DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

NONO VOLUME

Nafa — Ozono

DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.r ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

NONO VOLUME

Nafa — Ozono

CASE EDITRICI

Cav. **DOTT. V. PASQUALE** Dott. **FRANCESCO VALLARDI**

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36.

NAPOLI

N

Nafa. Acqua di fiori di nafa, v. l'art. Arancio.

Nafta (νάφθα; derivazione dubbia), olio di terra; v. Petrolio.

Naftalina, Naftolo e **Naftalolo.** La naftalina ($C_{10}H_8$), è una sostanza frequente ad incontrarsi tra i prodotti della distillazione secca delle sostanze organiche, osservata la prima volta dal GARDEN (1820) nel catrame di carbon fossile, allo stato puro è costituita da cristalli bianchi, con riflesso madreperlaceo, in forma tabulare o prismatica, i quali fondono a 79°. Insolubile nell'acqua fredda, non si scioglie che poco nell'acqua bollente e nell'alcool allungato, più facilmente nell'alcool bollente; si scioglie bene nell'etere, cloroformio, ed anche negli olii grassi e volatili. Ha un odore caratteristico aromatico-bruciante, che in qualche modo ricorda lo storace. Ha sapore acre, aromatico bruciante. Più di 40 anni or sono essa venne consigliata (dal DUPASQUIER, J. ROSSIGNOL, EMERY ed altri) per uso interno, specialmente come eccitante ed espettorante (analogamente alla canfora, acido benzoico, ecc.), nei catarri bronchiali, specialmente delle persone avvanzate di età (alla dose di 0.03—0.2 per volta, 2—4 volte al giorno, in polveri, pillole, pastiglie, ecc.), esternamente per frizioni nelle contusioni, stortilature, morbi cutanei cronici, ecc., in soluzione alcoolica od in forma di unguento (1 : 15), per inalazioni, ecc., senza che avesse rinvenuta una singolare considerazione. In questi ultimi anni si è di nuovo accennato alla sua applicabilità terapeutica, e precisamente come antiparassitaria ed antisettica. Secondo E. FISCHER (1882) essa, in forma di vapori, impedisce del tutto la formazione delle muffe ed è un rimedio molto efficace come antibatterico e letale per gli artropodi. — Sembra che non spieghi una singolare azione venefica sugli animali più elevati e sull'uomo.

Introdotta internamente, essa non si assorbe che in piccolissima quantità, ed allora si elimina inalterata per la massima parte attraverso le urine. Le dosi maggiori producono diarree. Nè sulla pelle, nè sulle superficie denudate essa determina fenomeni irritativi, le piaghe luride assumono sotto la sua influenza un migliore aspetto. Adoperandone quantità maggiori, si osserva un colorito scuro delle urine, che talvolta arriva fino a bruno-nerastro.

Il Fürbringer (1882) ha trovata utile la naftalina contro la scabbia, in soluzione oleosa (con olio di lino), al 10—12 %. Bastano 3 o 4 unzioni, in 24—36 ore per ottenere la guarigione, nel massimo numero dei casi. Il Fischer consiglia una pomata contro la scabbia, fatta di naftalina e vasellina aa. Si consiglia anche questo rimedio come medicatura antisettica, come deodorante e disinfettante per le stanze degli ammalati, cessi, ecc. Il suo odore disgustoso per molte persone, può venir trasformato in un piacevole aroma, mediante l'aggiunta di una quantità minima di olio di bergamotto (Fischer).

La naftalina é un rimedio molto attivo contro le cimici e le blatte in forma di polvere, in soluzione alcoolica, od in forma di " carte di naftalina " (carta senza colla, impregnata con una miscela di naftalina, acido fenico e ceresina).

Il naftolo è un derivato idroxilico della naftalina, e precisamente dei due corpi isomeri preparati da L. Schäffer (1869). M. Kaposi (Wiener med. Wochenschr. 1881, n. 22 ff,) ha consigliato il naftolo β (isonaftolo), come un rimedio molto efficace ed applicabile contro diverse affezioni cutanee (scabbia, psoriasi, eczema, seborrea del cuoio capelluto, ecc.) e che sostituisce in parte il catrame, in soluzione alcoolica allungata ($^1/_4$—10%) ed in forma di unguento, da solo (5—15 %) od in combinazione col sapone potassico e creta bianca (su 100 di sugna suina, 15 di naftolo, 50 di sapone potassico e 10 di creta). Il Wolff consiglia uua soluzione di naftolo (1 : 1000) per la conservazione dei preparati anatomici.

Allo stato puro esso forma laminette leggiere bianche, madreperlacee (tavole rombiche), le quali, secondo lo Schäffer, fondono a 122°, e sono quasi senza odore.

Il naftolo produce un forte bruciore nella bocca, ed odorandolo facilmente provoca forti starnuti. Esso è poco solubile nell'acqua, facilmente solubile nell' alcool, cloroformio, etere, olii grassi ed olio di trementina. La soluzione acquosa od alcoolica del naftolo β, per opera del cloruro di calce, diventa in principio giallo-pallido, di poi giallo-rossastro, con la comparsa di una bella fluorescenza bleu, finalmente rosso-bruno; col percloruro di ferro acquista un bel colore verde-porro.

Esso viene assorbito dalla pelle ed eliminato nelle urine come naftolsolfato (Mauthner), il quale in alcuni casi presenta un colore verde-oliva (Kaposi).

Come lo stesso Kaposi dichiara, sono necessarie altre osservazioni ancora, per fissare esattamente la intensità ed estensione dell'azione fisiologica di questo rimedio, come anche le indicazioni ed i metodi della sua applicazione. Il Neisser (1881) chiama l'attenzione sugli effetti topici del naftolo da lui sperimentalmente constatati. Le dosi maggiori provocano emoglobinuria. I conigli vengono uccisi con la dose di 1·0, i cani con 1·5, per applicazione ipodermica.

Il naftalolo (naftol-salolo, betolo), combinazione eterea, analoga al salolo, che in vece del fenolo, contiene il naftolo β, recentemente si é consigliato come surrogato del salolo, e risp. del salicilato di sodio. V. al proposito: R. Kobert sul naftalolo, nel Terap. Monatscheft, di O. Liebreich, 1887, I, pag. 164 ed H. Sahli, sul betolo anche quivi, pag, 212.

P. Vogl.

Nanocefalia (νάνος, pigmeo e κεφαλή) sviluppo nano della testa; **Nanomelia** (νάνος e μέλος), sviluppo nano delle membra; **Nanosomia** (νάνος e σῶμα) = Nanismo, sviluppo nano.

Napellina, nepalina, v. l'art. Aconito.

Narceina, v. l'art. Oppio.

Narcisso (ναρκισσός). Fiori di narcisso, *fleurs de Narcisse des près*; sono i fiori del *Narcissus Pseudonarcissus L.*, amarillidee. Essi, non altrimenti che alcune specie affini di narcisso *(N. poeticus L., N tazetta L.)*, secondo il Jurdan forniscono una sostanza biancastra, trasparente, senza odore e sapore, solubile nell'acqua, alcool ed acidi: la narcitina, la quale sembra che possegga principalmente proprietà emetiche, e quindi si consiglia al pari dell' ipecacuana, come emetico ed anche come antispasmodico. Internamente

si adopera in polvere od infuso, od in estratto alcoolico (Farm. Franc.). — Quest' ultimo, come il corrispondente estratto di digitale, si prepara con 1000 grm. di fiori di narcisso e 6000 di alcool (60 %), per macerazione ed evaporazione, sino alla consistenza di estratto molle. Si usa alla dose di 0·1—0·4 p. v.

Narcolepsia (da νάρκη, stordimento, e λείπειν). Con questo nome indicava il GÉLINEAU, e dopo di lui il ROUSSEAU e BALLET, uno stato di sonnolenza invincibile, che colpisce istantaneamente durante le occupazioni e così via, il quale stato sopravviene in seguito ad affezioni dell' animo piacevoli o dispiacevoli, dopo i disturbi della digestione, gli eccessi venerei, ed inoltre sta un nesso con certe nevrosi (isteria, corea, epilessia, ecc.). Nel primo caso descritto dal GÉLINEAU gli accessi di sonno non avevano che una durata di pochi, fino a 5 minuti, e venivano specialmente provocati delle più leggiere eccitazioni e movimenti dell'animo; il polso, durante quest' accesso era rallentato, le pupille alquanto dilatate, il periodo interparosistico perfettamente senza sintomi. Il ROUSSEAU osservò la narcolepsia in un idiota a 74 anni ed in un epilettico; il BALLET l'osservò 2 volte in individui del resto perfettamente sani, una volta in una grave isteria. Di una specie perfettamente affine sono evidentemente quegli strati descritti dal DROSDOW, come " *morbus hipnoticus* „ nei quali la ipnosi è spontanea, e sopravviene idiopaticamente. Il DROSDOW ne comunica tre casi (due in giovani operai, il terzo in uno studente di medicina, a quanto si asserisce non isterico, dell'età di 24 anni), ed i casi più recenti del FOOT, MACNAMARA e GRAVES, i quali ultimi consigliano perciò la denominazione di " ipnolepsia „.

Letteratura. V. Gèlineau, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 79 e 80; Rousseau, l'encephale, 1881, pag. 719; Billot, Revue de méd. 1882, pag. 945; Drosdow, Archiv für Psychiatrie XIII, Heft. I, pag. 250; A. W. Foot, British. Med. Journal. 11 Dec. 1886, pag. 1166.

Narcosi, Narcotici, Narcotismo. S'intende per narcosi (νάρκωσις, νάρκη — probabilmente connesso con νεκρος, morto) e narcotismo uno stato di stordimento collegato a perdita della sensibilità e della coscienza; ἡ νάρκη θλῖψις αἰσθήσεως ἐστιν, così si esprime GALENO. I narcotici quindi sono originariamente quei rimedii che producono un simile stato di stordimento, di perdita della sensibilità e di sonno profondo. Nella terminologia della recente farmaco-dinamica certamente questa parola a poco a poco ha assunta una importanza diversa e più ampia. Vi si son compresi in sostanza tutti i noti rimedii e veleni, specialmente di origine organica, che pei loro effetti medicamentosi o tossici spiegano manifestamente un' influenza debilitante o paralizzante sulle manifestazioni funzionali del sistema nervoso, specialmente sulla sensibilità e motilità volontaria. Così avvenne che non solo l'oppio ed i suoi principali alcaloidi, poscia la canape, la belladonna, il giusquiamo e simili vennero noverati tra i rimedii narcotici — sostanze, tra i cui effetti più spiccati si trova una più o meno spiccata azione sonnifera (ipnotica, soporifera) e l' affine effetto calmante (sedativo) ed antidolorifico — ma anche quelle sostanze, che come il curaro e simili fecero dapprima impressione per la paralisi delle terminazioni nervose periferiche (intramuscolari) motrici e per la completa assenza del movimento che ne proveniva. Facendo ancora un passo più oltre, si trovò poi comodissimo di comprendere sotto il concetto dei narcotici quasi tutti i rimedii (organici) ad azione spiccata ed eminente sul sistema nervoso, sia che questa azione poi fosse primariamente eccitante, esaltante la eccitabilità, o primariamente paralizzante, con la qual cosa del resto andò tutto perduto il vero concetto di questa espressione.

Considerando p. e. i rimedii come la stricnina e le altre sostanze ad azione affine: brucina, picrotossina o come la digitale, che la terminologia farmaco-dinamica suol riportare tra i rimedii narcotici, sarà chiaro però che la stricnina come rimedio c' interessa esclusivamente pei suoi effetti eccitanti, per l'allontanamento delle inibizioni centrali, per l'aumento della eccitabilità riflessa, per l'aumento della eccitabilità dei singoli nervi di senso e così via; come pure la digitale pei suoi effetti primariamente eccitanti sui nervi regolatori del cuore e sui vasomotori. Certamente sappiamo che la stricnina dopo i noti intensi spasmi riflessi produce alla fine la paralisi generale (e l'anestesia?); che la digitale in dose tossica paralizza i nervi regolatori del cuore, i vasomotori ed i ganglii cardiaci eccitomotori; ma questi effetti secondarii, tardivi o solamente tossici finali, non hanno minimamente che fare con l'uso terapeutico del rimedio, con la determinazione delle sue indicazioni e contro-indicazioni, od al più in quanto che questi effetti inducono ad usarli con precauzione ed a sorvegliarne l'azione, per evitare gli effetti cumulativi ecc. — Si è più o meno avvertito il malsicuro ed il difettoso nella denominazione generale dei narcotici, e si è cercato di ripararvi possibilmente con altre divisioni e suddivisioni. Così secondo i più importanti fenomeni consecutivi fisiologici e clinici si distinsero: *a)* i sedativi (ipnotici, anodini, antispastici ecc.), cioè i rimedii ad azione deprimente della sensibilità e della motilità, e quindi calmanti, antispastici sonniferi; *b)* tetanici, cioè quelli che aumentano a preferenza la motilità ed i riflessi e sperimentalmente sono spesso convulsivanti (stricnina e simili, segala); narcotici acri cioè rimedii pseudo-narcotici con effetto contemporaneo potentemente eccitante sui nervi sensibili della pelle, delle mucose, del tratto respiratorio e digestivo ecc., tra i quali possono tra gli altri collocarsi la veratrina e le sostanze affini, inoltre l'aconitina, la colchicina ecc. È chiaro che di questi tre gruppi solo il primo veramente corrisponde a ciò che noi abbiamo detto dei narcotici nel senso più stretto, conforme al senso della parola: rimedii che in sostanza corrispondono alle indicazioni terapeutiche degl'ipnotici, antinevralgici, anticonvulsivi ecc. I rimedii dei due gruppi seguenti, pei loro effetti primarii, che questi soli son da prendersi in considerazione nella terapia, dovrebbero più convenientemente chiamarsi eccitanti, e volendo distinguere ancora, per le loro indicazioni speciali più evidenti dovrebbero dirsi antiparalitici (stricnina), miotici (calabar), vasomotorii (ergotina), cardiaci (digitale) e così via. Non può assolutamente comprendersi perchè, come spesso è accaduto e accade ancora, la digitale, veratrina, colchicina ecc., vengono trattati fra i narcotici, invece la caffeina tra gli eccitanti (o secondo altri tra gli astringenti!), la cantaridina, saponina, emetina ecc. tra i rimedii acri. — Un effettivo e radicale allontanamento di tutte queste incompatibilità che si aumentano di giorno in giorno col progresso delle speciali ricerche farmaco-dinamiche, potrà solamente ottenersi adottando più generalmente la classificazione chimica dei rimedii.

Ritornando poi al vero e più stretto concetto della narcosi, noi dovremo con essa intendere uno stato patologico od artificialmente provocato, che si distingue dall' ordinario sonno fisiologico da un lato per questa sua genesi, dall' altro forse anche per grado, per la maggiore profondità del sonno e per l' assopimento anche più forte dei nervi sensibili e sensorii e della coscienza. Gl' immediati processi somatici che stanno a base della " narcosi " debbono quindi essere in sostanza gli stessi che nel sonno ordinario; in questo come in quella cioè dobbiamo presupporre certe alterazioni molecolari nell' interno del sistema nervoso centrale (cervello) come condizione determinante del sonno. Certamente lo stato della narcosi non ci rischiara che poco per l'ana-

logia del sonno naturale, periodico; poichè notoriamente anche sulla genesi di questo e rispett. sulle alterazioni molecolari che avvengono nel cervello in tal caso non abbiamo finoggi che ipotesi più o meno spiritose. Tra queste dovrebbero certamente occupare il primo posto quelle che stanno in nesso immediato con la ipotesi del processo vitale animale del PFLÜGER, tanto feconda anche per la genesi di certi stati patologici. Secondo questa ipotesi anche la eccitabilità della cellula nervosa centrale dipende a preferenza dall' ossigeno contenuto nella sua molecola, il quale nell'attività della cellula, per i processi dissociativi intramolecolari, serve alla formazione dell' acido carbonico ed alla trasformazione della forza chimica latente in forza viva, in calore ed energia motrice della neoformata molecola di acido carbonico. Il consumo dell' ossigeno intramolecolare, col quale cessa la possibilità della dissociazione e della produzione di acido carbonico, ha quindi per effetto la cessazione dei fenomeni vitali della cellula, a seconda del grado, dal sonno ordinario fino alla morte apparente, i quali stati durano fintanto che la molecola cerebrale si sia ristabilita durante il sonno, cioè si sia saturata di ossigeno ed abbia nello stesso tempo riparata la sua perdita di materia ossidabile. Il sonno e la narcosi (come pure la morte apparente) sarebbero quindi stati, in cui — per diverse ragioni — è più o meno depressa la dissociazione intramolecolare e la termogenesi nell' interno della cellula nervosa centrale e corrispondentemente ridotta od annullata la eccitabilità della cellula per gli stimoli interni ed esterni ad essa pervenuti. Per l'ordinario sonno periodico notoriamente il PREYER ha reso molto probabile, che certi prodotti di scomposizione, che si generano nella dissociazione della molecola vivente, specialmente delle cellule muscolari e gangliari, per la loro molto maggiore ossidabilità, producono anche una più rapida diminuzione e consumo dell' ossigeno, e quindi la stanchezza ed il sonno. In simil modo, cioè come un' azione immediatamente chimica, protoplasmatica, diretta sullo scambio intramolecolare, potremo forse immaginarci l' effetto degli alcaloidi narcotici e degli anestetici volatili ad essi affini, come l'etere, il cloroformio ecc.

Se le nostre conoscenze sul meccanismo d'azione dei veri narcotici sono ancora molto frammentarie, vale lo stesso, sebbene in un grado appena minore, anche degli effetti sui nervi delle altre medicine e veleni, ed in sostanza di tutte le azioni curative non immediatamente spiegabili per via meccanica o chimica. — L'uso terapeutico dei narcotici (veri) si deduce in generale dalle loro denominazioni come ipnotici, sedativi, anodini, antispostici e così via. Dei narcotici per inalazione è assodato finoggi, che il cloroformio alla fine esercita un'azione paralizzante sul cuore, il cloruro di etilene non ha questa proprietà. Sembra che i corpi biclorati generalmente non interessino il cuore, ma la midolla allungata. È notevole il fenomeno che una serie di quelle sostanze conosciute come narcotici acri, applicate localmente, abbiano la proprietà di provocare un' anestesia con sensazione dolorosa, stato denominato dal LIEBREICH anestesia dolorosa — si accostano quindi per molti riguardi ai cosidetti anestetici nel senso più stretto (v. l' art. Anestetici e l' articolo seguente). Singolarmente poi gli effetti fisiologici e terapeutico-clinici dei più importanti narcotici per molti lati son tanto discrepanti tra loro, che le loro speciali indicazioni e controindicazioni debbano egualmente mostrare le più notevoli differenze; che anzi queste per la pratica terapeutica possono elevarsi fino al grado di una specie di antagonismo — si rammenti solamente l'uso dei preparati di oppio nell' avvelenamento per belladonna. — Maggiori dettagli sul meccanismo di azione e sull'uso dei singoli narcotici possono quindi esporsi, come s'intende, nei rispettivi articoli speciali.

Narcosi (Tecnica). Lo scopo della narcosi (esecuzione di esperimenti e di operazioni senza dolore; annullamento di tensioni muscolari; alleviamento di stati convulsivi; agevolazione di parti) di regola si può raggiungere solo mediante un' anestesia generale, che induce uno stato d'incoscienza transitoria. Molto più raramente basta ad ottenere l'intento della narcosi una anestesia locale che determina una temporanea diminuzione della sensibilità nella parte da sottoporsi alla operazione.

I. Anestesia generale (Narcosi propriamente detta)

Per produrre l' anestesia generale si adoperano sostanze volatili — anestetici — i cui vapori si fanno respirare agl' infermi. Mentre i vapori nel polmone vengono assorbiti dal sangue, si genera uno stato, in cui il paziente è incosciente ed insensibile. Nell'istesso tempo tutti i muscoli volontarii sono rilasciati, tutti i movimenti volontarii e riflessi aboliti, e soltanto le funzioni involontarie del corpo, specialmente la respirazione e la circolazione continuano a persistere.

Tra i numerosi anestetici, che sono stati adoperati nella chirurgia, vanno presi in considerazione a preferenza quattro, sia per la loro notevole importanza pratica, sia anche per le particolarità della tecnica che sono necessarie per il loro uso, e certamente in primo luogo il cloroformio, in secondo luogo il cloruro di etilidene, l' etere solforico ed il protossido di azoto.

1. Narcosi cloroformica.

Preparativi.

Il cloroformio, che deve conservarsi in bottiglie nere o gialle (non violette) con turacciolo di vetro paraffinato, dev' essere esaminato prima dell' operazione se è puro. Deve avere un aspetto limpido, non arrossire la carta bleu di laccamuffa, non intorbidarsi con l' aggiunta di una soluzione di nitrato d' argento, e stropicciato sul palmo della mano (LIEBREICH) non deve lasciare nessun odore di cloro.

La temperatura della stanza di operazione non dev' essere inferiore a 18·3° C., nè l' aria della stanza molto umida, perchè con temperature più basse e con aria umida, secondo il RICHARDSON, è resa difficile la completa anestesia ed oltre a ciò anche la consecutiva eliminazione dell'anestetico dall' organismo.

Il paziente parecchie ore prima della narcosi non deve aver preso alcun cibo solido, poichè uno stomaco pieno ostacola i movimenti diaframmatici e aumenta la tendenza al vomito durante la narcosi. L' intestino — anche per agevolare i movimenti del diaframma — deve evacuarsi con un clistere prima dell' operazione.

Tutti gli abiti che comprimano ed i lacci che stringano debbono allontanarsi, così pure qualunque corpo estraneo si trovi nella bocca (dentiere artificiali, tabacco da masticare, cumuli di muco).

Innanzi tutto il paziente deve mettersi in decubito dorsale orizzontale con la testa soltanto leggermente sollevata.

Il suo vestito si dispone in modo che per controllare la respirazione, la qual cosa è più comoda talvolta sul torace talvolta sull'addome, venga denudata quella parte del corpo in cui il controllo può più facilmente verificarsi.

La faccia del paziente dev'essere spalmata di vaselina là dove viene a

poggiare la maschera da cloroformio, per evitare la cauterizzazione della pelle per cloroformio che si versi.

Prima della narcosi è necessario assodare se vi sieno dei disturbi nel cuore o nei polmoni del paziente. Si premetta anche alla narcosi un esame dello stato generale delle forze del paziente e si considerino accuratamente le anomalie rinvenute su tale riguardo.

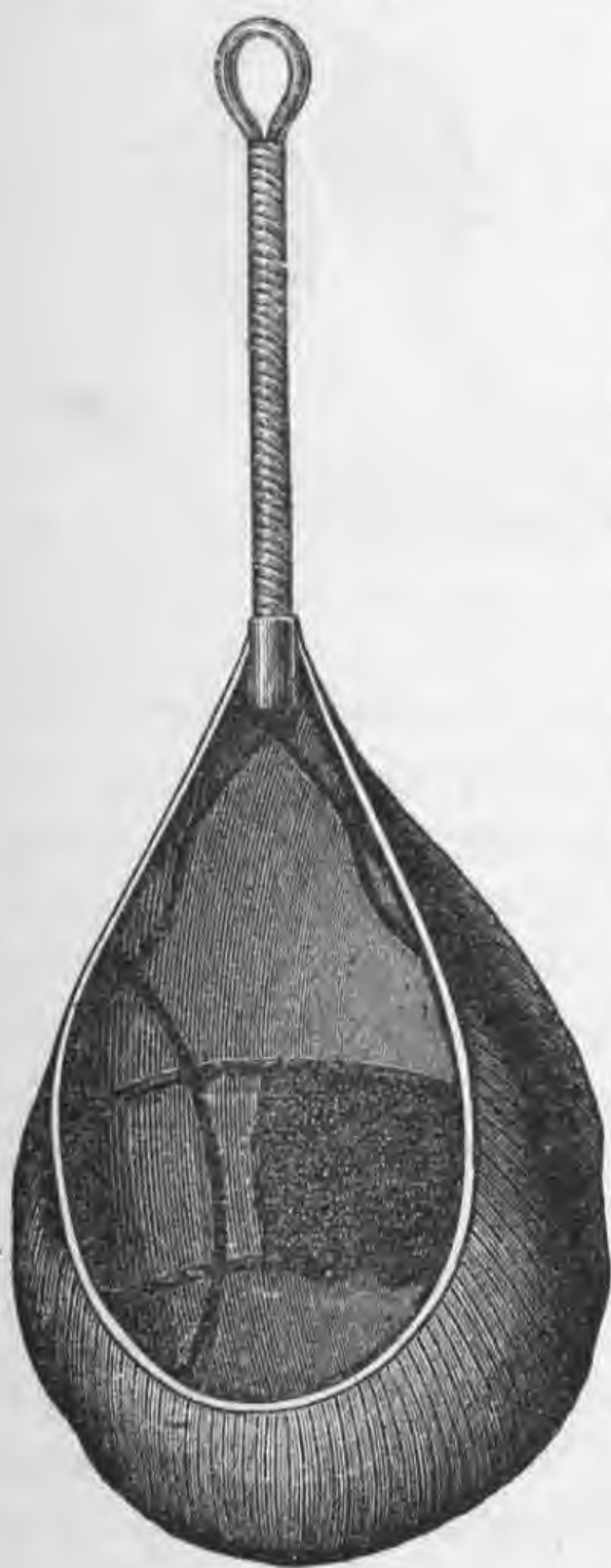
Bisogna provvedersi di un cuneo di legno o di uno speculum orale dell' HEISTER o del WOOD per l'eventuale allontanamento delle mascelle l'una dall'altra; di una tanaglia aspra larga, smussata, per ritirare eventualmente la lingua, di un apparecchio d'induzione precedentemente provato, che si possa mettere rapidamente in azione, e di un vase per raccogliere eventualmente sostanze vomitate.

Non si cloroformizzi mai da solo. Un altro medico è necessario innanzi tutto per l'assistenza, manifestandosi tristi accidenti; poi, perchè in caso di un esito cattivo l'operatore ha bisogno di un testimone per la sua condotta relativamente alla narcosi, finalmente anche perchè, come una reiterata esperienza ha provato, può accadere che i medici, i quali hanno cloroformizzato donne senza assistenza, vengano incolpati di reato criminoso.

Ai pazienti anemici ed in collasso si dia prima dell'operazione qualche cucchiaio di champagne.

Modo di somministrare il cloroformio fino a che si presenta lo stadio della tolleranza.

Per cloroformizzare si richiede un aiuto particolare, ben esercitato e sul quale si possa fidare, la cui completa attenzione durante ogni momento dell'operazione dev'essere rivolta alla narcosi.

Fig. 1.

Per somministrare il cloroformio si adopera benissimo la maschera da cloroformio (ESMARCH, SKINNER, v. BRUNS). Questa consiste in un pezzo di flanella o di tricot disteso su di un cestino di fil di ferro emisferico peduncolato (Fig. 1), ed ha lo scopo di fare in modo che il paziente con i vapori di cloroformio respiri nel tempo istesso aria atmosferica.

Sono specialmente da raccomandare i cestini di fil di ferro, che lungo la loro periferia inferiore hanno un canaletto per raccogliere il soverchio del cloroformio versato.

Fig. 2.

Per operazioni nella bocca e nel palato del paziente, per le quali si adopera uno speculum orale, occorre una maschera molto grande che ricopra le parti sporgenti dello speculum.

Tuttavia ci possiamo servire per cloroformizzare di un semplice fazzoletto, che viene impregnato di cloroformio nel lato rivolto alla faccia e a cui, poggiandolo poi sulla bocca e sul naso del paziente, si

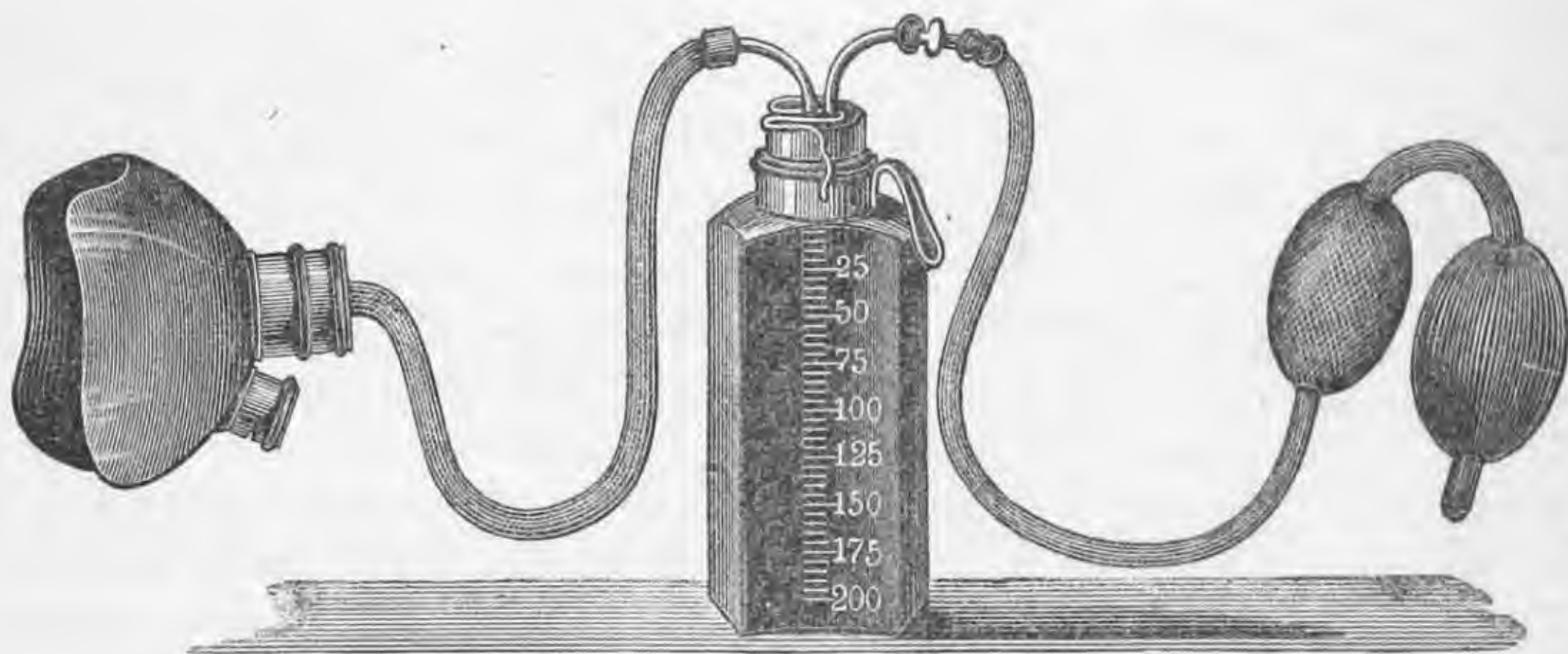
dà una forma alquanto concava per farvi entrare contemporaneamente dell'aria.

Per regolare il deflusso e per avere un getto a gocce, il cloroformio si versa da una bottiglia, il cui turacciolo di sughero è attraversato da un tubo corto di scolo e da un tubo che s'avanza profondamente nella bottiglia per l'entrata dell'aria (Fig. 2). Se non si ha a propria disposizione tale bottiglia, si taglia dal sughero di una comune bottiglia un sottile canale verticale per l'uscita del cloroformio, o si chiude l'imboccatura della bottiglia col proprio indice che a seconda del bisogno si solleva un poco.

Ora innanzi tutto l'intero pezzo di flanella si impregna abbondantemente di cloroformio, si mette la maschera sulla bocca e sul naso del paziente, e si versano poi a brevi intervalli ora su questo ora su quel punto della flanella piccole quantità di cloroformio.

Durante l'inalazione si fa contare al paziente ad alta voce e lentamente. Ciò ha per iscopo di distogliere l'attenzione, e l'auto-osservazione del paziente, di indurlo a respirare nell'istesso tempo molto profondamente e di regolare la sua respirazione.

Per produrre la necessaria attenuazione dei vapori di cloroformio con l'aria atmosferica, il che vien curato da colui che cloroformizza con la tecnica sin qui descritta, si sono proposti anche speciali apparecchi complicati.

Fig. 3.

Dal compendio dell'Heineke. pag. 7, fig. 2.

Di essi il più conosciuto è quello costruito dal JUNKER, nel quale mercè l'insufflatore di un polverizzatore del RICHARDSON viene spinta attraverso il cloroformio una corrente d'aria. La maschera dell'apparecchio che si tiene innanzi al naso ed alla bocca del paziente, si fissa solidamente (Fig. 3). Adoperando quest'apparecchio va perduto molto poco cloroformio e nella stanza di operazione non rimane alcun odore di cloroformio; ma il cloroformizzare con l'apparecchio riesce invece molto lento.

Va qui osservato che, secondo le ricerche di P. BERT sugli animali, con un miscuglio minore di 8 parti di cloroformio su 100 di aria atmosferica non si verifica narcosi, al contrario con un miscuglio di più di 20 parti interviene esito letale.

Nei pazienti che sono precedentemente tracheotomizzati l'inalazione del cloroformio avviene attraverso la cannula tracheale. La maschera è allora sostituita da un imbuto con tricot disteso al disopra, il cui tubo è connesso ermeticamente mediante un tubo di gomma con l'imboccatura della cannula. La cannula stessa dev'essere circondata intorno intorno da un tubo di gomma che soffiando si gonfia (cannula tampone del TRENDELENBURG), in modo che

il tubo dilatato riempia completamente e chiuda l'interstizio fra la trachea e cannula.

Azione del cloroformio.

L'ammalato sente dapprima un sapore dolciastro ed ha uno sgradevole senso di oppressione. Segue poi un offuscamento dei sensi ed in singoli ammalati, specialmente nei bambini, senz' altro un completo annullamento della sensibilità e dell'eccitabilità riflessa.

Molto più frequentemente pertanto al profondo sonno cloroformico precede una grande irrequietezza del paziente, e si può allora distinguere uno stadio dell'eccitamento ed uno stadio della tolleranza.

Nello stadio dell' eccitamento che si mostra nel modo più spiccato nei beoni, si manifesta una grande e generale agitazione muscolare. Seguono allora spasmi muscolari generali, opistotono, posizione espiratoria con cianosi, dimenamento di gambe e di piedi, movimenti di difesa, sensazioni erotiche, lagrime abbondanti, smanie, grida, canti. In questo stadio le pupille sono dilatate, il battito cardiaco più frequente, la respirazione irregolare. Segue poi a questo stato la paralisi degli organi centrali del sistema nervoso; si manifesta calma psichica e fisica e con ciò lo stadio della tolleranza. Gli arti sono allora completamente rilasciati e conservano quegli atteggiamenti che ad essi si danno. Le palpebre sono chiuse, ma si possono aprire facilmente. I bulbi sono rivolti in sopra senza mostrare movimenti al tutto simmetrici; il volto diventa più pallido, la frequenza del polso e del respiro diminuisce; la curva sfigmografica del polso mostra considerevoli modificazioni (KAPPELER); la temperatura del corpo si abbassa. Finalmente anche le palpebre cessano di contrarsi bruscamente toccando la cornea; i muscoli della mascella, che sino a questo momento avevano tenuto ancora fortemente serrate le mascelle, sono rilasciati, e si verifica una ricaduta della lingua indietro. Solamente i centri motori della muscolatura liscia non vengono influenzati; almeno le contrazioni dell' utero persistono.

Norme da seguirsi dopo che è avvenuto lo stadio della tolleranza.

Tostochè la tolleranza è subentrata, la maschera da cloroformio viene rimossa dalla faccia dell'infermo ed a questi vien data la posizione necessaria per l'operazione.

Di regola il paziente può conservare il decubito dorsale orizzontale, e certo si eviterà ogni sollevamento della testa dopo che è sopravvenuta la completa narcosi e si metterà un cuscino sotto la nuca. A collo esteso l'ingresso nella laringe è più libero, epperò la respirazione si effettua più facilmente. Inoltre con la posizione bassa della testa si presenta meno facilcilmente il vomito. Finalmente la posizione bassa della testa è indicata anche perchè nel decorso della narcosi si stabilisce sempre una anemia del cervello (v. sotto).

Solo raramente si opera l'ammalato in posizione seduta, per es. nella strumectomia di ammalati che in decubito dorsale hanno accessi di soffocazione (v. J. WOLFF Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 51). Allora invece di impastoiare il paziente su di una sedia, come succedeva prima più spesso, in massima poco commendevole, si fa sedere sul tavolo di operazione dietro il paziente un aiuto il quale serva di appoggio.

Parecchie operazioni vengono eseguite in decubito laterale (resezione dell'anca, operazioni alle costole, all'ano ecc.), o in semidecubito ventrale (ope-

razioni al calcagno), o nell' ordinaria posizione pel taglio della pietra con le cosce e le gambe flesse fortemente, o nella posizione del TRENDELENBURG per il taglio alto della pietra con la metà superiore del corpo rivolta in giù e con le gambe mantenute orizzontalmente da un aiuto (v. Archiv. für klin. Chir. vol. XXXI, pag. 514), o nella posizione del BARDENHEUER per l'estirpazione del retto con la metà superiore del corpo rivolta in giù e le cosce e le gambe similmente flesse (v. v. VOLKMANN'S Sammlung klin. Vorträge Nr. 298).

Finalmente tutte le operazioni in cui vi è il pericolo che il sangue coli nel tubo respiratorio o digestivo o che sia aspirato nelle vie respiratorie, tutte le operazioni inoltre che si intraprendono nella cavità orale, nasale e faringea, nelle mascelle, labbra, guance, come pure nella laringe, trachea ed esofago, si praticano nella guisa proposta da EDMONDO ROSE con la testa dell'infermo pendente in giù. L'ammalato vien tirato tanto in basso sul tavolo di operazione, che le sue spalle vengono a giacere sul margine inferiore del tavolo, e il capo sceso in giù per quanto è possibile molto basso. Così la laringe viene a stare più in alto del campo operativo e il sangue non scorre più nella trachea e nell' esofago, ma a terra attraverso la fronte e il cuoio capelluto. Il pericolo dell'aumentata emorragia determinata dalla posizione inversa del capo del ROSE si può combattere con sicurezza mercè metodica compressione della ferita di operazione con grossi tamponi, che ricoprono tutta quanta la ferita (v. J. WOLFF nell' Archiv. für klin. Chir. vol. XXXVI 4. fasc.).

Durante l'operazione il cloroformizzatore ha i seguenti compiti.

Egli deve innanzi tutto assodare con l' esame del riflesso palpebrale della cornea, del restringimento pupillare e del rilasciamento muscolare, se la narcosi è completa. Tosto che è così non bisogna amministrare altro cloroformio.

Quando gli ammalati cominciano a destarsi, il cloroformizzatore deve rapidamente ripigliare la narcosi, fino a che si ripresenta lo stato della tolleranza. Non è in alcun modo assolutamente necessario, manifestandosi minimi movimenti riflessi, di versare di nuovo cloroformio sulla maschera, ma solo quando il paziente con movimenti di difesa, con movimenti di vomito e conati e manifestazione molto clamorosa di dolori disturbi il tranquillo proseguimento dell'operazione. Parecchi infermi giacciono in uno stato di dormiveglia, mostrano il riflesso palpebrale corneale, aprono gli occhi e rispondono alle chiamate senza che provino dolore dell'operazione e ad operazione finita conservano un ricordo circa il tempo di questo stato di dormiveglia. Questo stato compare non solo nella narcosi cosidetta "combinata", proposta da C. BERNARD e dal v. NUSSBAUM, in cui si fa precedere alla narcosi una iniezione sottocutanea di 0·01 — 0·02 di morfina, ma anche nell'ordinaria amministrazione del solo cloroformio. Finchè dura questo stadio si può cessare di rinnovare la cloroformizzazione. Quando si procede in simil guisa, il cloroformizzatore deve certamente parecchie volte di minuto in minuto, applicare prontamente la maschera, e rimuoverla. Ma questo lavoro alquanto accresciuto viene per l'infermo ricompensato più che abbondantemente dallo scarso pericolo di questa maniera di cloroformizzazione di più anche dall'uso limitato del cloroformio.

Un altro compito del cloroformizzatore consiste in ciò che egli nelle deviazioni insignificanti e non direttamente pericolose dal regolare andamento della narcosi ripristini questo stato regolare rapidamente e senza provocare perciò per quanto è possibile un'interruzione dell'operazione. Così egli deve tirare in fuori la lingua nel momento che la respirazione si rende difficile

per la sua ricaduta indietro. Quando dopo che si è stabilita la profonda tolleranza, si ripete lo stadio dell' eccitamento, come qualche volta accade, si deve subito di nuovo e abbondantemente apprestare del cloroformio, e non devesi lottare con i pazienti, ma solo adoperare tanta forza, quanta ne è necessaria a prevenire le lesioni dell' infermo. Finalmente nei movimenti di vomito che si combattono rapidamente amministrando nuovamente cloroformio, il cloroformizzatore deve porre il capo del paziente in modo che le sostanze vomitate non possano essere aspirate nelle vie respiratorie, e nello stesso tempo aver cura che non venga prodotto un inquinamento del sito dell'operazione, o proprio della ferita. Per questo scopo si procede in modo che non si sollevi la testa, piuttosto la si lascia in posizione orizzontale e mercè una energica pressione esercitata nel miglior modo sulle guance si volge di lato e nello stesso tempo contro un punto per quanto è possibile più lontano dalla ferita. Mercè la pressione sui lati si previene la penetrazione delle sostanze vomitate nella laringe, situata nella linea mediana, e si portano sulle pareti laterali della faringe, in cui esse non possono cagionare alcun danno.

Tutte queste regole, come pure tutta quanta l'osservazione dell'infermo debbono essere praticate dal cloroformizzatore con la massima calma possibile, e non in modo che senza l'esistenza di un vero pericolo, faccia sembrare all'operatore necessario d'interrompere l'operazione, ed anche da parte sua associarsi alla narcosi. Qui francamente bisogna osservare che naturalmente nessun operatore si affiderà proprio assolutamente a colui che cloroformizza, ma piuttosto egli stesso per quanto più è possibile baderà sempre anche durante l'operazione se non intervengano eventuali conseguenze minacciose della narcosi.

Il compito più importante del cloroformizzatore sta in ciò, di badare cioè all'eventuale insorgere di quelle manifestazioni che determinano un serio pericolo per gli ammalati, le quali per essere allontanate rendono necessaria un'immediata interruzione dell'operazione. A tal uopo deve il cloroformizzatore rivolgere continuamente la sua attenzione alle condizioni della pupilla, del colorito ed espressione della faccia, della respirazione e del polso dell' infermo.

Le pupille debbono essere ristrette. Una dilatazione delle pupille dianzi ristrette può ritenersi come prova di pericolo nei movimenti di vomito e durante il ridestarsi dalla narcosi, ma accenna a pericolo molto grave quando non esistono queste due cause.

Relativamente all'espressione della faccia un occhio esperto riconosce se il cloroformizzato ha l' aria di un dormiente o di un cadavere (colore pallido-scialbo sviluppatosi repentinamente, faccia ippocratica, scomparsa cadaverica della lucidezza della cornea) e giudica quindi in prima linea dell' imminente pericolo.

Anche la cianosi del volto quando ha luogo richiede la massima attenzione.

Ogni atto respiratorio dell'infermo dev'essere controllato, così non rimane inosservata un'eventuale interruzione della respirazione.

Finalmente il polso devesi continuamente controllare per sapere se è irregolare o debole o intermittente. Nella tensione muscolare violenta e grande agitazione dell'ammalato il polso della radiale spesso è difficile a sentirsi, ma in tali circostaze l'esame del polso è anche meno importante, che nello stadio della tolleranza.

Modo di combattere l'imminente pericolo di vita.

La cloronarcosi è manifestamente legata a pericoli di non poca importanza. È possibile che in singoli casi la morte per cloroformio sia stata prodotta da cattiva qualità del cloroformio. Ma anche adoperando cloroformio completamente puro può verificarsi la morte. Se ciò accada per paralisi dei gangli motori della respirazione e circolazione nella midolla allungata, o per l' anemia cerebrale che ha luogo nella cloronarcosi e per l' alterazione dei globuli rossi che si manifesta in questa narcosi, non è affatto assodato, e quindi anche nel caso speciale non si può rendere mai un esatto giudizio al riguardo.

Considerata dal punto di vista puramente clinico, la morte per cloroformio può avvenire o repentinamente, senza sintomi precursori („ shok nervoso „) o per arresto della respirazione (asfissia) o per paralisi cardiaca. Nel primo caso cessano contemporaneamente i movimenti respiratorii e cardiaci, nel secondo caso si arresta la respirazione, mentre il cuore ancora batte ulteriormente, nel terzo caso si spegne l' attività del cuore, mentre il paziente respira ancora. Quindi nelle norme per combattere il pericolo si tratterà di rimettere in funzione ora principalmente i movimenti respiratorii deficienti ed ora specialmente la deficiente attività cardiaca.

L' ostacolata respirazione è molto frequentemente una conseguenza della chiusura meccanica dell'epiglottide per la ricaduta in dietro della lingua. L'abbassamento della lingua poi può essere attivo, determinato da una contrazione spasmodica dei muscoli retrattori (asfissia spastica) o passiva, prodotta da rilasciamento della muscolatura della lingua (asfissia paralitica). L'asfissia spastica si presenta nello stadio di eccitamento ed è combinata a serramento spastico delle mascelle, mentre l'asfissia paralitica si stabilisce nello stadio della tolleranza. In ambedue le specie dell'asfissia la lingua deve essere tirata innanzi od estratta dalla bocca. Ma nell'asfissia spastica naturalmente è possibile trarre fuori la lingua solo quando precedentemente o nel tempo stesso le mascelle strette l'una sull'altra vengano tra di loro allontanate o „ divaricate „.

Nell'asfissia spastica si cura di ottenere il divaricamento della mascella inferiore dapprima con la nota manovra cosidetta inglese descritta dall'HEIBERG ed ESMARCH, che produce uno spostamento della mascella inferiore in avanti, una sporgenza dei denti della mascella inferiore innanzi a quelli della mascella superiore, un reciproco allontanamento delle due fila dentarie in senso verticale, un avanzamento dell'osso ioide e della lingua e con ciò un sollevamento della epiglottide ed uno sgombro della rima glottidea. Per eseguire questa manovra, stando posteriormente all'infermo, si pongono i due pollici nel processo zigomatico del mascellare superiore e gl'indici estesi (fig. 4) o solamente la falangina dell'indice flessa dietro il margine posteriore delle due branche montanti del mascellare inferiore, e si spinge con forti scosse il mascellare inferiore verso l'innanzi. O si mettono, stando anteriormente, come raccomanda il KAPPELER, i due pollici sulla faccia anteriore del mascellare superiore, con le due falangi anteriori degli indici ricurvate ad uncino e si afferra la branca montante del mascellare inferiore di dietro e la si spinge in avanti (fig. 5).

È più difficile divaricare il mascellare inferiore portando i due indici lungo la superficie interna delle guance dietro gli ultimi molari e poi penetrando con le due punte delle dita a mo' di cuneo, attraverso questi spazii nella cavità orale.

Secondo l'HOWARD si può rendere libero l'ingresso nella laringe anche

mercè l'elevazione del torace e l'abbassamento della testa e del collo indietro, così la parete anteriore della faringe si distacca dalla posteriore.

Finalmente secondo il KAPPELER si può ottenere lo stesso scopo tirando innanzi l'osso iode con un uncino acuto ficcato dall'esterno attraverso la cute.

Fig. 4.

Secondo l'Esmarch.

Fig. 5.

Secondo il Kappeler.

Se non riesce con la manovra qui descritta ad avere la desiderata apertura della bocca si ricorre o ad un cuneo di legno, e si comprime tra le fila dei denti, o ad un dilatatore della bocca, che s'introduce chiuso tra i denti, e poi viene messo in azione mercè pressione della mano, come quello del WOOD (fig. 6), o mercè meccanismo a vite, come quello dell'HEISTER (fig. 7).

Tosto che le mascelle si sono divaricate, o si introduce l'indice sino alla base della lingua e si spinge in fuori direttamente questa e con essa l'epiglottide; o si afferra la punta della lingua con una pezzuola e si trae fuori della bocca; o si afferra la lingua allo stesso scopo con la tenaglia smussata dell'ESMARCH per la lingua (fig. 8).

Il sollevamento dell'epiglottide ottenuto mercè una di queste manovre si riconosce subito da una respirazione profonda e rumorosa.

Nell'asfissia paralitica certo riesce naturalmente di portare innanzi il mascellare inferiore facilmente fino e che la fila dentaria posteriore stia innanzi all'anteriore ed i genio-glossi tirino all'innanzi la base della lingua, ma ciò non produce di ordinario per sè solo alcun sufficiente sollievo ai disturbi della respirazione e rende necessario l'uso contemporaneo di altri mezzi.

L'ostacolo alla respirazione può verificarsi anche in altri modi che per la ricaduta della lingua, e precisamente per occlusione intra o extra-laringea delle vie respiratorie. Può essersi insinuato nella laringe il sangue o le sostanze vomitate o un corpo estraneo. Possono anche impedire nella ca-

vità faringea l'adito alla laringe i cumuli di sangue o di muco che quivi si trovano, od i tumori che risiedono proprio in quel punto o che vi sieno caduti nella narcosi. In tali casi il sangue ed i cumuli di muco si debbono rapidamente asportare, estirpare i relativi tumori, e quando ciò non basti, praticare prontamente la tracheotomia. Aperte le vie respiratorie i cumuli di sangue, di muco o di cibo, rispettivamente i corpi estranei si portano fuori o si aspirano.

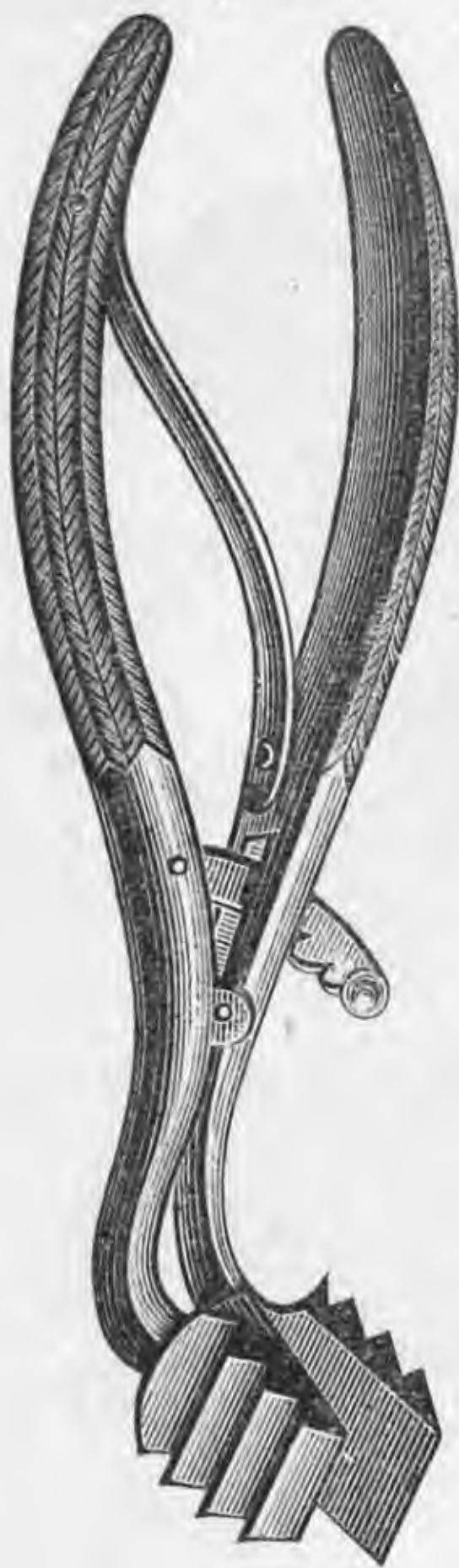



Fig. 6.

Finalmente un ostacolo alla respirazione può anche nei vecchi derivare da ciò, che mentre la bocca è chiusa, contemporaneamente le labbra e le pinne nasali afflosciate vengono ristrette, perciò diventa impossibile l'entrata dell'aria nella trachea (asfissia valvolare). A questo inconveniente si rimedia mediante l'apertura delle labbra e l'introduzione di pezzi di drenaggio nelle narici.

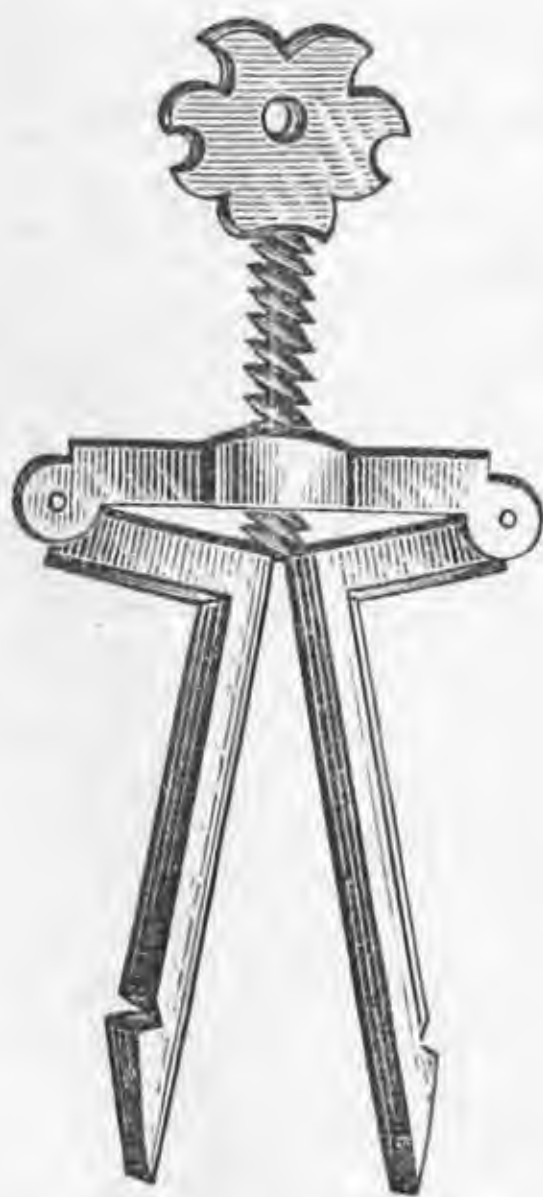



Fig. 7.

Fig. 8.

Se gli ostacoli alla respirazione qui accennati sono stati rimossi e ciò malgrado non si stabilisce una respirazione regolare, bisogna subito affrettarsi a intraprendere la respirazione artificiale. Questa può essere praticata in diverse maniere.

Si può limitare a produrre solamente l'espirazione mediante forte compressione sul torace, mentre l'inspirazione si effettua mercè l'elasticità del torace che si dilata di nuovo. Si fa in modo che l'operatore s'inginocchi sul tavolo di operazione, le anche dell'infermo si tengono fortemente tra le proprie ginocchia, e si esercitano in ogni minuto circa 15 compressioni ritmiche sul torace alquanto sollevato da un cuscino sottoposto (fig. 9). Processo del HOWARD.

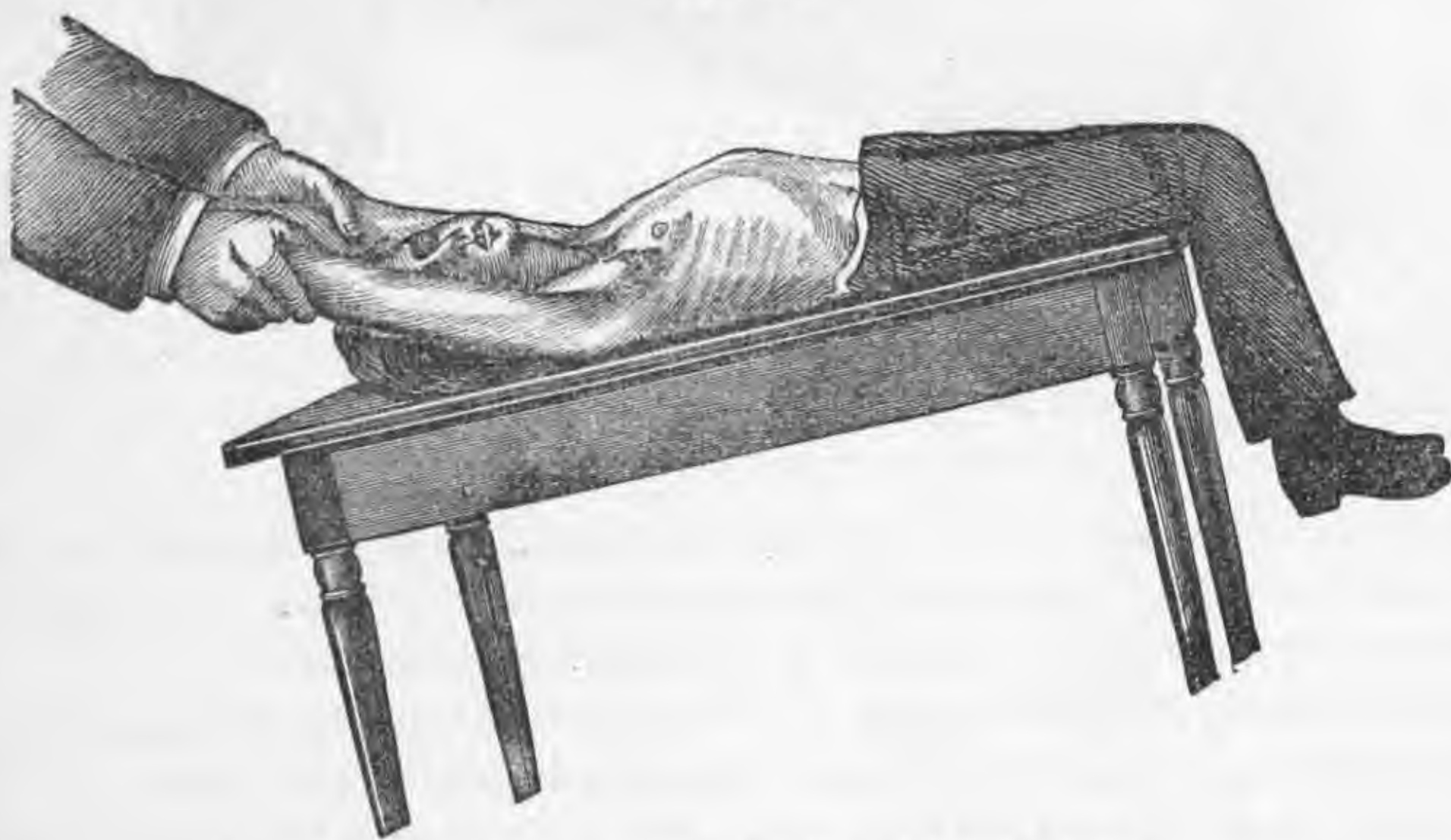
O si sceglie uno di questi metodi di respirazione artificiale in cui non solo l'espirazione ma anche la inspirazione si cerca di provocare direttamente. Ciò succede sul processo nel SILVESTER nel modo seguente: stando il paziente alquanto alzato all'estremità superiore del letto si tirano ritmicamente in alto ed in dietro le sue braccia per agevolare l'inspirazione, con ciò si effettua una tensione dei muscoli del petto e quindi si solleva il torace, e poi per facilitare l'espirazione si comprimono contro il petto gli antibracci flessi nel gomito con le spalle contemporaneamente abbassate (figure 10 e 11).

Nel processo dello SCHÜLLER si raggiunge lo stesso effetto a questo modo: con le dita piegate ad uncino ed aggrappate intorno al margine inferiore del torace si alza e si abbassa ritmicamente la gabbia toracica. Ma naturalmente questo processo si può eseguire solo quando le pareti addominali sono depresse e mercè flessione dei ginocchi e dell'anca sieno state rilasciate anche dippiù.

Fig. 9.

Secondo l'Howard:

Meno usitato, e davvero anche poco raccomandabile, è il processo del MARSHALL HALL, in cui il paziente è messo alternativamente dapprima sul ventre per produrre l'espirazione mercè la gravezza del corpo e mercè la contemporanea pressione esercitata sul dorso, segue a ciò una rotazione del paziente sul fianco per metà sul dorso; per determinare l'inspirazione mediante il sollevamento del torace.

Fig. 10.

Inspirazione secondo il Silvester:

Un altro metodo e certo il più antico — usato già spesse volte nel 18° secolo nella morte apparente — consiste nell'insufflazione diretta di aria nei polmoni per compensare l'inspirazione, associata alla compressione del torace e dell'addome per compensare l'espirazione.

L'insufflazione accade o da bocca a bocca, o, nei tracheotomizzati dalla bocca dell'operatore mediante un catetere attraverso la cannula nelle vie respiratorie (cfr. J. WOLFF Berlin. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 19).

Nell' insufflazione da bocca a bocca un gran quantità di aria perviene nello stomaco. Ciò pertanto non determina alcun nocumento; anzi secondo

il BILLROTH in tali circostanze, in seguito al rigonfiamento dello stomaco, si deve produrre un eccitamento al vomito e quindi di consenso il movimento respiratorio spontaneo.

Il PLOUVIEZ ed il RICHARDSON hanno cercato di rimediare all'inconveniente, che l'aria insufflata dalla bocca dell'operatore non sia interamente pura, con insufflazione mediante un soffietto.

Finalmente è stata raccomandata come metodo di respirazione artificiale dallo ZIEMSSEN ed altri la stimolazione elettrica dei muscoli respiratorii.

Per eseguirla si mettono gli elettrodi dell'apparecchio d'induzione lungo il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo sul punto d'incrociamento con l'omojoideo. Si colpiscono così i nervi frenici e nel tempo istesso direttamente o mediante i loro nervi i muscoli che sollevano il torace e le spalle. Con la stimolazione elettrica che produce l'inspirazione si alterna ritmicamente anche qui la compressione che agevola l'espirazione.

Nei casi che sembrano disperati si continua la respirazione artificiale costantemente per una mezz'ora ed anche molto dippiù, poichè è certamente possibile che i pazienti sono richiamati in vita anche molto tempo dopo la cessazione della respirazione e circolazione.

Fig. 11.

Espirazione secondo il Silvester

Del resto in ogni caso alla respirazione artificiale si associa, anche quando non sembra affatto che vi sia direttamente minaccia di pericoli da parte del cuore, la inversione del capo da trattarsi più giù estesamente.

Veniamo ormai a quei mezzi di ravvivamento, in cui si tratta di mettere in attività la funzione cardiaca indebolita o spenta. Ciò è necessario nel più terribile di tutti gli accidenti, cioè nel deliquio cloroformico (sincope, paralisi cardiaca, morte cardiaca), che si rileva dalla repentina scomparsa del polso, cessazione di emorragia dai vasi, pallore cadaverico, scadimento dei lineamenti del volto, dilatazione massima delle pupille e scomparsa della lucidezza della cornea con respirazione che talvolta persiste anche regolare per lungo tempo.

Anche in questo stato la respirazione artificiale è un mezzo principale di ravvivamento. La quale respirazione rianima la diminuita attività cardiaca mercè trasporto di nuovo sangue, che in ogni espirazione si libera del cloroformio. Forse essa eccita il movimento cardiaco anche per via meccanica mediante scuotimento degli organi toracici (STEINER).

Ma nel deliquio cloroformico all' infuori della respirazione artificiale è ogni volta indispensabilmente necessario di praticare prontamente la inversione raccomandata per la prima volta nel 1861 dal NÉLATON, cioè di collocare il paziente in modo che la sua testa venga a giacere molto bassa. Ciò succede quando si rialza l'estremità inferiore del tavolo d'operazione (fig. 10 e 11) e anche molto meglio allorchè il paziente si situa in modo per quanto è possibile esagerato, come quando s'opera alla ROSE con la testa dell'infermo pendente in giù.

La spiccata efficacia di questo processo riposa su ciò, che vien trasportato quanto più sangue è possibile al torace e specialmente al cuore, come pure al cervello, che, come fu già ricordato, diventa anemico nella narcosi cloroformica (cfr. J. WOLFF in VOLKMANN'S Sammlung klin. Vortr. Nr. 147, pag. 1277). Il fatto (constatato sovente dall'autore), che nelle operazioni con la posizione della testa invertita alla ROSE, anche quando durano per ore, occorrono molto più di rado cattivi, incidenti della narcosi, che nella posizione ordinaria dei pazienti, può servire come prova indiretta per l'efficacia dell'inversione. Essa mostra anche che il RICHARDSON a torto previene contro una troppo lunga durata della inversione, che può menare, mercè la pressione del sangue, ad una paralisi del cuore destro. Anzi da quei fatti si deduce al contrario che è completamente giusta la proposta di dare una posizione bassa alla testa del paziente, possibilmente in ogni narcosi per ovviare in precedenza ai pericoli di essa, cioè anche in quelle operazioni, che non richiedono in sè e per sè una tale posizione della testa (v. sopra intorno alla posizione sulle operazioni al palato, alla laringe, al retto, alla vescica, ecc.). Simile proposta è stata fatta già molto tempo fa dal LESI (cfr. v. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr. Nr. 147, pag. 1280).

L' elettropuntura del cuore raccomandato dallo STEINER nella sincope cloroformica è un rimedio molto pericoloso, e oltre a ciò non ha dato finora alcun risultato positivo.

I tentativi di richiamare alla vita gl'infermi per mezzo dei riflessi mediante un forte spruzzo di acqua fredda che si getta sul viso, nella regione del diaframma o nel naso del paziente, o mediante un lavaggio della faringe a testa pendente (J. WOLFF), mediante frizioni delle estremità o con sostanze odorose, come ammoniaca, nitrito d'amile (SCHÜLLER) e simili, o con clisteri irritanti o con l' irritazione meccanica elettrica della pelle e della muscolatura della faccia e del collo non possono giovare nella sincope da sè soli, sono sempre utili come coadiuvanti la respirazione artificiale.

Risulta dalle precedenti considerazioni che in ogni caso di serio pericolo della narcosi si deve procedere alla combinazione di tutti e tre i mezzi di ravvivamento qui ampiamente svolti, e cioè della respirazione artificiale, dell' inversione e del disimpegno dell' epiglottide e che l'uso contemporaneo di questi mezzi dev'essere regolato dall' operatore e da due assistenti non solo particolarmente nel momento del pericolo, ma piuttosto in ogni caso dev' essere appreso bene precedentemente.

Norme da seguirsi ad operazione finita.

Nel ridestarsi dalla narcosi ritornano dapprima i movimenti riflessi, poi si dilatano le pupille, finalmente si ristabilisce anche la coscienza.

Quando l' infermo tarda a destarsi i mezzi poc' anzi ricordati che producono per via riflessa il ravvivamento, trovano la loro applicazione. Innanzi tutto va raccomandata la irritazione della mucosa nasale per mezzo di una sonda, e come un rimedio sommamente efficace (secondo l' esperienza

dell'A.), di regola giova subito un lavaggio della cavità orale, nasale e faringea del paziente a testa pendente.

Il paziente dev'essere assolutamente sorvegliato fino al completo ritorno della coscienza, poichè sino a che egli è incosciente, persiste sempre anche il pericolo che penetri nelle vie respiratorie il contenuto gastrico vomitato.

Dopo che si è destato si rinforza il paziente apprestandogli vino, vino caldo, caffè nero forte, brodo sostanzioso.

Contro il vomito consecutivo persistente si danno pezzi di ghiaccio, e champagne ghiacciato, e si applica una vescica di ghiaccio sulla regione gastrica.

Controindicazioni della narcosi.

La narcosi cloroformica, come risulta dalla precedente trattazione, è specialmente pericolosa e richiede quindi una precauzione anche maggiore nei disturbi circolatorii gravi, specialmente nella degenerazione grassa del cuore, similmente nei disturbi respiratorii gravi (laringo-stenosi, versamento pleurico, enfisema), e finalmente in quegli stati, che rendono impossibile di sollevare l'epiglottide in caso di pericolo (anchilosi delle mascelle). In tali casi e specialmente quando v'ha quest'ultimo inconveniente, potrà sembrare in queste circostanze la narcosi assolutamente controindicata. A ogni costo essa è controindicata nelle lesioni gravi unite a shok, e principalmente quando si tratti di ferite al capo. Qui v'è il pericolo della morte istantanea, che a torto somministrando il cloroformio sarebbe addebitata a questo.

2. Narcosi con cloruro di etilidene.

L'etilidene, liquido simile al cloroformio, di odore meno grato, è un degno succedaneo del cloroformio (Liebreich), quando questo sembra controindicato a causa di affezioni cardiache, e quando si tratti di operazioni di breve durata, come estrazioni di denti (v. sulla narcosi con cloruro di etiledene J. Wolff in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. l. c. pag. 1271).

La narcosi decorre sostanzialmente come nel cloroformio; solo circa la tecnica v'è da riflettere che cessata l'applicazione della maschera ritorna più rapidamente la coscienza, e che nel cloruro di etilidene convien badare più alla respirazione che al polso (Liebreich).

3. Narcosi con etere solforico.

L'etere solforico, com'è noto, liquido facilmente mobile, facilmente infiammabile e molto volatile, è di odore sgradevole e di sapore caustico, è molto raccomandato parimenti per quelle operazioni, in cui per affezioni cardiache (o anche per marasma) dell'infermo il cloroformio sembra controindicato.

Le inalazioni di etere secondo il Vierordt e lo Schiff inducono minori alterazioni degli organi respiratorii che il cloroformio; si presenta in esse anche più di rado il vomito.

Tuttavia però anche questo mezzo non è affatto privo di pericolo. Aggiungi a ciò che esso produce un più forte eccitamento fino ad accessi maniaci, salivazione ed irritazione della mucosa bronchiale, che dopo la narcosi rimane una forte ebbrezza ed un odore di etere che tormenta a lungo il paziente, e che la facile infiammabilità del rimedio, specialmente quando devesi adoperare il calore rovente, può determinare dei pericoli.

Per la tecnica delle inalazioni di etere valgono le stesse regole che pel cloroformio.

Una particolare maniera di narcosi con etere è quella immaginata dal PIROGOFF nel 1847 e più tardi di nuovo raccomandata dal MOLLIÈRE cioè la eterizzazione dalla via del retto, in cui i vapori di etere per l'assorbimento dalla mucosa intestinale pervengono nel circolo.

Questa maniera di narcosi offre il vantaggio, che si possono eseguire tranquillamente operazioni, in cui la faccia deve restare libera, e che non si manifesta alcuna irritazione dei bronchi e alcun senso di soffocazione.

Ciononostante gli svantaggi sono di gran lunga maggiori. Non si verifica mai una narcosi completa, senza che vi si aggiungano anche le inalazioni di etere. Aggiungi a ciò che se ha luogo la sincope è impossibile l'eliminazione dei vapori di etere dal canale intestinale eccessivamente meteoristico. Inoltre facilmente insorgono consecutivamente molesti bruciori nel retto e diarree sanguinolente, anche pericolose. Finalmente tutta la pratica della narcosi, specialmente per le donne le quali tengano al loro pudore, è grandemente sgradevole.

La tecnica è semplice. Nel retto in precedenza bene svuotato si introduce un lungo tubo di caucciù grosso quanto un dito. L'estremo libero di esso vien messo in connessione con una bottiglia di etere che sta in un bagno di acqua a 50° C. allo scopo da produrne la riduzione in vapori. La bottiglia di etere deve stare molto in basso, affinchè i vapori di etere, che lungo la via attraverso il tubo si condensano, non pervengano in forma di liquido nel retto, e piuttosto ricadano di nuovo in basso attraverso il tubo.

4. Narcosi con protossido d'azoto.

La respirazione di protossido d'azoto (gas esilarante) produce già dopo 1—2 minuti un'anestesia generale, che si manifesta con stertore e cianosi, di durata molto breve (al massimo solo 1 minuto). Una tale narcosi è sufficiente e utile per le estrazioni di denti; secondo lo SCHRAUTH essa è anche molto meno pericolosa delle altre narcosi. Non si verificano facilmente forti eccitamenti, vomiti e spiacevoli fatti accessorii. Di regola si usa il gas compresso.

Se l'inalazione avviene sotto pressione elevata (PAOLO BERT), si può lasciar respirare il gas misto ad aria e perciò anche respirandone a lungo si impedisce l'asfissia inevitabile naturalmente in caso diverso. Nella camera pneumatica si potrebbero certamente praticare anche operazioni di lunga durata con la narcosi con protossido d'azoto.

II. Anestesia locale.

Mediante la compressione dei tronchi nervosi e la costrizione alla ESMARCH si può produrre una leggiera anestesia locale; questa però non è sufficiente per eseguire operazioni molto dolorose.

Per contrario si possono praticare completamente senza dolore operazioni che durano breve tempo, che si eseguono sulla o vicino alla superficie cutanea o mucosa, quando ci serviamo o dell'uso locale del freddo intenso o di certi medicamenti che annullano la sensibilità.

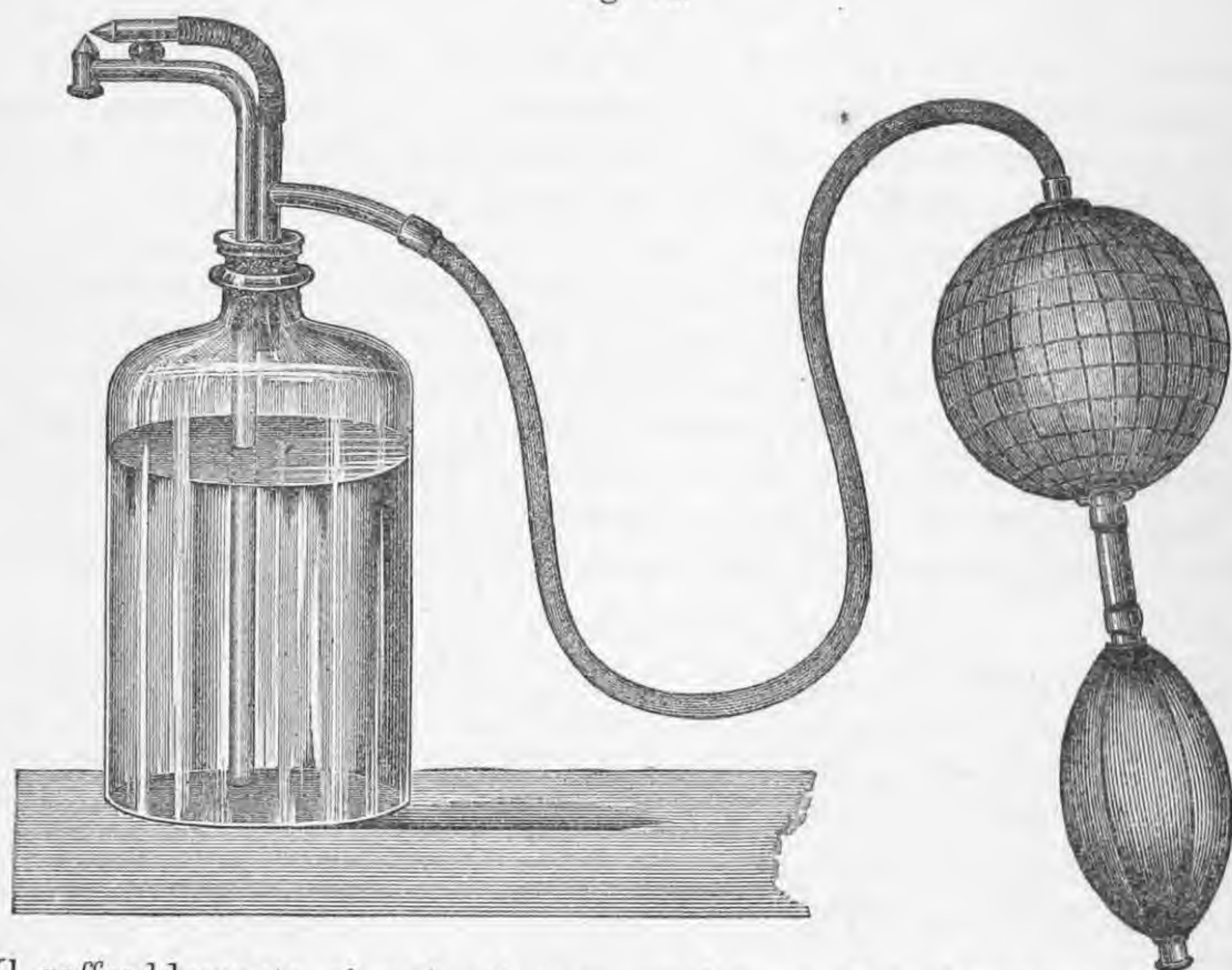
1. Freddo.

L'azione anestesizzante del freddo, conosciuta già dall'HUNTER e LARREY, e già nel 1849 metodicamente adoperata dall'ARNOTT, fu dapprima generalmente introdotta in chirurgia per opera del RICHARDSON (1866).

Se mediante il nebulizzatore del RICHARDSON (Fig. 12) noto per lo spray carbolico della originaria medicatura alla LISTER, si spruzza etere del peso

specifico di 0·720 od anche meglio etere idramilico (parti uguali di etere assoluto e idramile) da una distanza di 3—4 cm. per pochi minuti sulla parte della cute da operare, tostochè per l'evaporazione dell'etere si verifica un raffreddamento di — 15° C. la pelle si ricopre di un anello bianco mentre essa diventa rigida, quasi pergamenacea e completamente insensibile, in guisa che si possa eseguire l'operazione senza dolore. Questo metodo è indicato in prima linea per le operazioni nelle dita della mano e del piede e nel pene.

Se nell'operazione si adopera il ferro rovente, si tenga presente la facile infiammabilità dell'eteree si asciughi rapidamente il punto anestesizzato prima dell'operazione con ovatta idrofila.

Fig. 12.

Il raffreddamento si può ottenere anche con l'applicazione di una lamina di ottone che è stata precedentemente a lungo in un miscuglio frigorifero (PROSOROFF); similmente mercè le casse vuote di argentano o di argento, del LESSER, le quali vengono raffreddate mediante una polverizzazione di etere che ha luogo tra le loro pareti, e che hanno una forma diversa a seconda della parte del corpo da operarsi. Le casse del LESSER hanno sul comune spray di etere la prerogativa che in esse si risparmia molto etere, che è allontanato il pericolo dell'incendio, e che con l'aiuto di queste casse si può operare là dove non si può usare lo spray dell'etere a causa della molestia che ne risentono gli occhi e le vie respiratorie come nel viso nella bocca ed anche nella faringe e laringe. Per l'anestesia locale di queste ultime parti le cassette vengono fissate secondo il ROSSBACH esternamente al collo mediante una cravatta.

2. Uso locale dei narcotici.

Le iniezioni sottocutanee di morfina calmano in modo eccellente il dolore della ferita dopo l'operazione, ma certo principalmente per l'azione generale della morfina; per lenire il dolore dell'operazione esse non hanno alcun valore.

Per contrario molto recentemente abbiamo imparato a conoscere, dapprima per opera dello SCHROFF, un pregevole anestetico locale nell'idroclorato di cocaina, introdotto dal NIEMANN nel 1859.

Applicando per un minuto una soluzione al 2 % di questo sale, la congiuntiva bulbare diventa completamente anestetica, la cornea dopo 10 minuti; parimenti si può rendere insensibile con pennellazioni di una soluzione al 10—20 % la mucosa nasale e laringea. Anche il palato può, quando si spennella con una soluzione al 5—10 % per circa 5 minuti, rendersi insensibile per il recentamento dei margini della fenditura nella stafilorrafia uranoplastia, ma non per l'asportazione dello strato mucoso-periostale che riveste le ossa del palato. Inoltre dopo la pennellazione del palato cessano i movimenti riflessi del velo che disturbano l'operazione, la contrazione dello stesso ed i conati, ed anche la raccolta di muco tenace molto abbondantemente segregato. (J. WOLFF e B. FRANKEL; cfr. Berlin klin. Wochenschr. 1885, Nr. 5; discussione).

Secondo P. BRUNS usando 1 gr. di cocaina si può ottenere una completa anestesia della vescica e dell'uretra della durata di 1/2 ora, sicchè si possono sopportare anche le manipolazioni necessarie per lo stritolamento di un calcolo ossalico (Berlin. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 21).

Come per i primi il LANDERER ed il WÖLFLER hanno mostrato che si può ottenere l'anestesia locale per le piccole operazioni anche mercè iniezioni sottocutanee di 1/2—1 grm. di una soluzione di cocaina al 5 %.

Si è parimenti mostrata utile l'applicazione sottomucosa della cocaina (v. B. FRÄNKEL nella Therap. Monatshefte del Liebreich, marzo 1887).

Finalmente il WAGNER raccomanda l'uso percutaneo della cocaina mediante l'azione cataforica della corrente galvanica.

Come surrogato razionale della cocaina si è consigliata dal FILEHNE la benzoyltropina.

Recentissimamente L. LEWIN consigliò l'eritrofleina come anestetico locale. Tuttavia secondo il LIEBREICH ed il BUSSENIUS (v. BUSSENIUS , anestesia locale negli animali; Diss. inaug. Berlino 1888), come pure secondo le ricerche terapeutiche fatte spesse volte, sembra che questo rimedio appartenga esclusivamente al gruppo di quelle sostanze , che , come il percloruro di ferro , l'antipirina , la resorcina e molte altre esercitano un'azione caustica dolorosa e una diminuzione della sensibilità prodotta solamente a questo modo e che si manifesta dopo qualche tempo.

Santoro. JUL. WOLFF.

Narcotina, v. Oppio.

Naso (cavità del). La cavità del naso è rappresentata da una parte tubolare situata in mezzo al volto divisa da un setto mediano in due metà simmetriche ed aperta tanto alla sua estremità anteriore , quanto a quella posteriore.

Il ricettacolo della cavità nasale sporge alla superficie del viso , limitato da ciascun lato dalle guance e dalle cavità orbitali e si denomina naso esterno. A differenza di questo, la parte della cavità che si trova tra le ossa della mascella superiore è detta naso interno ovvero cavità nasale nel più stretto senso della parola.

Rispetto ai relativi visceri la cavità nasale, appunto come la cavità orale per gl'intestini, rappresenta la parte dell'apparecchio respiratorio che si trova nella testa. Alla stessa guisa inoltre è fissata saldamente con amendue i condotti della membrana mucosa alle pareti ossee, le quali impediscono l'afflosciamento degli accessi a'cennati visceri. L'analogia diventa anche maggiore essendo frapposto in ognuna di queste cavità, quasi come sentinella avanzata, un apparecchio di senso, nella cavità orale cioè l'organo del gusto, nella cavità nasale l'organo dell'odorato.

La cavità del naso però non si limita esclusivamente allo spazio tra le due ossa della mascella superiore ma si continua ancora nell' interno delle ossa vicine, e si ha perciò la formazione delle cavità accessorie. Bisogna per conseguenza descrivere: I. il naso esterno, II. il naso interno, III. le cavità accessorie.

I. Naso esterno.

È costituito da una prominenza del volto a guisa di sporto, distintamente limitata dalle sue parti circostanti, e segnatamente al solco naso-labiale, la quale si può paragonare ad una piramide di tre lati che si eleva perpendicolarmente. La base orizzontale della piramide è perforata dalle aperture nasali esterne; la punta sta tra i due occhi alla radice del naso; le parti laterali situate tra le guance stanno l'una accosto all'altra in forma di tettoia nel piano mediano, e costituiscono in questo luogo il dorso del naso, la cui estremità, per altro arrotondata, rappresenta il sito di passaggio nella base di quest'organo e si chiama punta del naso.

Una porzione inferiore (pinna nasale) di ciascun lato è distintamente limitata da una scanalatura arcuata (solco dell'ala) con la sua rotondità rivolta dalla parte superiore, più cedevole e più mobile della porzione maggiore del naso esterno che vi sta sopra.

Pel meccanismo dell'odorato è importante che la parete laterale del naso non si approfondisse tanto quanto la parete divisoria. Perciò il diametro più corto del forame nasale (cioè il frontale) segue una direzione obliqua scemando da fuori in sopra e da basso in dentro, come se la cornice di questo forame fosse stata rivolta intorno all' asse più lungo che ha una posizione orizzontale e sagittale.

1. Lo scheletro del naso esterno si compone di parti ossee e cartilaginee; le prime costituiscono la porzione superiore, le ultime la inferiore della impalcatura. A questo stato semi-osseo e semi-cartilagineo precede nella vita embrionale uno stadio, nel quale questa impalcatura è interamente cartilaginea.

Il sostrato osseo del naso esterno consta di sei ossa: cioè de'due nasali, delle due appendici del mascellare superiore, dell'appendice nasale dell' osso frontale e della lamina perpendicolare dell' etmoide (vedi figura 13, 14 e 15).

I rami montanti del mascellare superiore costituiscono il sostrato osseo delle pareti laterali superiori, e dalla loro posizione più o meno sagittale dipende la sporgenza maggiore e relativamente minore del naso esterno.

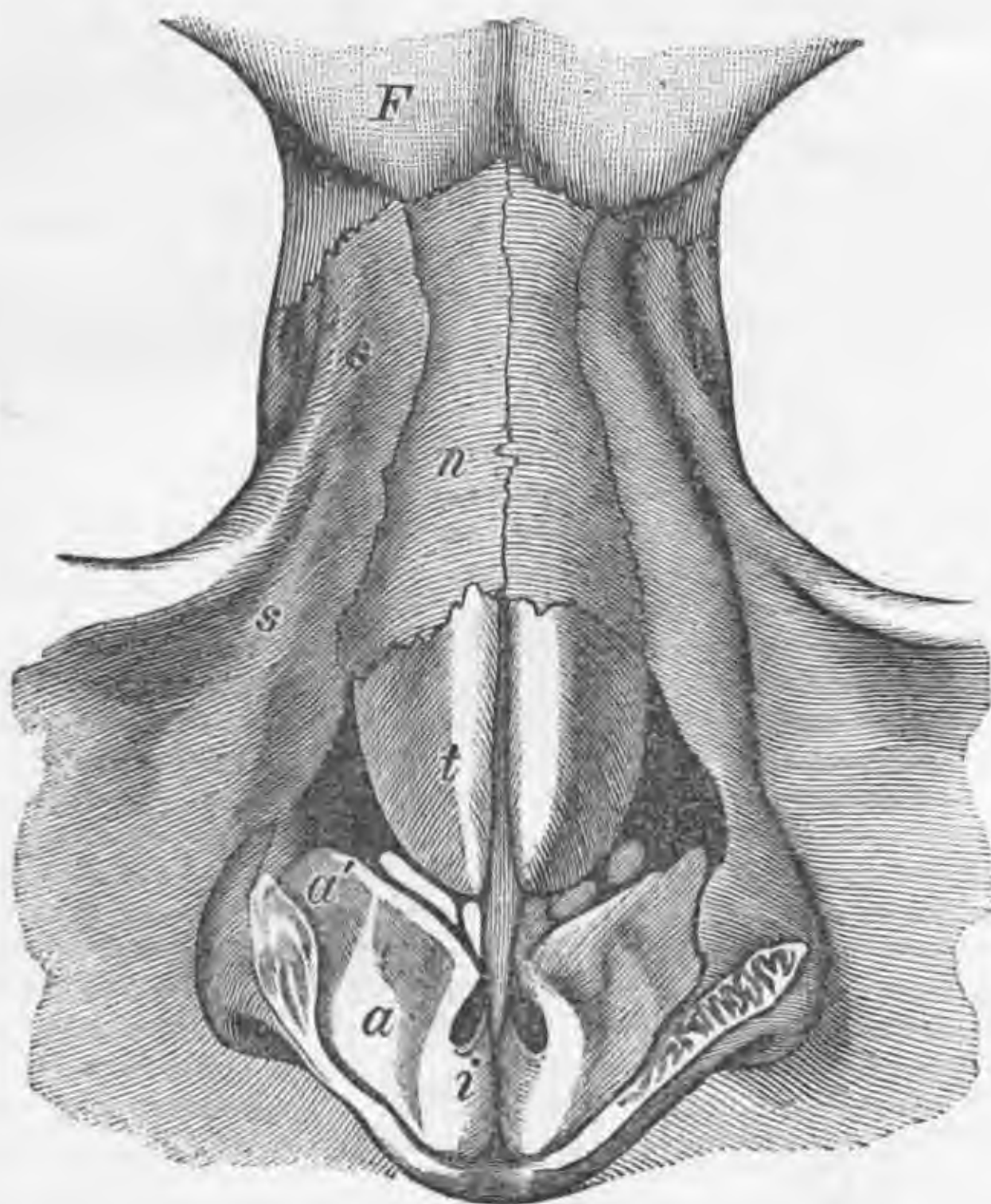
Le ossa nasali riempiono la fessura tra le apofisi frontali del mascellare e formano la parte ossea del dorso del naso. Ciascun osso nasale è rappresentato da un piccolo osso di grandezza e forma variabile, ma per lo più quadrangolare oblunga, il quale aumenta di larghezza da sopra in sotto, ma diminuisce in cambio (essenzialmente) di spessezza.

De' quattro margini il superiore è attaccato all' osso frontale (porzione nasale), l'esterno all' apofisi montante del mascellare superiore, il mediano alle ossa nasali vicine, mentre il margine inferiore libero limita dalla parte di sopra l' apertura piriforme. Spesso il margine mediano delle ossa nasali si prolunga dalla parte interna formando una laminetta, la quale insieme alle vicine costituisce una vera cresta ossea — Cresta nasale interna.

Nella porzione nasale dell'osso frontale (fig. 15 *n*), che fornisce il vero punto di appoggio alle ossa nasali, merita di esser considerata principalmente l'apofisi (processo nasale dell'osso frontale) la quale è spessa, scabra, trasversalmente arcuata e termina a punta. Sulla stessa poggiano le parti prossime

più spesse (fig. 15 *a*) delle ossa nasali, mentre quelle inferiori più deboli mancano di un sostrato osseo e si appoggiano sulla cartilaginea parete divisoria del naso (fig. 15 *b*).

Se oltre alla robustezza della porzione superiore delle ossa nasali si consideri ancora che la glabella copre la parte superiore del dorso del naso, si comprenderà facilmente perchè la parte inferiore, che è la più debole delle ossa nasali, si rompa incomparabilmente più spesso della superiore. E si spiega inoltre il fenomeno che le fratture delle ossa nasali si combinano quasi costantemente ad una depressione, distorsione o frattura della cartilaginea parete divisoria del naso e le fratture del setto osseo si avverino soltanto per fratture della porzione superiore delle ossa nasali.

Fig. 13.

Impalcatura del naso esterno (presa in parte dal Sappey).
Prospetto anteriore.

F Porzione nasale del frontale. *n* Osso nasale. *s s* Ramo ascendente del mascellare superiore. *t* Cartilagine triangolare. *a a'* Cartilagine della pinna nasale (gamba laterale), *i* gamba interna della stessa. Tra *a* e *t* cartilagine sesamoide.

2. Impalcatura cartilaginea del naso esterno. L'impalcatura cartilaginea del naso esterno, che in generale prolunga in giù la forma del naso osseo esterno, è costituita prevalentemente dal setto cartilagineo, il quale si ripiega da ciascun lato in una lamina laterale.

La cartilaginea parete divisoria del naso è rappresentata da una lamina irregolarmente quadrangolare, spessa 1·5 mm., la cui metà posteriore s'insinua nell'angolo che si trova tra il vomere e la lamina perpendicolare (fig. 15), mentre la metà anteriore non sta nel campo dal naso interno, occupando la parte mediana tra le pinne del naso.

Al di sotto dell'osso nasale una lamina triangolare (cartilagine triangolare) partendo dal setto cartilagineo si ripiega su ciascun lato, (fig. 13 e 14 *t.*, fig. 16 *C. t.*), si attacca al margine libero dell'osso nasale, ed anzi arriva al disotto dello stesso per un lungo tratto in su, mentre il margine inferiore della lamina cartilaginea rimane libero.

La triangolare lamina cartilaginea è nella totalità arcuata dalla parte esterna (fig. 17) e ciò ha per effetto che il suo margine libero inferiore

con tutta la sua veste membranosa interna sporga, in forma di una assicella resistente, in direzione quasi sagittale (fig. 17 *P. v.*, fig. 18 e

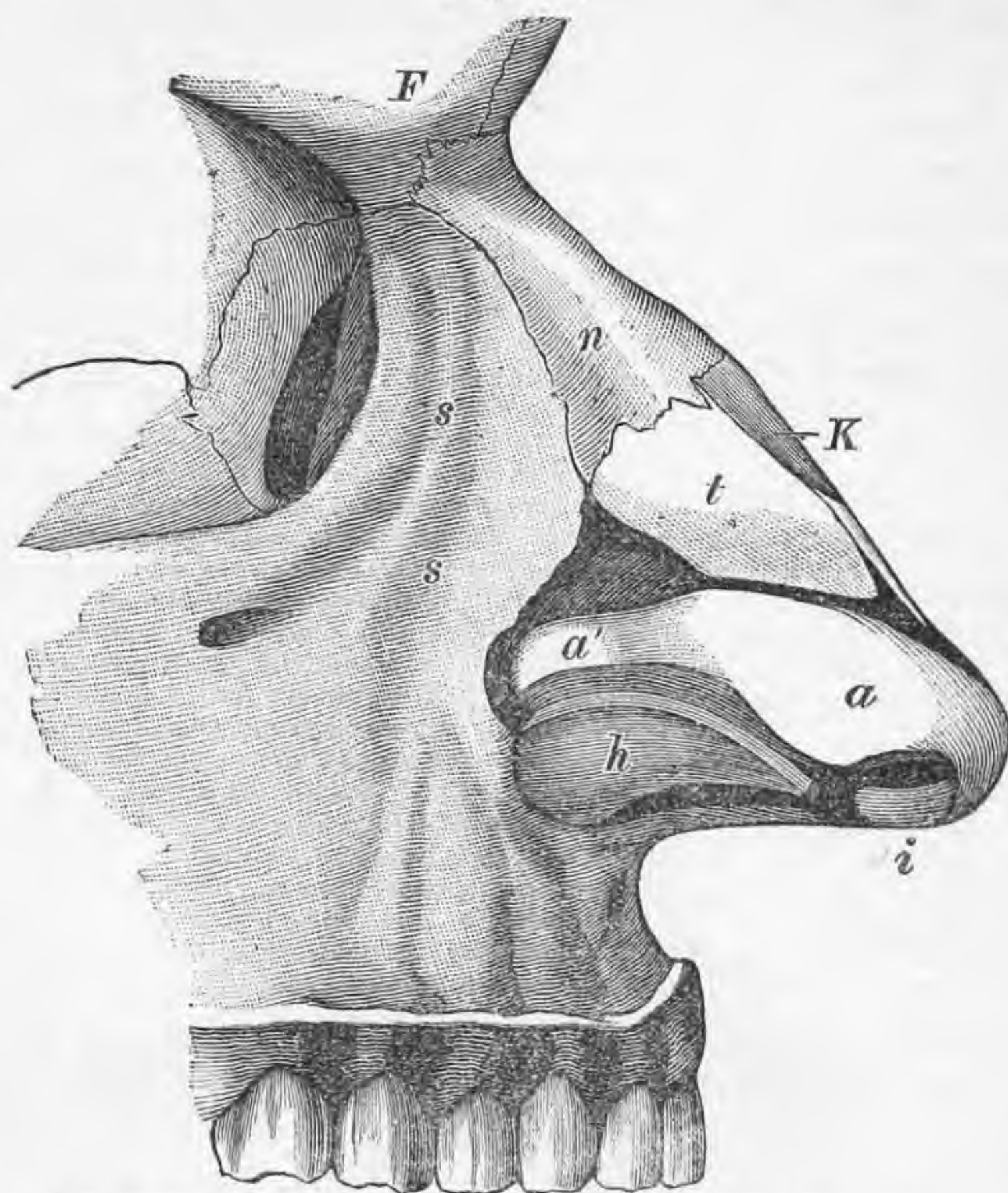
Fig. 14.

Impalcatura del naso esterno (presa in parte dal Sappey).
Vista di lato.
F porzione nasale del frontale. *n* Osso nasale. *s s* Ramo montante del mascellare superiore. *K* Setto cartilagineo. *t* Cartilagine della parete laterale. *a a'* Cartilagine della pinna (gamba laterale). *i* Gamba mediana della stessa, *h* porzione membranosa della pinna nasale.

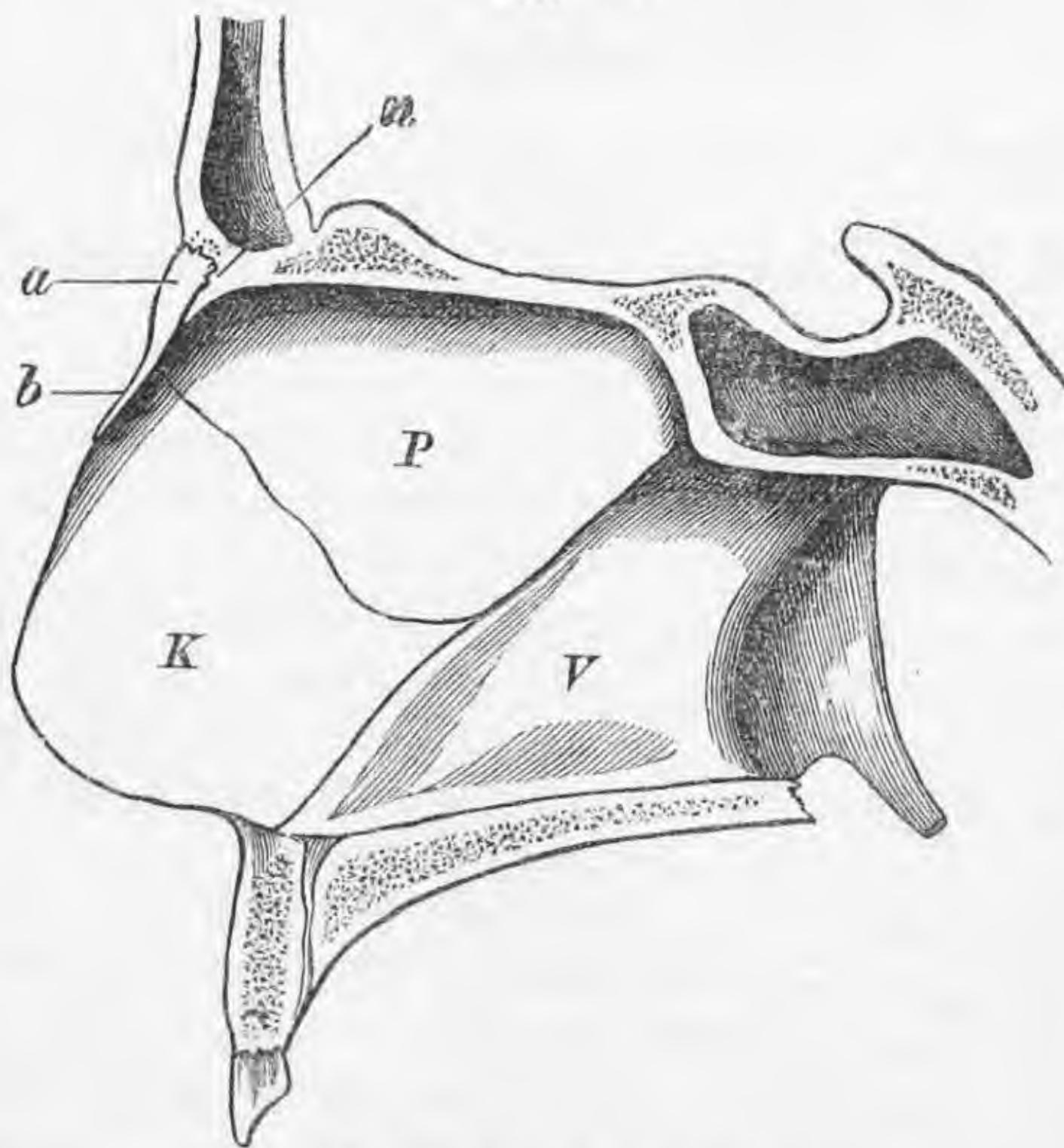
Fig. 15.

Parete divisoria del naso.
V Vomero. *P* Lamina perpendicolare dell' osso etmoidale. *K* Setto cartilagineo. *n* spina nasale. *a* porzione spessa, *b* porzione sottile dell'osso nasale.

fig. 27 *p.*) dalla parte dell'orifizio del naso esterno (*Vestibulum nasale*), la quale si potrebbe acconciamente chiamare plica del vestibolo nasale. Questa costituisce, con la parte del vestibolo che si trova al di sotto di essa, una specie di ventilatore per l' aria che si precipita nelle cavità nasali.

Da ciò si rileva agevolmente che non è il forame esterno del naso quello che mena direttamente nella cavità nasale, ma la stretta fessura tra la plica del vestibolo e la parete divisoria, la quale viene denominata forame nasale interno.

La plica del vestibolo, che si trova in tutt'i mammiferi, si continua in questi direttamente sino al cornetto nasale inferiore mentre negli uomini il passaggio diretto di una di queste due forme nell'altra si osserva soltanto in via di eccezione.

Sulla plica del vestibolo si vede ne' quadrupedi anche un secondo orlo nella parete laterale del naso, la quale alla estremità posteriore passa nel turbinato del naso. Negli uomini quest'ultimo è quasi completamente atrofizzato ed è facile perciò a comprendersi la mancanza della sua porzione vestibolare.

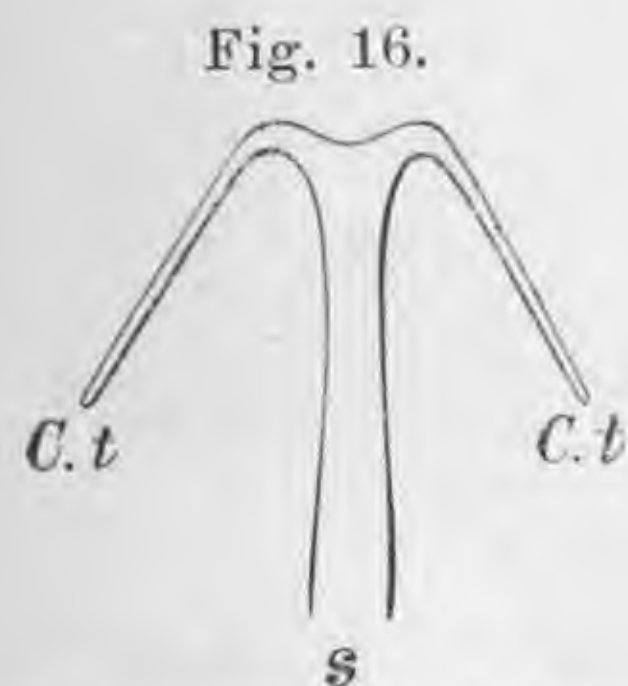
Fig. 16.

Sezione orizzontale a traverso la cartilagine nasale (schema). *s* setto. *C. t.* Cartilagine triangolare.

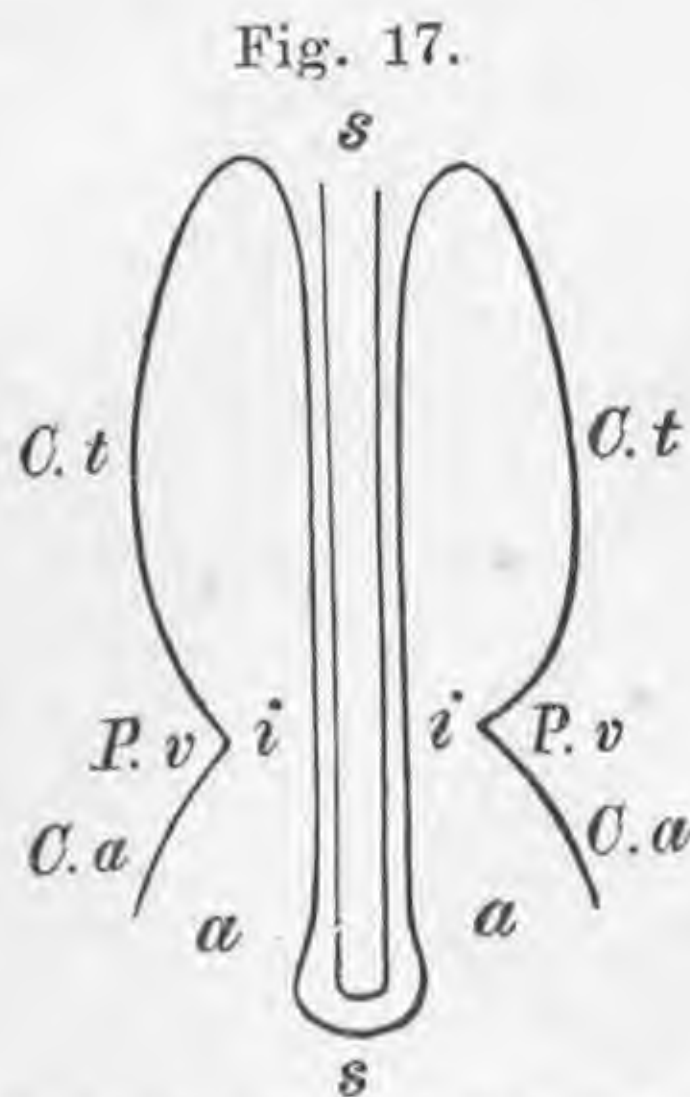
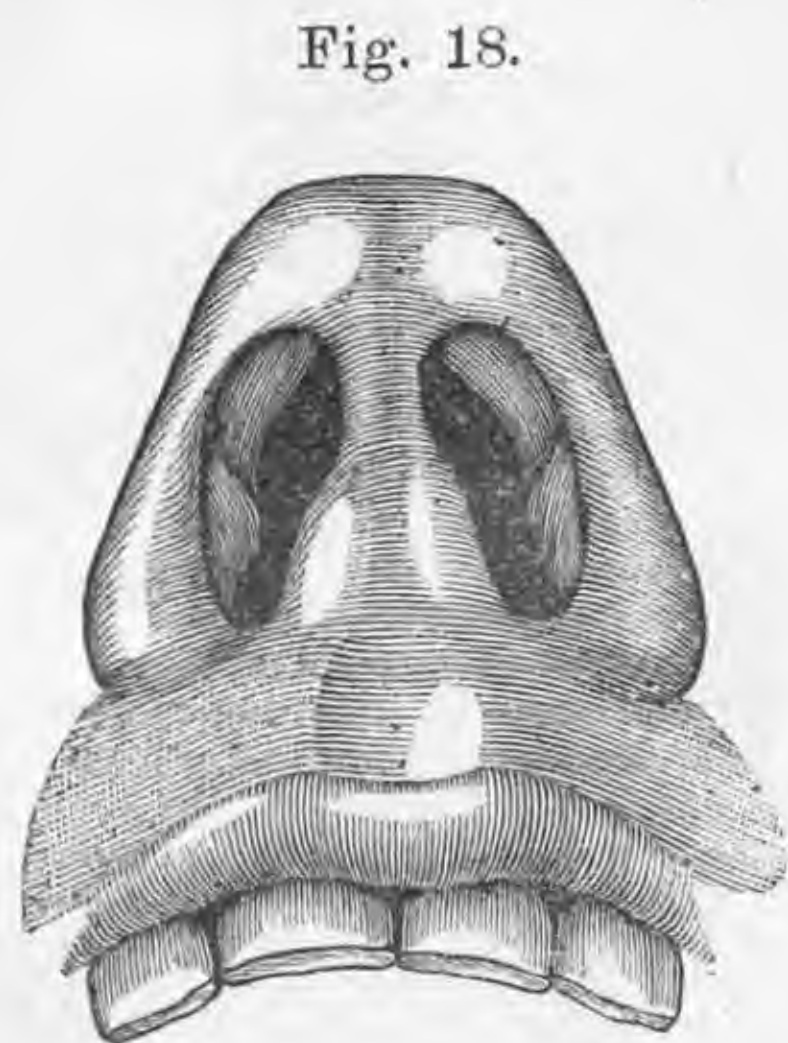
Fig. 17.

Sezione frontale a traverso il vestibolo nasale (schema). *s s* setto, *C. t* cartilagine triangolare. *C. a.* cartilagine alare. *P.v.* plica del vestibolo. *a* apertura nasale esterna. *i* interna.

Fig. 18.

Veduta del vestibolo nasale dagli orifizii esterni del naso. (dal Sappey). Si vede su questi ultimi la plica del vestibolo e i forami nasali inter.

Annessa alla triangolare parete cartilaginea laterale si presenta ancora da ciascun lato una cartilagine, la quale a motivo della sua posizione propriamente nelle pinne nasali viene denominata cartilagine alare (fig. 13 e 14 *a a'*).

Questa è rappresentata da una lamina sottile, avente appena la spessezza di 1 mm., piegata dalla parte anteriore a forma di uncino, la quale orla intorno intorno il forame esterno del naso. La gamba laterale più lunga di questa cartilagine uncinata è infitta nella pinna del naso, senza raggiungere però la orlatura cutanea del forame nasale, e nella parte anteriore (fig. 13 e 14 *a*) è quasi altrettanto alta quanto la stessa pinna. Questa cartilagine si stende con siffatta porzione anche sulla cartilagine triangolare. Al rovescio la cartilagine della pinna ha la figura come di un nastro cartilagineo gualcito, frequentemente diviso in parecchi pezzi e così sottile (fig. 13 e 14 *a'*) che a rigor di termini la porzione posteriore della pinna nasale (pinna nasale cutanea, muscolare) è priva di cartilagine. Questa porzione della pinna nasale ha una mobilità maggiore della sua parte cartilaginea anteriore.

La gamba mediana significantemente più breve dell'uncino (fig. 13 e 14 *i*) si congiunge al margine inferiore del setto cartilagineo e s'insinua qui nel setto cutaneo che separa le aperture nasali esterne, al quale essa presta una certa rigidità.

Il sito di riflessione di amendue le gambe della cartilagine tra loro risalta sulla parete divisoria, e costituisce la base resistente della punta del naso.

Oltre alle cartilagini sinora enumerate, le quali influiscono essenzialmente sulla forma del naso esterno, ve ne sono ancora altre più piccole, le quali non possono vantare una simile influenza. Sono tra queste le cartilagini sesamoidee (fig. 13 tra *t* ed *a*) e le cartilagini dell'HUSCHKE. Queste ultime si uniscono, situate strettamente sopra la spina antero-inferiore del naso, al margine anteriore del setto cartilagineo, e costituiscono da ciascun lato un bastoncello cartilagineo di forma irregolare situato orizzontalmente.

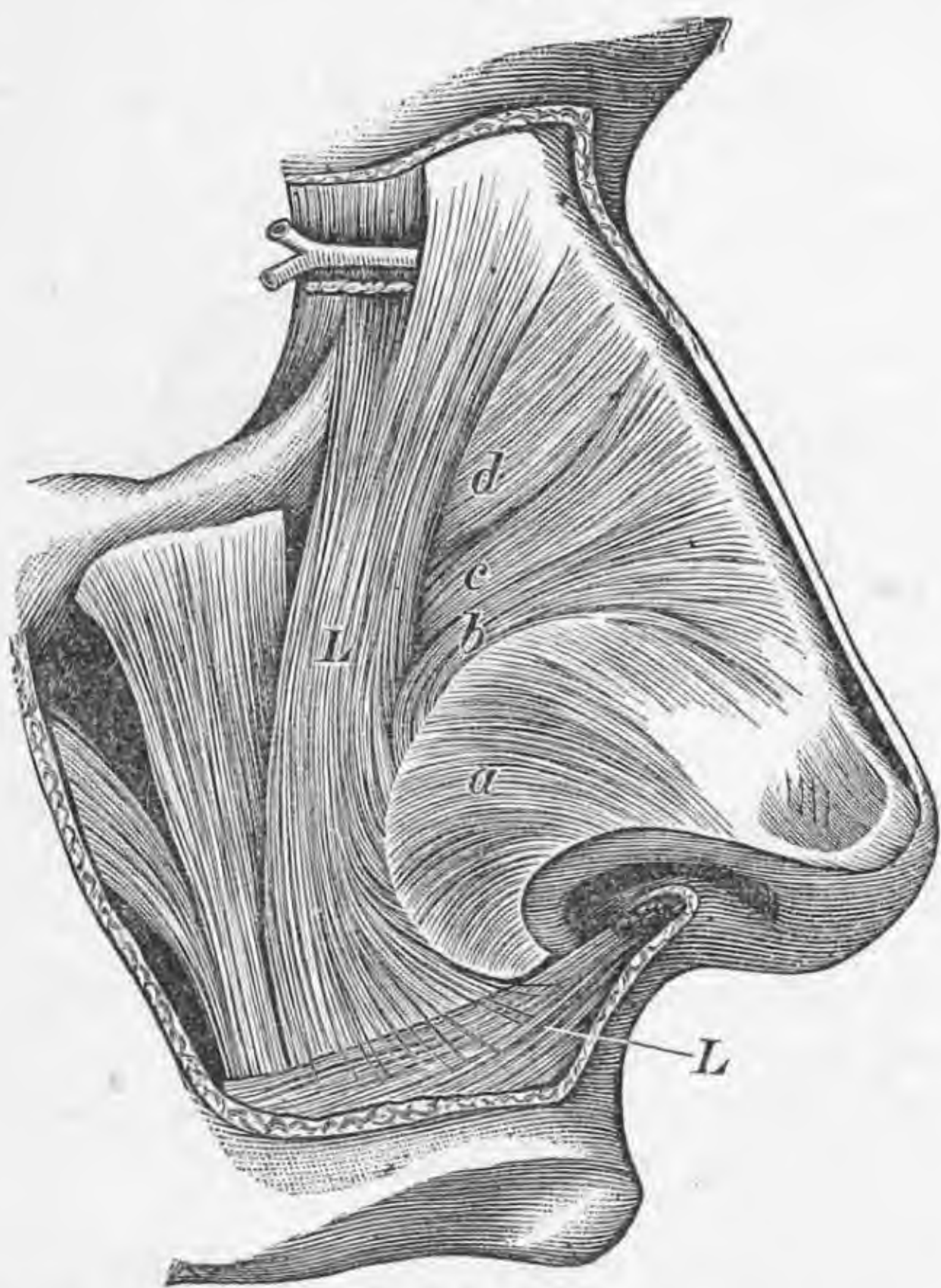
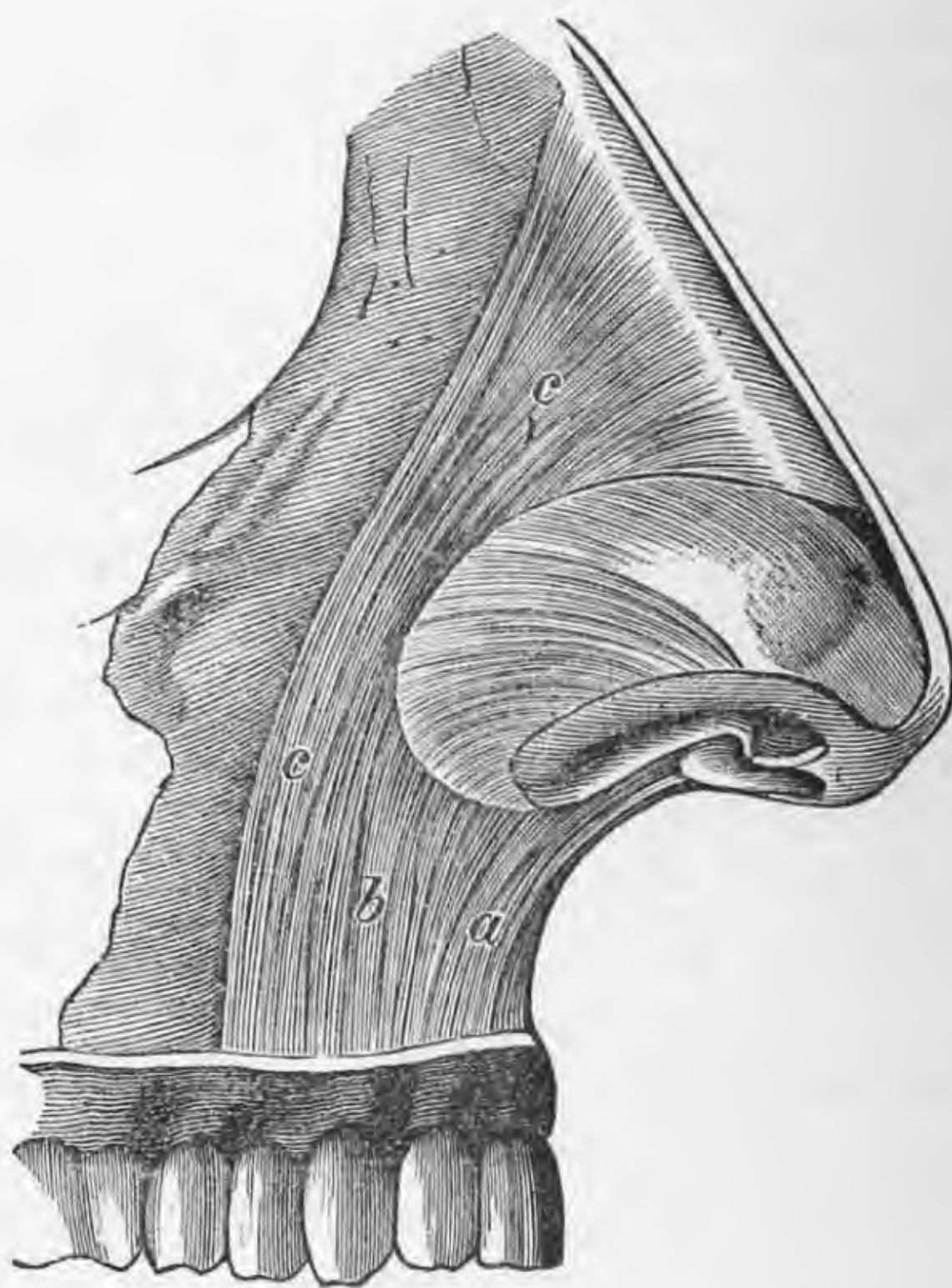
Fig. 19.

Muscoli del naso.
L elevatore dell'ala del naso e del labbro super. *a*, *b*, *c* e *d* muscolo nasale, cioè *a* M. dell'ala, *b* porzione superficiale, *c* porzione del compressore del naso situata profondamente. *d* M. innominato (dal Sappey).

Fig. 20.

Muscolo nasale dopo l'ablazione dell'elevatore.
a abbassatore del setto, *b* abbassatore dell'ala del naso, *c* compressione del naso.

Tutte le cartilagini nasali sono ricoperte da una spessa membrana pericondriaca e riunite tra loro da tessuto fibroso.

3. Muscoli del naso esterno. I muscoli del naso sono situati in due strati. Superficialmente si riscontra l'elevatore dell'ala del naso e del labbro superiore (fig. 19 *L*), profondamente quelli propri del naso (fig. 19 *b*, *c*, *d* e 20 *a*, *b*, *c*) *).

L'elevatore corrisponde all'apofisi frontale del mascellare superiore e s'inserisce al margine cutaneo posteriore della pinna nasale, vicino alla cute del labbro superiore. Una porzione del muscolo s'interseca co' fa-

*) Non si è tenuto conto alcuno de' muscoli incostanti del naso come il musc. picc. compress. del naso ed il musc. picc. elevatore dell'ala.

scetti del muscolo nasale situato profondamente. Questo muscolo ha la figura di un mantello che covre il naso esterno, e presenta una interruzione soltanto al dorso del naso, ove il muscolo diventa aponeurotico, ed inoltre alla punta del naso, ove i fascetti mancano interamente ed infine al margine posteriore della pinna nasale.

Il muscolo situato profondamente corrisponde all' apofisi alveolare, in parte anche al corpo del mascellare superiore ed arriva soltanto alla superficie superiore del naso esterno, essendo la sua origine coverta dall'elevatore dell'ala del naso e del labbro superiore.

I singoli fascetti del muscolo nasale si ripartiscono nel modo seguente:

a) Gli anteriori (fig. 20 *a*) si portano al lato mediano della cartilagine della pinna e ad essi si unisce il depressore del setto mobile degli autori, che si dirama dallo sfintere della bocca.

b) I fascetti mediani (fig. 20 *b*) s'impiantano in corrispondenza del solco nasale al margine della pinna nasale (muscolo depressore dell' ala del naso degli autori). Essi vengono continuati dal così detto muscolo dell' ala del naso *muscle dilatateur des narines* de' francesi (fig. 19 *a*) il quale rappresenta una laminetta muscolare sottile, scolorita, intimamente unita alla cute e conserva una certa autonomia, dappoichè è interrotto al margine posteriore della pinna nasale.

c) I fascetti posteriori (fig. 19 *c* e 20 *c*) girano in forma arcuata intorno all' ala del naso e si portano, distesi sulla cartilagine triangolare, all'apneurosi nel dorso del naso. Essi corrispondono al muscolo compressore del naso di altri autori.

Alla porzione di questo muscolo che fa da covertura al naso si portano ancora alcuni fascetti, i quali provengono dal margine posteriore dell'ala del naso, e qui s'intersecano in parte coll'elevatore dell'ala del naso e del labbro superiore (vedi fig. 19 *b*).

La lamella di questo muscolo non termina col compressore del naso, giacchè i fascetti muscolari (muscolo innominato del SAPPEY[1]) (fig. 19 *d*) s'impiantano sullo stesso e similmente sul naso esterno.

Io comprendo per conseguenza secondo il metodo di J. HENLE[1]) parecchi muscoli in un solo e lo denominerò come l'HENLE muscolo nasale. Non può affatto mettersi più in dubbio la reciproca pertinenza delle tre porzioni di questo muscolo dagli autori artificialmente preparato, massime preparandolo dalla via interna (cioè dal vestibolo).

Azione del muscolo nasale. Delle tre porzioni del muscolo nasale l'anteriore abbassa il setto, quella mediana l'ala del naso, mentre la porzione posteriore, appunto come il muscolo dell'ala, abduce la parte del naso esterno corrispondente alla cartilagine triangolare e relativamente l' ala del naso. Sembra però che alle singole porzioni del muscolo nasale non sia interdetto di contrarsi isolatamente, esse con la massima probabilità entrano in azione per lo più contemporaneamente. La loro attività si manifesta anche nello stato di riposo dell' ala del naso, essendo esse principalmente che col loro tono tengono abdotta la parete laterale dal setto e vengono così mantenuti tesi ed aperti gli orifizii del naso ed il vestibolo nasale.

Questa fissazione è specialmente importante all'entrata della cavità nasale, giacchè altrimenti nell' aspirazione la pressione dell' aria esterna comprimerebbe, in pregiudizio della respirazione, l'ala del naso di contro al setto, come si rileva da que' casi ne' quali i muscoli del naso hanno perduta per paralisi la loro influenza sulla posizione dell' ala. La rafforzata attività dei muscoli nasali come nell' annasare, nel fiutare etc. non può che aumentare,

secondo l'origine e il modo di decorrere del muscolo, la sua azione già osservabile anche nello stato di riposo. Il vestibolo è mantenuto disteso e dilatato, dimodochè una colonna d'aria più densa di prima può penetrare nella cavità nasale.

4. Pelle del naso esterno. La pelle del naso esterno è unita per mezzo di tessuto sodo (muscolare) col sostrato soltanto alla parte posteriore dell'ala, ove essa non si può nè spostare nè sollevare in pieghe; nelle altre parti l'aderenza tra la cute ed il sostrato è più lassa, dimodochè la prima si può facilmente sollevare e piegare.

Caratteristica per la pelle della pinna nasale e della punta del naso è la gran quantità di glandole sebacee, i cui orifizii sono visibili alla superficie. Vicino a queste glandole si trova una quantità di piccoli follicoli piliferi e de'peli, vi sono anche delle glandole sudorifere.

5. Vasi del naso esterno. Il sistema vasale del naso esterno è potentemente sviluppato. Le arterie derivano per la massima parte dalla mascellare esterna. Questa fornisce al margine posteriore dell'ala del naso due arterie alari (rami alari), delle quali la inferiore attaccata al margine della pinna nasale è significantemente più debole della superiore, la quale decorrendo sull'ala del naso tende a raggiungere la linea mediana. Queste arterie passano direttamente in quelle della regione laterale ed inoltre s'innestano anche con le arterie del setto delle narici, le quali distaccandosi dalle labiali si dirigono dalla parte di sopra e s'insinuano nella parete divisoria membranosa. Nella rete arteriosa del naso esterno s'inserisce ancora un ramo della oftalmica, il cui ramo dorsale del naso, che discende nella parete laterale di questo, sbocca direttamente nel ramo alare superiore.

Questa rete arteriosa esterna, che ha un decorso per la massima parte sottocutaneo, si unisce anche direttamente alle arterie del naso interno (nel vestibolo) e forma inoltre al confine della mucosa una concatenazione capillare co' capillari della mucosa.

Le vene del naso esterno presentano anastomosi identiche, ma la loro rete non s'incontra dapertutto con quella delle arterie, e sboccano con parecchie diramazioni nella vena nasale anteriore profonda.

La copia de' vasi arteriosi e venosi nel naso esterno ed inoltre l'intimo scambio co' vasi del naso interno spiega il rossore del naso che si stabilisce per effetto di iperemie della mucosa nasale.

I vasi linfatici del naso esterno sboccano ne'rami linfatici maggiori del volto e questi ultimi si portano ne' ganglii linfatici della regione sottomascellare.

I nervi del naso esterno sono in parte nervi di senso, ed in parte di moto. Quelli di senso derivano dall'etmoidale e dal nervo infraorbitale quelli di moto dal facciale.

II. Naso interno.

La forma della cavità nasale dipende essenzialmente dallo stato delle sue pareti, delle quali ve ne ha quattro.

1. La superiore, la volta cioè della cavità nasale, è costituita da due parti: una la etmoidale e l'altra la sfenoidale.

La parte etmoidale, costituita dalla lamina cribriforme, è molto sottile, situata orizzontalmente e rappresenta la porzione più debole della volta nasale (e sopratutto della base del cranio). Alla stessa si unisce dalla parte anteriore sotto un angolo ottuso il tetto osseo del naso esterno costituito dall'osso nasale.

La parte sfenoidale non sta più in un piano con la parte anteriore giac-

chè in questo sito il tetto del naso si piega sotto un angolo retto nella larga parete anteriore del corpo dello sfenoide, ed al passaggio di quest' ultimo nel piano inferiore del corpo dello sfenoide si osserva di bel nuovo un ripiegamento del tetto nasale. Il tetto del naso è per conseguenza ripiegato a zig-zag, una volta cioè al passaggio della lamina cribriforme nella parete anteriore dello sfenoide ed un' altra volta tra il piano anteriore e l'inferiore del corpo dello sfenoide.

Il ripiegamento della volta del naso nella parte posteriore ha per effetto che il cavo nasale nel campo della lamina cribrosa è dalla parte d'innanzi, quasi per tutta l' altezza del corpo dello sfenoide, più elevato che dalla parte posteriore.

2. Parete inferiore, fondo del naso. Il fondo del naso che è costituito dalle apofisi palatine del mascellare superiore e dalle porzioni orizzontali delle ossa palatine, è largo da ciascun lato circa 12—15 mm. La lamina palatina a' lati del naso è liscia, leggermente incavata da ciascun lato in direzione obliqua, e va diminuendo gradatamante di spessezza dallo innanzi all' indietro. Alla escavazione obliqua del fondo del naso si accompagna, a motivo della elevata posizione del suo margine anteriore (periferia inferiore dell' apertura piriforme), anche una escavazione sagittale, la quale però non è significante.

Dal lato pratico pare che meriti considerazione la circostanza che l'architettura della lamina palatina presenta delle varietà individuali, contenendo essa in parecchie persone (appunto come ne' ruminanti) una cavità pneumatica, la quale si spinge come prolungamento dell' antro d' Higmoro nel fondo della cavità nasale.

Il fondo del naso contiene del resto anche una porzione formata di parti molli, prolungandosi lo stesso da amendue i lati della spina nasale anteriore per largo tratto nella parte cartilaginea del naso.

Circa 1 cm. dietro il margine anteriore il fondo del naso è attraversato da ciascun lato da un canale (canale incisivo o nasopalatino).

3. Parete anteriore della cavità nasale. Al suo posto la mandibola presenta una grande apertura (apertura piriforme) la quale lateralmente è limitata dalle ossa della mascella superiore, dalla parte superiore da quelle del naso, ed è nello stato fresco divisa in due metà simmetriche dal setto cartilagineo. La forma dell' apertura piriforme, la sua larghezza, sulla quale non è difficile orientarsi sul vivente, non è, per la osservazione della cavità nasale dalla parte anteriore, e per la introduzione degli strumenti, priva d'importanza. Il rapporto dell' altezza (lunghezza di questa apertura) colla larghezza è stata da' craniologi messa a partito, giacchè da questa misura si rilevano nelle diverse razze differenze notevolissime.

4. La parete nasale posteriore è anch' essa completamente perforata in modo identico a quella anteriore. Si riscontrano sulla stessa due aperture quadrangolari oblunghe su i lati più piccoli (coane) le quali vengono incorniciate dalla parte di sopra dal corpo dello sfenoide, dalla parte di sotto dalle ossa palatine, lateralmente dalle apofisi delle ali e dalla via di mezzo dal vomere. La lunghezza e la larghezza delle coane varia secondo la età ed il sesso. Riporto qui alcune cifre riguardanti le condizioni di grandezza delle coane, le quali potrebbero forse meritare qualche considerazione per lo zaffamento delle cavità nasali.

Lunghezza e larghezza delle coane.

	Ne' neonati *)			Negli adulti *)	
	Lunghezza	Larghezza delle coane		Lunghezza	Larghezza delle coane
Media . .	7·7	6·3	Media . .	29·8	15·5
Minima . .	7·0	6·0	Minima. .	25·0	13·0
Massima. .	9·0	7·0	Massima .	39·0	20·0

Da queste cifre risulta : *a*) che la differenza tra la lunghezza e la larghezza delle coane ne' neonati non è così rilevante come negli adulti e *b*) che l' accrescimento delle coane in lunghezza sorpassa significantemente l' accrescimento in larghezza.

In quanto al rapporto della lunghezza delle coane con la lunghezza del volto i dieci esempii mostrano che sebbene in generale aumentando la lunghezza del volto aumenta anche quella delle coane, pure non è necessario che per ogni singolo caso vi sia un rapporto diretto tra queste proporzioni.

Lunghezza del viso	Lunghezza delle coane	Larghezza delle coane
107	28	14
109	28	15
109	34	19
110	25	13
111	28	13
120	30	16
122	29	14
124	27	15
128	39	20
129	30	13

5. Parete laterale della cavità nasale (fig. 21). Alla struttura di questa, che è la più complicata tra tutte le pareti della cavità nasale, partecipa principalmente la parete mediana della mandibola, inoltre l' osso palatino, l' osso lacrimale e l' apofisi pterigoide dello sfenoide. La parete è in parte scavata e da essa si diramano i cornetti nasali.

Volendo dare alle cellule etmoidali la stessa importanza topografica dei cornetti, si dovrebbe ammettere come parete laterale della cavità nasale oltre alla parete mediana dell' antro d' Higmoro anche la lamina papiracea dell' etmoide che sta con la stessa in una medesima linea. Ma basterebbe considerare semplicemente la prima come parete laterale della cavità nasale ed annoverare tra le cavità accessorie il labirinto etmoidale entrato in questa ultima dalla parte di sopra.

I tre cornetti dalla parete laterale fanno sporgenza dentro la cavità nasale. Di questi i due superiori (cornetti etmoidali, cornetto superiore e medio del naso, turbinati etmoidali, fig. 21 e 26 *o*, *m*) appartengono all' etmoide, mentre l' inferiore (cornetto mascellare, turbinato della mascella) rappresenta una formazione autonoma fissata alla parete interna della mascella (fig. 21 e 26 *u*).

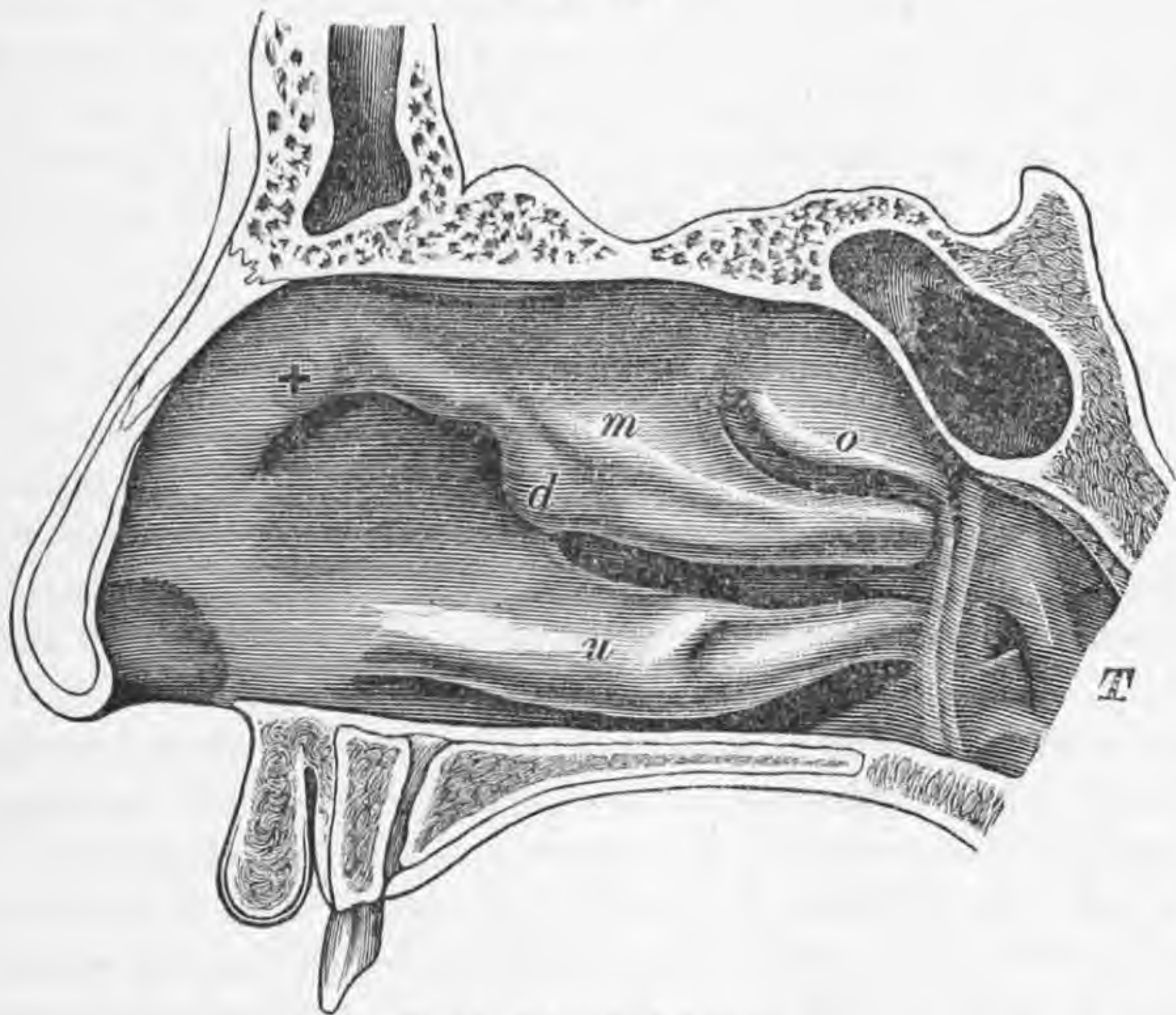
I cornetti etmoidali (di un lato) non sono altro che la lamina papiracea controposta, il labirinto etmoidale che isola dalla parte di mezzo la lamina ossea, la quale dalla parte di basso sovrastà al labirinto, e la cui metà posteriore quasi a mezza altezza è divisa in due da una piccola fessura

*) Da una misura su 10 cranii.

sagittale (fessura etmoidale, condotto nasale superiore fig. 21 tra *o* ed *m*). Ciascuna porzione (cornetto) presenta inoltre al margine libero un accartocciamento rivolto dalla parte laterale (fig. 26) e nello stesso senso è anche curvato il cornetto inferiore del naso.

a) Il cornetto etmoidale superiore (cornetto superiore del naso) è rappresentato da un piccolo cercine arcuato e sporgente, il quale lateralmente arriva con la sua estremità posteriore appuntata dal forame sfenoidale alla parete anteriore del corpo dello sfenoide. La scanalatura che si trova nell'angolo tra lo stesso e lo sfenoide si chiama recesso sfeno-etmoidale.

b) Il cornetto etmoidale inferiore ovvero cornetto nasale medio è costituito da una lamina ossea triangolare che scema in larghezza dalla parte posteriore con punta ottusa e s'inoltra verso la parete laterale della coana, nel vano della superficie inferiore del corpo dello sfenoide; in essa si nota un margine anteriore verticale ed uno inferiore orizzontale (fig. 21); amendue passano l'uno nell'altro sotto un angolo arrotondito. La porzione anteriore del colletto (fig. 21 *d*) il quale copre con un tetto il meato medio del naso si chiama, secondo lo SCHWALBE, opercolo del meato medio delle narici, o meglio e più brevemente opercolo nasale.

Fig. 21.

Parete laterale del naso.
T Tuba, *u* cornetto inferiore, *m* medio, *o* superiore del naso, *d* opercolo nasale, + argine del naso

Sia dalla parte anteriore sia da quella posteriore le relative estremità del cornetto medio si appoggiano agli orli dell'osso palatino ed all'apofisi montante del mascellare superiore (creste etmoidali).

Il punto anteriore ove comincia il cornetto medio è costituito da una piccola sporgenza a forma di cercine (fig. 21 +), la quale si prolunga dalla parte di basso nel processo uncinato dell'etmoide e si distende anteriormente nella parete laterale del naso verso l'apertura nasale esterna. Il MEYER, il quale denominò questa piccola piega argine del naso, attribuisce allo stesso importanza pel meccanismo del fiutare (v. appresso).

Per quanto poco sia l'interesse che desta fisiologicamente questo cercine per tanto è esso degno di considerazione sotto l'aspetto morfologico, giacchè, come G. SCHWALBE fu il primo ad indicarlo, lo stesso rappresenta il

rudimento di un cornetto nasale ne' quadrupedi (del così detto cornetto nasale anteriore, del turbinato nasale).

Oltre alla forma normale quale si è descritta sinora, si osserva nei cornetti etmoidali una serie di varietà, la cui enumerazione, a motivo della loro importanza per la morfologia e la chirurgia della cavità, non si può affatto trasandare. Tra queste varietà è per rispetto alla morfologia interessantissima la struttura della lamina etmoidale interna in più di due cornetti, e questa è prodotta sempre da una incisura a decorso orizzontale. Frequentissimamente (36·6 % de' casi) si osserva una bipartizione del cornetto etmoidale superiore, ed in tal caso questo cornetto di nuova formazione, che si trova in cima a tutti, sta al cornetto nasale superiore situato sotto di esso appunto come nelle condizioni ordinarie questo sta al cornetto nasale medio, cioè non è diviso posteriormente dagli altri che per mezzo di una fessura etmoidale (accessoria).

Indizii di queste divisioni si manifestano ancora nel cornetto nasale medio, con la sola differenza che in questo caso la divisione del cornetto è più accennata che eseguita, giacchè la fessura accessoria che divide il cornetto non interessa nè il margine anteriore nè quello posteriore (la punta) del cornetto.

Questo caratteristico modo di essere del cornetto si spiega facilmente quando si considera che tutti i mammiferi osmatici i quali appartengono direttamente ai predecessori de' primati hanno cinque cercini etmoidali (cornetti nasali). Alla discendenza de' primati , ed insiememente degli uomini da un antenato con più di due cornetti etmoidali accenna in modo anche più chiaro l' etmoide degli embrioni e de' neonati umani, dal quale si diramano quasi costantemente più di due cornetti.

Sotto l' aspetto pratico più importanti delle varietà testè descritte sono le seguenti anomalie.

1. Il cornetto nasale superiore è proliferato rigogliosamente al di sopra di quello medio. Tra amendue i cornetti si trova una piccola rima (rara anomalia).

2. Un punto circoscritto per lo più rotondeggiante del cornetto nasale superiore fa prominenza a forma di gibbosità nella cavità del naso (anomalia assai frequente).

3. Prominenze simili si presentano nel cornetto nasale medio (anomalia assai frequente). (Queste protuberanze o si accostano in vicinanza del setto, o sono con questo interamente in contatto. In quest' ultimo caso nel sito di contatto la membrana mucosa è atrofica).

4. Come una esagerazione di questo modo di essere possono considerarsi que' casi ne' quali il cornetto nasale medio è trasformato in complesso in un forte tessuto cavo a forma di bolla, il quale restringe la rima del naso, fa prominenza di contro al vestibolo nasale, ed ottura completamente la cavità del naso.

5. Il cornetto nasale medio presenta incisure marginali le quali in parte sono congenite, in parte provengono dalla pressione che esercita sul cennato cornetto un largo prolungamento uncinato (v. appr.) della parete divisoria del naso.

Le prominenze a forma di gibbosità ed i rigonfiamenti de' due cornetti nasali superiori meritano per parecchi riguardi di esser notati; essi vengono massime da' novizii in rinologia facilmente scambiati con tumori: gli stessi ostruiscono la cavità del naso, alterano con la pressione sulle parti vicine la funzione di questo ed aboliscono completamente la funzione di una parte della membrana olfattiva, pel contatto colla parete divisoria, ovvero avvici-

nano tanto tra loro le controposte superficie della membrana olfattiva (dell' etmoide e del setto) che la minima tumefazione della membrana mucosa produce in questo punto il contatto e facilmente avviene che nel punto di contatto si stabiliscano delle aderenze.

c) Cornetto nasale inferiore (turbinato del mascellare). Il cornetto nasale inferiore è una laminetta ossea sottile, ineguale, accartocciata come i primi cornetti lateralmente; la stessa si dirama dalla parete interna dell'antro mascellare e fa liberamente sporgenza nella cavità del naso. Lo stato proprio del cornetto inferiore si manifesta soltanto allorchè lo si spoglia del suo rivestimento di membrana mucosa. Con ciò si rileva che questo cornetto è appuntato alle due estremità (quella anteriore e quella posteriore) e porta alla superficie mediana, insieme a molte lacune, delle ristrettezze, tra le quali decorrono i maggiori vasi sanguigni del cornetto.

La estremità posteriore del cornetto si trova in una linea con l' ostio faringeo della tuba.

Lungo il margine superiore ha luogo l' attacco del cornetto alla impalcatura del mascellare superiore. Le parti anteriori e posteriori di questo margine aderiscono a rilievi in forma di orli (creste turbinate) del mascellare superiore e dell' osso palatino, mentre la parte di mezzo dello stesso margine del cornetto si ripiega in una laminetta triangolare (processo mascellare), la quale è fissata al contorno osseo inferiore del meato che immette nell' antro d' Higmoro.

Insieme al processo mascellare dal margine del cornetto superiore si distacca (ma in direzione opposta) anche un prolungamento, il quale tende a congiungersi col processo uncinato dell' etmoide (fig. 23 su di *m*).

Il cornetto nasale inferiore è anche molto variabile. Tra le varietà sarebbero da noverare: le incisure, le impressioni e le curvature, le quali però dipendono dalla forma della parete divisoria del naso e si dovranno per questa ragione descrivere soltanto più tardi.

6. Canali nasali (fig. 21 e 26). I tre canali nasali debbono la loro esistenza alla sporgenza che fanno nella cavità del naso le tre protuberanze a forma di cornetti.

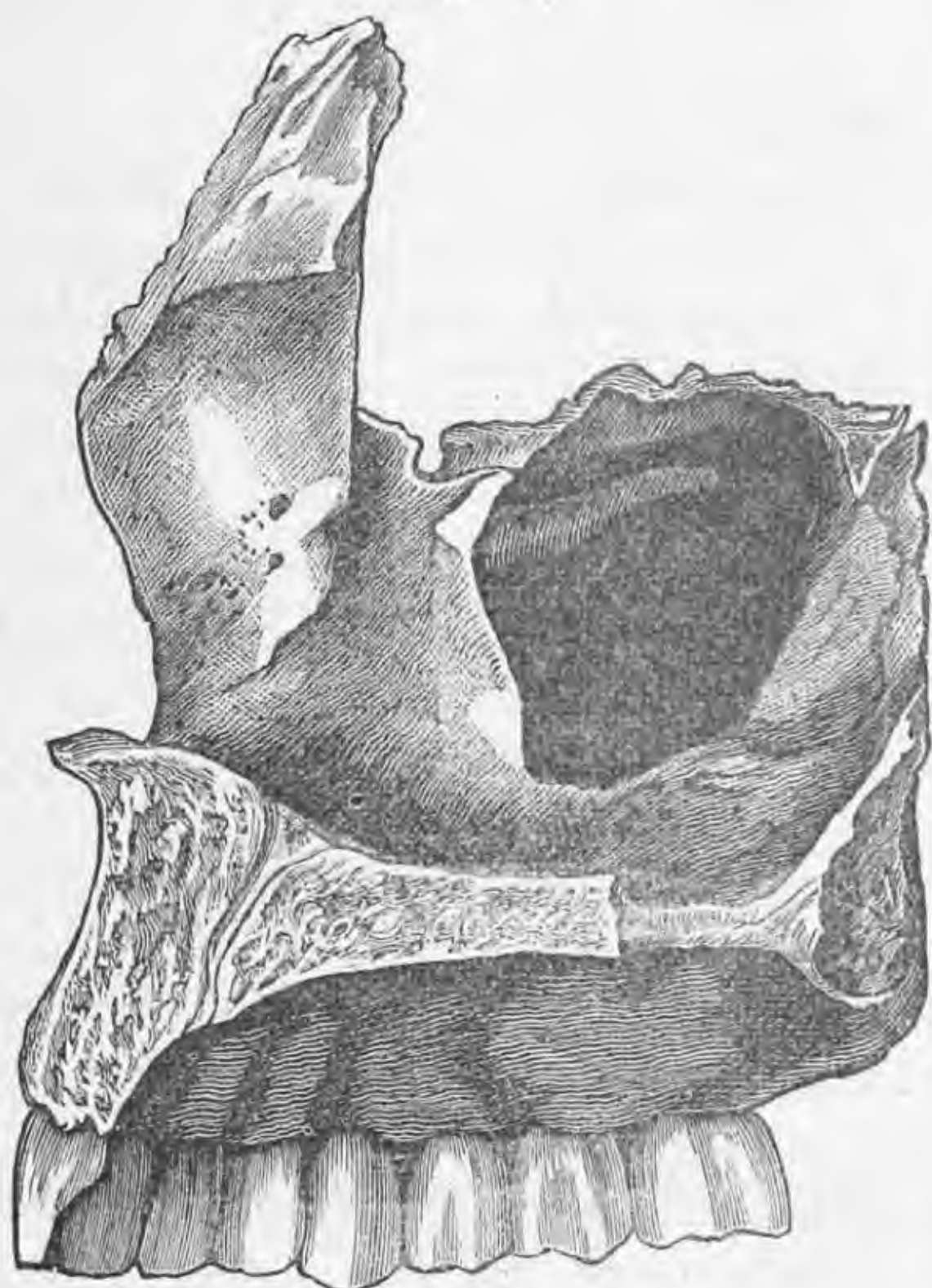
a) Il canale nasale superiore, cioè la fessura etmoidale innanzi menzionata è di natura così semplice che il solo nome par che basti ad indicare la essenza della cosa, resta dunque soltanto a notare che le cellule etmoidali posteriori sboccano nel fondo della fessura con 1—2 orifizii rotondi.

b) Il canale medio, che si trova tra il cornetto inferiore dell'etmoide ed il cornetto nasale libero (fig. 21, 26 e 29), è costituito da un mezzo canale sufficientemente ampio, il quale mena indietro nella cavità retrofaringea. Il fondo di questo canale è costituito dal cornetto inferiore, il tetto dall'etmoide, la parete interna dal cornetto nasale medio, la parete esterna dalla parete nasale dell' antro d' Higmoro e dalle parti dell'osso etmoidale. La parete laterale di questo canale è celata dall' opercolo, tolto il quale appariscono ivi stesso i punti ove sboccano il seno frontale, l' antro d' Higmoro e le cellule etmoidali anteriori. La importanza che ha la comunicazione della cavità nasale colle cavità accessorie giustifica quindi la minuta descrizione che faremo seguire del canale nasale medio.

Il mascellare superiore liberato dalle sue commessure presenta al suo lato interno una grande apertura (fig. 22), che mena nell' interno del seno mascellare. Nell' osso mascellare intatto, non distaccato dalle sue connessioni, ma liberato dalle parti molli (fig. 23) si può vedere molto meno della grande apertura, trovandosi mascherata da segmenti degli ossi vicini spinti innanzi ad essa. Sono tra questi: il cornetto nasale inferiore (fig. 23 *m*), l'osso

palatino (fig. 23 *g*) e la porzione dell'etmoide che circoscrive l'iato (fig. 23 *s s b*). Il primo restringe il grande forame dalla parte inferiore, il palatino dalla parte posteriore, e l'etmoide da quella superiore. Ma tuttochè il processo uncinato (fig. 23 *p*) si collochi innanzi a quest' orifizio rimangono ognora alla periferia di quest' ultimo (da una parte tra il processo uncinato e l' osso palatino, e da un'altra parte tra il processo uncinato ed il cornetto libero) delle rime, le quali arrivano ad occludersi per mezzo della membrana mucosa del naso e del seno mascellare che vi stende sopra. Questi punti membranosi io li denomino fontanelle nasali e ne distinguo una inferiore ed un' altra posteriore. La prima si trova tra il processo uncinato ed il turbinato mascellare, l' ultima tra il processo uncinato e l' osso palatino.

Or nella parete in tal guisa costrutta s' incontra innanzi tutto una rima approssimativamente a forma di mezza luna (iato semilunare v. infundibolo, fig. 24 *c*) nella quale si trovano gli sbocchi del seno frontale e mascellare. L' ostio frontale (fig. 24 *Of*) si trova superficialmente nascosto nell'angolo anteriore, l' ostio mascellare (fig. 24 *Om*) nell' angolo posteriore della rima.

Fig. 22.

Mascellare superiore destro. Superficie mediana con la grande apertura che sbocca nell'antro mascellare.

L' iato semilunare è circondato da amendue i lati dalle parti che costituiscono l' etmoide, e propriamente al margine inferiore dal processo uncinato (fig. 24 *a*), al margine superiore da una cellula etmoidale, la quale si presenta costantemente e rivolge la sua rotondità al condotto nasale medio, da me indicata col nome di bolla etmoidale (fig. 24 *b*) ed è accessibile sul vivente alla ispezione dalla parte della coana.

Nelle affezioni infiammatorie della mucosa nasale accade che il processo si propaghi al rivestimento delle cavità accessorie e per tumefazione della membrana mucosa gli sbocchi si otturino. Questa occlusione si verifica negli ostii stessi, ovvero, ciò che è più frequente, anche più in alto sopra l' iato semilunare. Come momento che favorisce questa occlusione vi concorre talvolta una ristrettezza speciale dell' iato, la quale ha luogo per l' ordinario a motivo di una bolla etmoidale straordinariamente sviluppata. Questa fa in siffatti casi considerevole prominenza di contro al condotto nasale medio ed anzi è causa non di rado di una compressione del setto da parte dell' opercolo nasale; si ripetono per conseguenza delle condizioni che ho indicate tra le anomalie de' cornetti etmoidali.

Oltre all' ostio mascellare che si trova nell' iato semilunare si riscontra nel 9—10 % de' casi un secondo sbocco del seno mascellare nella fontanella nasale posteriore (ostio mascellare accessorio) la cui grandezza varia da quella di un grano di miglio a quella della moneta da un soldo. La fontanella nasale inoltre rappresenta la parte più debole della parete nasale esterna (relativamente della parete interna del seno mascellare), come sicuramente si rileva da que' casi assai rari, ne' quali per effetto di permanente occlusione dell'ostio mascellare e per accumolamento di secrezione e di essudato

il seno mascellare si allarga sotto la pressione dell'anormale quantità del contenuto.

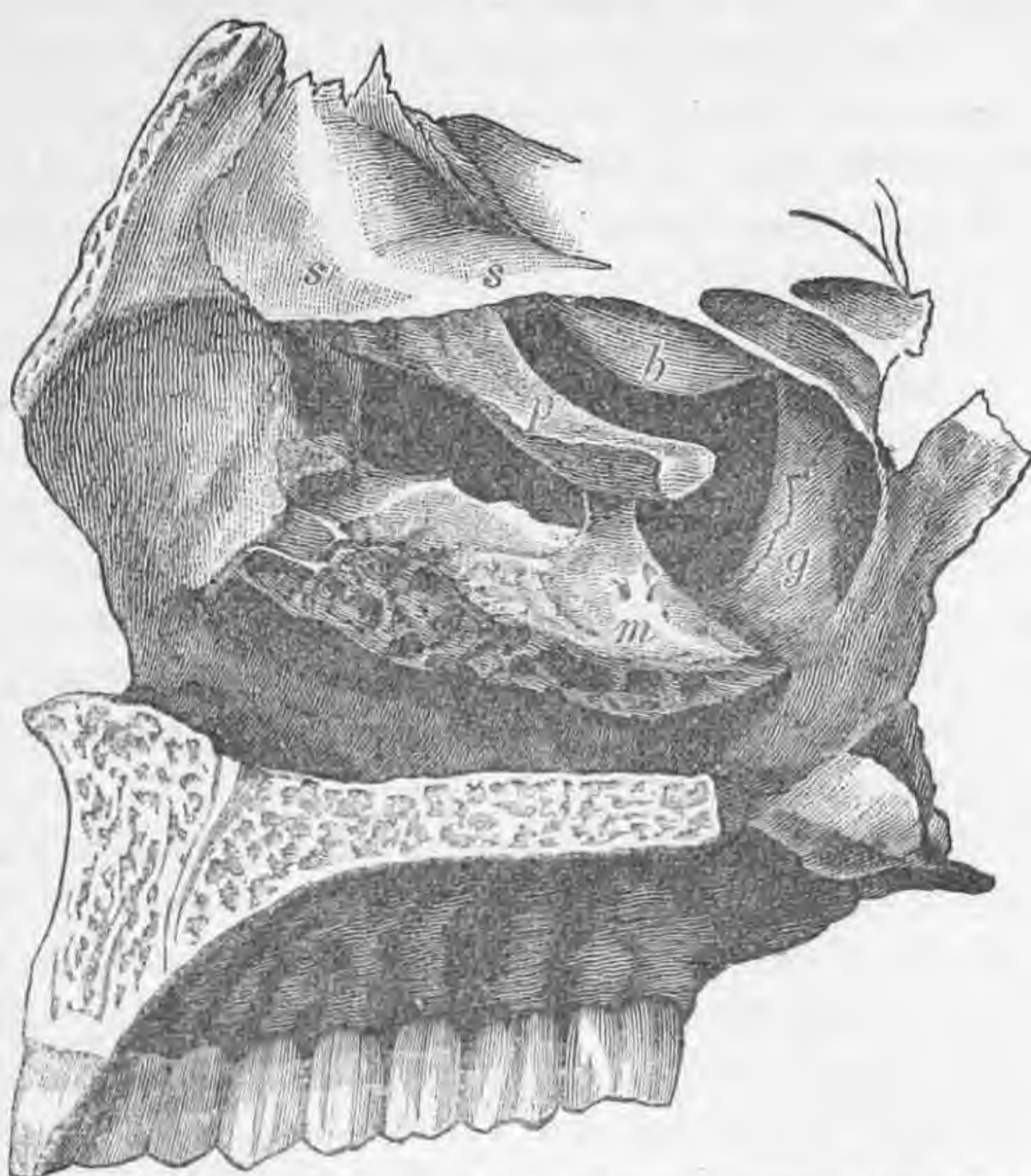
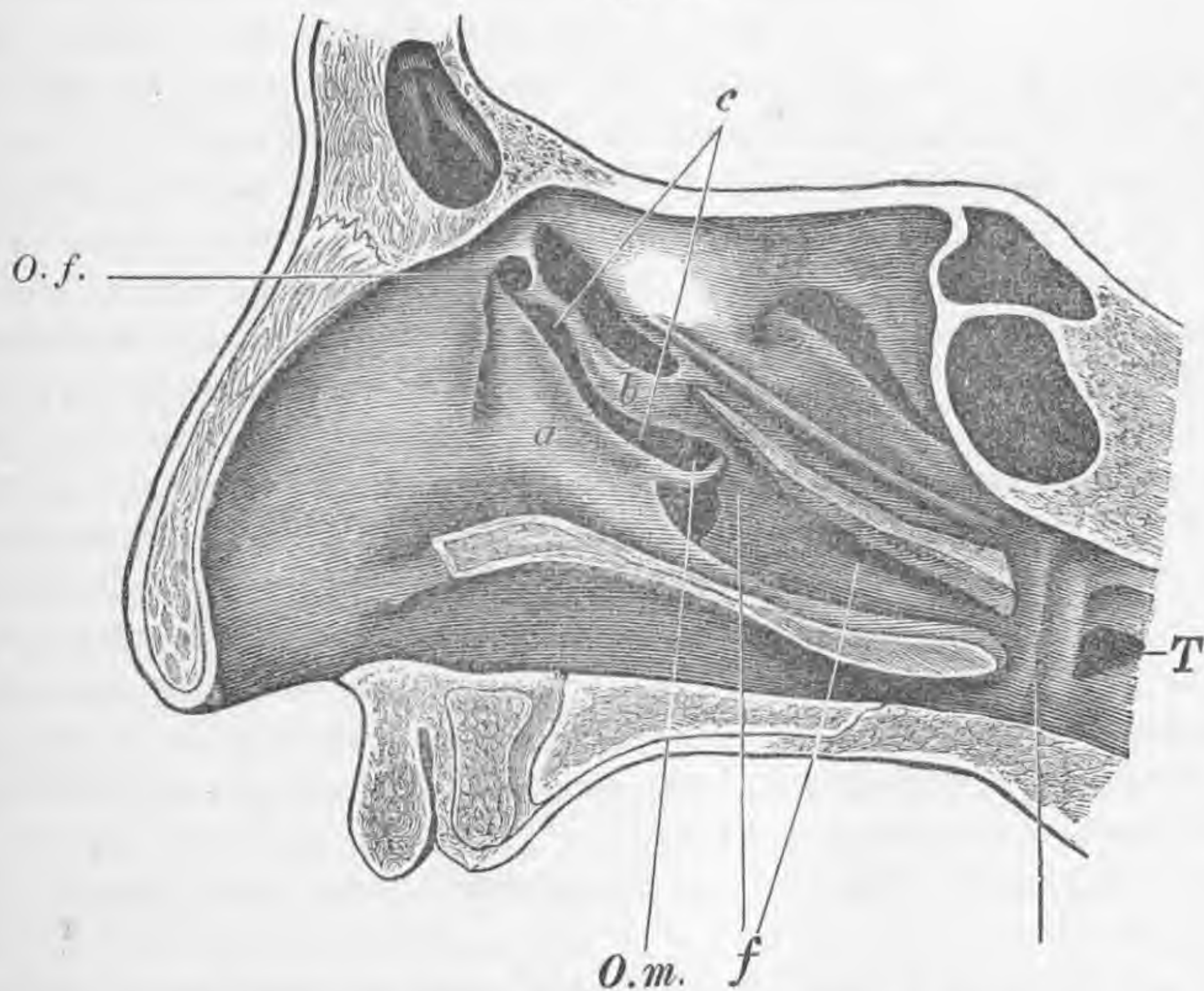
Fig. 23.

Osso mascellare superiore destro. Topografia de' segmenti ossei vicini alla grande apertura nella parete mediana del mascellare.
n Cornetto nasale inferiore. *ss* Etmoide. *g* Osso palatino. *p* processo uncinato. *b* Bolla etmoidale.

Fig. 24.

Parete laterale del naso dopo l'ablazione del cornetto inferiore e medio.
a Labbro inferiore, *b* Labbro superiore dell'iato semilunare (*c*). *O. f.* Ostio frontale. *O. m.* Ostio mascellare. *f* Fontanella nasale posteriore. *S. n.* Solco nasale posteriore. *T* Tuba.

Per la facilità, con cui si può sfondare la fontanella nasale posteriore io al pari dell'Hunter ho proposto di praticare da questo punto l'apertura artificiale del seno mascellare. In questo processo senza dubbio non si può

parlare di svuotamento radicale del seno, ma si potrebbe alla meglio far qualche cosa per mezzo dell'aspirazione o della doccia di aria direttamente nella cavità. Il MIKULICZ a motivo della posizione elevata di questa fontanella ha recentemente aperto il seno mascellare dalla via del condotto nasale inferiore. Non v'ha dubbio che questo processo è molto più favorevole pel deflusso dell'essudato, ma un deflusso completo non sarà mai possibile a motivo della profondità alla quale arriva il seno mascellare, e la grave lesione è assai maggiore che nella operazione praticata dalla via del condotto nasale medio.

c) Condotto nasale inferiore. Lo stesso abbraccia il canale tra il cornetto nasale inferiore, la parete laterale del naso, ed il fondo dello stesso. Al di sotto della inserzione anteriore del cornetto si apre il meato verso il condotto lagrimale del naso, e la cupola contiene in molti casi lo sbocco nasale di questo condotto nel caso che lo stesso non si prolunghi in giù nell'interno della stessa membrana mucosa. La larghezza del condotto nasale inferiore viene determinata tanto dalla grandezza e tortuosità del cornetto nasale inferiore, quanto dal grado di curvatura della parete laterale del naso.

7. Parete divisoria del naso (fig. 27). La parete divisoria del naso collocata nella parte di mezzo costituisce la comune parete interna per amendue le cavità nasali, e si compone, a prescindere dalla membrana mucosa, da una parte ossea posteriore e da una parte cartilaginea anteriore. La parte ossea, di gran lunga maggiore, è formata dal vomero (*v*) e dalla lamina perpendicolare dell'osso etmoide (*p*). Minima parte prendono alla struttura del setto la cresta palatina alta 3—5 mm. con la spina nasale dell'osso frontale ed eventualmente la cresta nasale interna.

Il vomero incastonato tra lo sfenoide e la cresta palatina è una lamina ossea quadrangolare, oblunga. De' suoi quattro margini il superiore cinge il rostro sfenoidale, l'inferiore si congiunge alla menzionata cresta palatina sin fuori la spina anteriore del naso, il margine posteriore levigato limita dalla parte di mezzo le coane, mentre la metà posteriore del margine anteriore si congiunge alla lamina perpendicolare, invece la metà anteriore dello stesso margine più piccola si unisce alla cartilagine della parete divisoria del naso, al quale scopo si vede per lo più scavata nello stesso una doccia (solco del vomero) fig. 25. Questa lamina perpendicolare irregolarmente quadrangolare che dobbiamo or ora descrivere è più corta, ma più larga del vomero, essa si dirama superiormente dalla lamina cribrosa dell'etmoide e s'impianta inferiormente nel vomero. Dalla parte di sopra la lamina perpendicolare si congiunge in parte alla spina nasale dell'osso frontale.

La porzione cartilaginea del setto (*K*) trova il suo appoggio essenziale nell'angolo tra il vomero e la lamina perpendicolare dell'etmoide; la stessa completa la parete divisoria della cavità nasale e serve con la sua metà anteriore di sostegno allo scheletro cartilagineo del naso. De' quattro margini del setto cartilagineo il superiore s'impianta nella lamina perpendicolare, il posteriore s'innesta al solco del vomero, l'anteriore si unisce in una guisa variabile per lunghezza alla superficie interna del dorso osseo del naso.

Il margine inferiore della cartilaginea parete divisoria, il quale s'innalza leggermente dalla spina nasale anteriore, è libero sotto il setto membranoso e si ripiega sotto un angolo ottuso nel margine superiore della cartilagine.

La grandezza del pezzo che dal setto cartilagineo si trova in contatto col setto del naso, dipende dal vario rapporto che esiste tra la lamina per-

pendicolare ed il dorso del naso. Da una investigazione statistica cioè apprendiamo che il setto osseo può arrivare nelle ossa del naso ad una lunghezza variabile. Nel 49 % de' casi esso arriva sino al mezzo delle ossa nasali, nel 38 % sino al limite tra il terzo medio e l' inferiore delle ossa del naso, nel 10 % il setto osseo finisce già al limite tra il terzo superiore ed il medio delle stesse. Nel 3 % la porzione anteriore del setto osseo era tanto corta che le ossa nasali toccavano semplicemente il setto cartilagineo. In cambio di ciò si trovò nella serie un caso in cui il setto osseo sopravvanzava l'apertura piriforme, ma senza toccare il terzo inferiore delle ossa nasali. Evidentemente si trattava in questo caso di una ossificazione parziale del setto cartilagineo.

La testè menzionata particolarità anatomica del setto osseo, per la qual cosa il suo margine anteriore non raggiunge con una parte la spina nasale superiore, e relativamente la cresta nasale interna, si verifica soventi. La fessura che si stabilisce tra le due porzioni viene riempita da un cuneo del setto cartilagineo. Esso tocca per conseguenza principalmente la sola metà superiore o i due terzi superiori delle ossa nasali sulla cartilagine della parete divisoria, e questo rapporto topico, come ebbi già occasione di rilevare, è degno di esser notato, giacchè esso spiega come mai le fratture delle ossa nasali diano luogo a distorsioni a schiacciamenti e ad effrazioni del setto cartilagineo.

8. Posizione asimmetrica e protuberanze del setto nasale. Ne'bambini soltanto sino all'epoca della dentizione la parete divisoria del naso conserva una posizione mediana e la cavità nasale è divisa in due scompartimenti di eguale grandezza. Dopo questo periodo il setto è frequentemente contorto; esso devia dalla parte dell'una o dell'altra cavità nasale, ed anzi negli adulti in più della metà de' casi la posizione della parete divisoria del naso è asimmetrica. L' incurvamento si riscontra principalmente nel luogo di contatto tra il vomero e la lamina perpendicolare. La parete divisoria è per la massima parte trasformata in una lamina convesso-concava e la parte curvata fa sporgenza di contro una delle cavità nasali a forma di gibbosità e la restringe, mentre la vicina cavità nasale diviene per compenso più spaziosa.

Oltre a questo semplice curvamento scoliotico del setto si presenta anche una doppia scoliosi. La parete divisoria mostra in questo caso una curvatura a forma di S, e per effetto di ciò il setto rivolge alternativamente a ciascuna cavità nasale una gobba ed una escavazione.

La curvatura si presenta soltanto nella porzione anteriore della parete ossea divisoria del naso, la parte postrema appartenente alle coane conserva persino nella curvatura più considerevole del setto la posizione simmetrica ovvero la esistente asimmetria è di poco rilievo.

La porzione cartilaginea del setto per ragioni facili a comprendersi prende parte alla curvatura poichè bisogna che la stessa s' inclini di lato quando il margine anteriore della parete ossea divisoria non è collocato nella posizione mediana. La situazione asimettrica del setto cartilagineo ha per effetto la tipica posizione obbliqua del naso esterno che così frequentemente si osserva, ed inclina per l'ordinario la punta del naso verso il lato la cui cavità nasale è più ampia.

La testè descritta varietà della parete divisoria si annovera in molti casi tra le formazioni fisiologiche, giacchè l'esame delle loro parti vicine non rivela nè una lesione pregressa nè un processo morboso. È una cosa però affatto ordinaria che le fratture delle ossa nasali, segnatamente

allorchè son combinate a depressioni, producano anomalie addirittura identiche, ovvero esagerino le curvature fisiologiche già esistenti.

Per effetto della curvatura che prende la parete divisoria del naso non di rado la cavità nasale si restringe in modo da diventare presso a poco incapace all' ufficio della respirazione. Ma il restringimento può anche pregiudicare perchè il setto viene col lato convesso in contatto co'tessuti della parete laterale del naso e con la pressione appiana i cornetti e ne produce l'atrofia. Oltre a ciò i cornetti atrofici possono essere anche premuti contro la parete laterale del naso e per la compressione de'loro lati far scomparire in via secondaria la rotondità dell'iato semilunare,

Alla curvatura della parete laterale del naso spesso si associa una sporgenza ossea a forma di cordone (processo uncinato del setto) non dissimile da una esostosi, la quale ha sede costantemente sul lato convesso del setto. Ma la comparsa di questo processo non è necessariamente combinata ad un'incurvamento della parete divisoria, come si rileva da quei numerosi casi ne'quali il processo si presenta nelle pareti divisorie del naso onninamente diritte.

Questo processo il quale, come ben presto vedremo, può esercitare una dannosa influenza sulle parti ad esso vicine, appunto come la curvata parete divisoria del naso, appartiene alla porzione anteriore del vomero rivolta contro la lamina perpendicolare, si manifesta sempre da un lato soltanto e si può paragonare ad una bassa piramide ossea, la cui base lunga e sottile è impiantata sul vomero. Sopra la parte mediana di questo processo ha sede la punta frequentemente ottusa. La base dalla parte anteriore arriva ordinariamente sino alla spina nasale anteriore, ma termina già dalla parte di dietro innanzi alla coana.

L' altezza di questo processo (ritenuto come piramide) oscilla tra 4 e 12 mm. e la posizione della punta può variare inquantochè la stessa ora è situata più anteriormente ora molto più indietro ed in un caso si trova di contro al cornetto nasale medio, in un altro caso di contro a quello inferiore.

Si notò espressamente più sopra che questo processo non comparisce mai da amendue i lati; se ciò nondimeno anche il lato opposto del processo uncinato del setto mostra talvolta una cresta sagittale immediatamente dietro l'apertura piriforme, ciò è da attribuirsi alla posizione asimmetrica di quella parte del vomero, la quale porta il solco di quest'osso. Non è punto raro cioè a vedersi che tale solco è inclinato dall'uno o dall'altro lato o contorto a forma di S (fig. 25)-

Il processo uncinato si sviluppa sulla base degli avanzi cartilaginei del setto divenuto una volta tutto cartilagineo; questi avanzi ordinariamente persistono nel margine superiore del vomero sino all'epoca più inoltrata della vita *) e si fanno sempre più spessi, soltanto verso una delle due cavità nasali. Intorno alla cresta cartilaginea si collocano come ossa della testa dei processi lamellosi del setto, dimodochè la cartilagine da ultimo s'inspessisce. La fusione di queste lamelle ossee tra loro costituisce un'apofisi spessa, il cui interno racchiude anche frequentemente un nucleo osseo.

La parete divisoria del naso si comporta in generale di fronte al processo uncinato in modo abbastanza variabile. Ordinariamente la parete divisoria del naso è curvata, sebbene soltanto in lieve grado, ed in tal caso, come si è già menzionato, l'apofisi si trova sempre dal lato convesso della curvatura. Ben presto però siffatta combinazione non esiste; poichè tale apofisi si riscontra ancora nelle pareti divisorie pienamente diritte.

*) Io li vidi nel meglio dello sviluppo anche in un uomo di oltre 70 anni.

Il processo uncinato del setto è da annoverarsi tra le formazioni fisiologiche della cavità nasale; senza dubbio però lo stesso diventa facilmente un organo pregiudizievole, massime se per una maggiore grossezza de'tessuti arriva alla parete laterale del naso. In questo caso l'apofisi può produrre, appunto come una parete divisoria fortemente curvata, delle fossette, dei larghi solchi, degli appianamenti, delle intaccature oriate ne'cornetti e stimolare in modo anormale la membrana mucosa. Oltre a ciò il processo uncinato merita di essere tenuto presente pel restringimento della cavità nasale che esso in molti casi produce. I processi uncinati accessibili alla ispezione per mezzo della rinoscopia (posteriore) sono importanti anche a motivo del facile scambio co'tumori. Tra gli animali la pecora ha un'apofisi ossea nel setto, il quale si può paragonare a quello degli uomini.

Forma della cavità nasale. Nella sezione frontale (fig. 26) la quale offre il migliore prospetto della forma che ha la cavità nasale si riconosce che l'apertura di questa cavità (senza aver riguardo alle cellule etmoidali) si può paragonare, concordemente alla opinione del TILLAUX, ad una piramide tronca, la cui punta sta nella lamina cribrosa e la base combacia col fondo del naso.

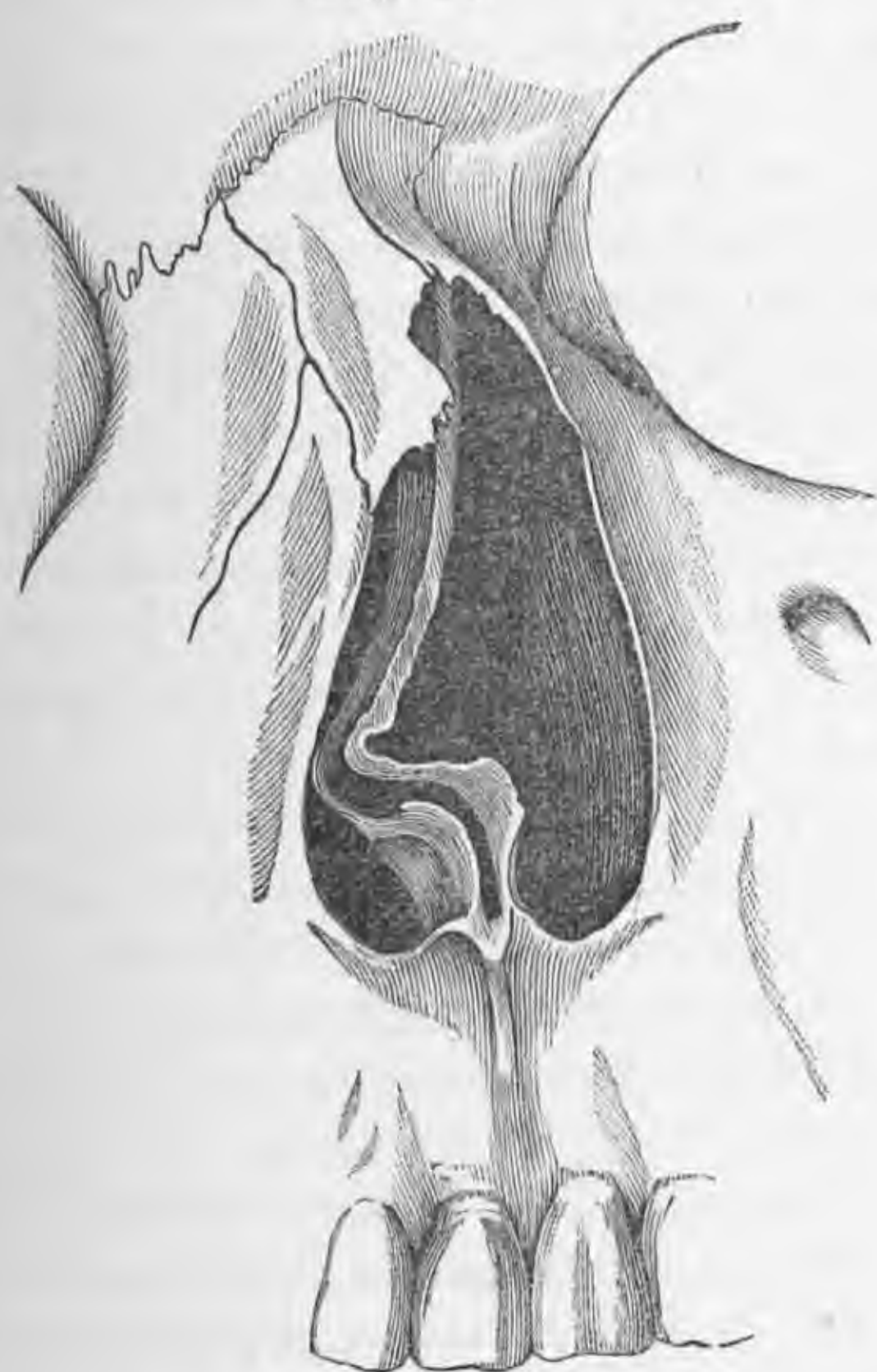
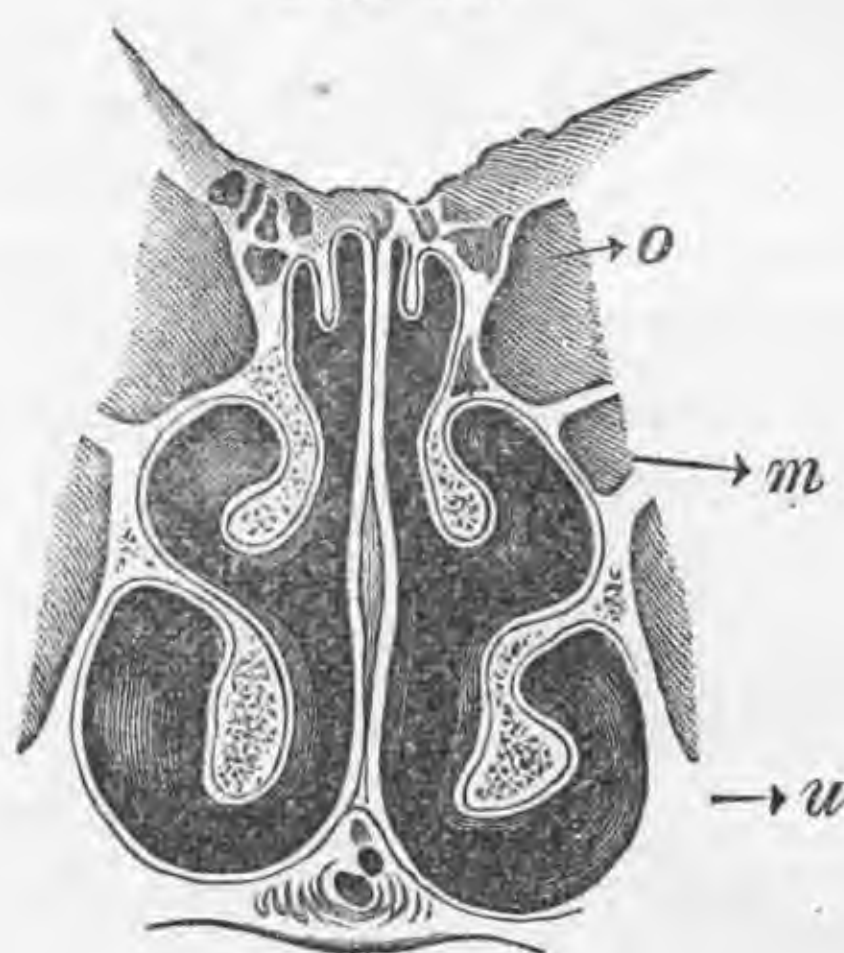
Fig. 25.

Setto nasale scoliotico.

Fig. 26.

Taglio frontale a traverso le cavità nasali. Nella parete laterale i tre cornetti (o. m. u.) La fessura del naso con tutti i tre condotti nasali è colorata in nero.

Nella fessura nasale sono da distinguersi due regioni, le quali vengono separate l'una dall'altra da un piano orizzontale tangente i margini inferiori del cornetto nasale medio. La parte della fessura situata sul piano orizzontale si denomina fessura o regione olfattiva, la porzione che si trova al di sotto dello stesso piano si chiama fessura o regione respiratoria. La prima è stretta, viene limitata lateralmente per ogni verso da' cornetti etmoidali, nella parte mediana dalla porzione superiore del setto e dà ricetto alla mucosa olfattoria; l'ultima si estende anche lateralmente a'cornetti nasali (inferiore e medio) e nel suo rivestimento di membrana mucosa si distribuiscono i rami del quinto.

La figura obbliqua della cavità nasale varia alquanto secondo la zona

nella quale fu praticato il taglio. Portato a traverso il mezzo della cavità nasale, ove quest'ultima è molto più larga, mentre da questo punto in poi essa s' impiccolisce tanto dalla parte anteriore quanto dalla posteriore, la sezione frontale mostra nella parete laterale le tre protuberanze a guisa di cornetti. Eseguito nel terzo anteriore, termina il condotto nasale superiore e si trovano di contro al setto semplicemente due sporgenze. Condotto per la porzione postrema della cavità nasale (parte delle coane) si riscontra nella sezione frontale il cavo nasale quasi più basso per tutta l'altezza della fessura olfattiva a motivo della profondità alla quale arriva il corpo dello sfenoide.

Nella sezione sagittale la cavità del naso non si può paragonare ad una doppia cannula (tanto dalla parte anteriore, quanto dalla posteriore) ripiegata, la cui curvatura è assai manifesta se si abbia riguardo al contorno superiore della cavità.

9. Membrana mucosa del naso. Il tessuto a maglie della mucosa nasale, privo di papille, costituito da tessuto connettivo e da fibre elastiche, porta superficialmente un elevato epitelio cilindrico e s' inspessisce negli strati vicini alle ossa formando una membrana che funziona da periostio.

Il feltro della membrana mucosa è limitato dalla parte dell'epitelio da una membrana basale di spessezza variabile, della quale però appena si può vedere un indizio. Al di sotto della stessa la membrana mucosa contiene una agglomerazione di tessuto adenoide variabile per quantità, il quale s'inspessisce qua e là ne' singoli individui e forma de' follicoli. Oltre a questi tessuti si vede nella membrana mucosa del naso anche un'abbondante deposito di glandole, il quale arriva qua e là profondamente sino agli strati periostali della mucosa.

Fig. 27.

Vestibolo del naso.
u Cornetto inferiore, *m* medio. *p p p* Plica del vestibolo. *s s s* Limiti della membrana mucosa.

La mucosa nasale formata secondo questo tipo aderisce intimamente alle pareti ed alle protuberanze della cavità nasale, si continua diventando più delicata nelle cavità accessorie, ed in conformità della diversa funzione, secondochè si tratta delle cavità accessorie, della fessura olfattiva, o di quella respiratoria, mostra una modificazione di struttura.

a) Nel vestibolo del naso la parte superiore soltanto è provvista di membrana mucosa, la parte inferiore di esso contiene ancora cute o meglio una specie di forma di passaggio tra la pelle e la membrana mucosa. A' margini del forame nasale cioè la pelle del viso si rovescia all'interno e conserva ancora per largo tratto tutti i caratteri de'tegumenti esterni; così i peli, le glandole ed il sistema vasale che le avviluppa mostrano tanto in questo luogo quanto nel rivestimento cutaneo del setto le note relazioni caratteristiche.

La cute propria però con tutti i suoi caratteri particolari non si eleva alla stessa altezza in tutti i punti del vestibolo. Alla pinna nasale si ri-

scontra soltanto il vero integumento *a*) alla porzione cutanea dell'ala del naso e *b*) dalla parte anteriore massime alla punta del naso (al terzo anteriore). L'altra parte della pinna nasale fin sopra al margine inferiore della cartilagine triangolare, ove già comincia la membrana mucosa, è rivestita da pelle priva di glandole ma ricca di papille, e fornita di un sottile epitelio pavimentoso, che racchiude soltanto qua e là ancora il rudimento di una glandola sebacea e ricorda in modo spiccato la cute che ricopre l'osseo condotto uditivo esterno.

Al setto ove il passaggio della pelle nella membrana mucosa segue una linea obbliqua ascendente dalla parte anteriore che si trova 1 $^{1}/_{2}$ cm. sopra il margine del setto si riscontrano condizioni identiche. Per tutta l'estensione che raggiunge il lato interno della cartilagine della pinna nasale e la parte posteriore della stessa in una zona che rimane quasi identicamente larga si riscontra la cute con tutte le proprietà del tegumento esterno, al di sopra dello stesso sino a'confini della membrana mucosa precedentemente indicati segue di bel nuovo un rivestimento, costituito quasi esclusivamente da un feltro di tessuto connettivo coperto da epitelio pavimentoso.

La pelle e la membrana mucosa, come pure il passaggio dell' una nell'altra è nel vestibolo nasale ad un esame macroscopico chiaramente distinto appunto come in un labbro. Si vede abbastanza nettamente spiccato il tessuto cutaneo pallido, opaco, qua e là pieghettato, spostabile di fronte alla natura vellutata ed alla vivace colorazione della membrana mucosa. Nel punto di passaggio si nota sotto il microscopio come i vasi tutto ad un tratto divengono larghi dalla parte della membrana mucosa.

b) Nella fessura respiratoria la membrana mucosa che comincia alla plica sagittale del vestibolo è fornita di epitelio cilindrico vibratile e si distingue per una gran quantità di glandole e di reticoli venosi. Queste reti venose sono situate qua e là in parecchi strati l'uno sull'altro e danno così motivo alla formazione di veri corpi cavernosi. Siffatti corpi cavernosi si riscontrano:

α) alla superficie mediana del cornetto nasale inferiore;
β) al margine libero del cornetto nasale medio e
γ) alla punta posteriore di tutti e tre i cornetti.

Questi corpi cavernosi contengono nei loro strati superficiali vasi considerevolmente più stretti (lacune, reti corticali) di quelli che si trovano negli strati profondi, lacunari e sono inseriti nell'apparecchio circolatorio della mucosa nasale nel seguente modo: i ramicelli arteriosi contenuti nella mucosa nasale *) s'innalzano contorti a forma spirale verso la superficie della membrana mucosa e si dividono nel loro decorso in tre reti capillari: in una periostale, una glandolare ed una sub-epiteliale. Tra queste reti

*) Questi ramicelli arteriosi provengono prevalentemente dall' art. nasale posteriore, il cui ramo medio (art. naso-palatina) si distribuisce nella parete divisoria del naso e di contro alla metà superiore della fessura olfattoria, laterale, mentre il ramo laterale provvede di sangue l'altra parte della parete laterale del naso.

Oltre alla nasale posteriore, come si è già menzionato, esiste ancora una serie di vie collaterali. Sono tra queste:

a) La nasale anteriore, i cui rami, come già si è menzionato, si anastomizzano co' rami della nasale posteriore, i quali penetrano nelle pareti del vestibolo nasale;

b) Le arterie del setto cutaneo;

c) L'arteria etmoidale e finalmente

d) Un tratto arterioso che decorre dalla parte orbitale lungo il canale lagrimale del naso e sta in relazione diretta colle arterie orbitali.

La diramazione di tutte queste arterie forma una rete vascolare a larghe maglie negli strati basali della membrana mucosa.

capillari ed i canali venosi di derivazione è intercalato il corpo cavernoso, e le diramazioni della rete sub-epiteliale con tutti i capillari delle parti glandolari situate più superficialmente passano nella rete corticale, mentre i capillari delle parti glandolari che si trovano più profondamente ed anche la rete venosa periostale s'innestano negli strati lacunari del corpo cavernoso.

Da questa descrizione si rileva che, secondo la ripartizione anatomica fatta dall'HENLE de'tessuti cavernosi, quelli della mucosa nasale appartengono a'tessuti cavernosi compressibili. Il corpo cavernoso è intercalato tra i capillari ed i canali venosi di derivazione, ed i passaggi diretti, come si verificano, per esempio, nel corpo cavernoso del pene, mancano nella mucosa nasale.

In conformità della grande agglomerazione di vene la mucosa nasale contiene una gran quantità di muscoli organici (muscoli delle pareti venose), dal cui stato di contrazione dipendono le condizioni di riempimento del corpo cavernoso.

Lo stato di contrazione sta sotto l'influenza del ganglio sfeno-palatino il quale, come fu dimostrato dagli esperimenti del Dr. ASCHENBRANDT, rappresenta il centro nervoso più vicino.

I canali di derivazione che escono dal tessuto cavernoso e relativamente dal reticolo venoso della mucosa nasale seguono il corso delle arterie precedentemente indicate. I più grandi finalmente che si trovano nel lato periostale della membrana mucosa trasportano il loro contenuto in varie direzioni, verso il volto, il velo palatino, la fossa pterigo-palatina, lungo il condotto lagrimale del naso dalla parte dell' orbita e della cavità cranica. Quest'ultima via, a motivo della sua comunicazione colle vene cerebrali, merita speciale considerazione.

Glandole della mucosa respiratoria. La regione respiratoria è così abbondantemente provvista di glandole, che la superficie della mucosa nasale, a motivo de' molti sbocchi glandolari, visibili ad occhio nudo, rassomiglia ad un crivello. Esse appartengono in parte al gruppo delle sierose, in parte a quello delle glandole mucose. Non v'è punto a dubitare che glandole mucose esistano in gran copia segnatamente nella parete laterale e nel setto. Esse stanno, come ha dimostrato l'HEIDENHEIM e dopo di lui l'ACHENBRANDT, parimenti sotto l'influenza del secondo ramo del quinto paio.

Al fondo del naso la membrana mucosa si continua nel condotto di STENONE, i cui sbocchi stanno circa 2 centimetri dietro l'apertura esterna del naso e vicino alla parete divisoria. Gli stessi si allogano ne' canali nasopalatini e ciascun condotto forma un duttolino, la cui struttura non differisce da quella della mucosa nasale, e nel massimo numero de' casi termina a fondo cieco.

La struttura della membrana mucosa nella porzione respiratoria della parete divisoria del naso corrisponde alla descrizione or ora data, ma colla differenza che al posto del corpo cavernoso vi è semplicemente un plesso venoso più fitto, e la conformazione della superficie si arricchisce colla presenza del tubercolo del setto e dell' organo del JACOBSON. Questo tubercolo si riscontra di fronte alla estremità anteriore del condotto nasale medio e nella proiezione degli opercoli di fronte a' cornetti etmoidali inferiori; esso è costituito da ispessimenti della mucosa nasale simmetrici e variabili per grandezza i quali contengono prevalentemente glandole. Questa conformazione si ripete anche ne' quadrupedi; la mucosa del setto cioè proietta nella zona degli stessi una strisciolina, la quale al punto della cartilagine è un poco allargata. Alla stessa inoltre si associa ancora una seconda striscia situata di fronte al cornetto nasale inferiore ed in alcuni

animali contiene una escrescenza cartilaginea ovvero ossea *) della parete divisoria del naso a forma di verga. La striscia superiore sarebbe omologa al tubercolo della parete divisoria del naso umano.

Sopra il dutto di STENONE e secondo il KÖLLIKER lontano in media 8·5 mm. dal fondo del naso, si riscontra nel setto lo sbocco di un duttolino della mucosa lungo in media 3·6 mm., il quale si dirige appunto dalla parte posteriore e termina a fondo cieco. Esso rappresenta il rudimento di un organo molto sviluppato ne' quadrupedi, circondato da una capsula cartilaginea (organo del JACOBSON), nel quale si dirama anche nell'embrione umano l'olfattorio. Della capsula cartilaginea dell'organo del JACOBSON si è conservato un rudimento e viene rappresentato dalla cartilagine dell'HUSCHKE (v. preced. 2. Cartilagini del naso esterno).

Membrana mucosa della fessura olfattoria. Il rivestimento di membrana mucosa della fessura olfattoria è più sottile di quello della fessura respiratoria, abbondantemente fornito di vasi, massime di vene, le quali però non si sviluppano mai tanto da formare corpi cavernosi. Anche i nervi appartenenti prevalentemente all' olfattorio si presentano in gran numero e le parti della membrana mucosa contenenti questi ultimi *(Locus luteus)* sono distinte, segnatamente nello stato fresco, da un colorito giallo o giallo brunastro. La estensione del *locus luteus* non viene indicato dagli osservatori nello stesso modo, il che accenna alla variabilità della stessa. H. LUSCHKA [9]), il quale osservò un uomo giustiziato $^1/_4$ d' ora dopo la decapitazione riscontrò la colorazione brunastra semplicemente alla superficie convessa del margine superiore ed in alcuni punti del margine libero del cornetto nasale medio, mentre essa manca completamente nel setto. L'ECKER vide in un giustiziato i punti gialli nettamente limitati al cornetto superiore ed alla parte suprema della parete divisoria del naso. Secondo M. SCHUTLZE la colorazione gialla corrisponde ne' neonati ordinariamente alle parti superiori della parete divisoria vicine alla lamina cribrata ed al cornetto superiore e si prolunga da queste ultime per un tratto variabile sul cornetto medio (SCHWALBE [10]). Secondo quest'autore la parte posteriore del cornetto medio rimane in ogni caso priva di fibre dell' olfattorio e probabilmente esse non arrivano nè al margine inferiore di questo cornetto nè al margine inferiore del cornetto superiore.

L' epitelio caratteristico per la sfera olfattiva è straordinariamente spesso e distinto dal pigmento granuloso, il quale contribuisce a dare alla membrana mucosa una speciale gradazione di colore. M. SCHULTZE distingue due specie di epitelii, e cioè: *a*) le cellule di sostegno e *b*) le cellule olfattive. Le prime sono pigmentate ed inviano verso lo stroma della mucosa sottili prolungamenti; le ultime si allogano tra le sottili appendici delle cellule di sostegno e posseggono un corpo fusiforme, il quale invia in alto un prolungamento a forma di bastoncello tra i corpi cellulari delle cellule di sostegno sino alla superficie epiteliale. La estremità centrale delle cellule olfattive si prolunga in un filamento sottile che mostra tutte le proprietà di una fibrilla nervosa, la cui connessione colla diramazione terminale dell' olfattorio non è stata sinora per verità sicuramente dimostrata, ma può essere a priori messa in dubbio.

La ripartizione delle cellule di sostegno e delle cellule olfattive non è punto uniforme, giacchè per ogni tre cellule di sostegno se ne riscontra una olfattiva (SCHWALBE).

Bisognerebbe far menzione ancora delle piccole cellule che si trovano

---

*) Nella pecora.

tra i prolungamenti centrali di amendue le specie di cellule: esse evidentemente non sono che cellule di sostituzione.

Glandole della mucosa olfattiva. Questi apparecchi denominati dal BOWMAN apparecchi di secrezione formano condotti ramosi, i quali secondo le osservazioni del PAULSEN [11]) contengono epitelio misto. Sogliono cioè riscontrarsi nell'interno di questi condotti glandolari amendue le specie di epitelii, quelli delle glandole mucose e quelli delle sierose.

Nervi della mucosa nasale. La mucosa nasale è il campo ove si diramano due nervi: l'olfattorio ed il trigemino; il primo si limita alla fessura olfattiva, l'ultimo si spande prevalentemente nella sfera respiratoria della cavità nasale ma invade ancora il campo innervato da'nervi olfattivi. L'origine di questi nervi è assai diversa, poichè il trigemino, come gli altri nervi cerebrali, deriva dal tronco cerebrale, mentre l'olfattorio viene direttamente dagli emisferi.

Le porzioni centrali dell'olfattorio stanno superficialmente ed abbracciano *a*) la estremità frontale del lobo del corpo calloso, *b*) il lobo dell'Ippocampo insieme all'Uncus, *c*) il sovrapposto corno d'Ammone con tutta la fascia dentata, *d*) il peduncolo, *e*) il bulbo olfattorio, ed *f*) la corteccia della lamina perforata anteriore. Meno conosciuto è il confine d'irradiazione del lobo olfattorio, e le indicazioni conosciute su questo particolare han mestieri di una radicale revisione.

Negli animali osmatici la connessione delle enumerate parti corticali è molto più manifesta che negli uomini, il cui centro olfattivo, pel regresso del senso dell'odorato non è più tanto sviluppato. In un'animale osmatico il bulbo olfattorio, dal quale soltanto si diramano i nervi olfattivi specifici (filamenti olfattivi), supera considerevolmente per grandezza il polo anteriore della parte frontale del cervello e passa in un peduncolo largo, grosso, simile ad una circonvoluzione isolata (peduncolo, relativamente tratto olfattorio), il quale nella sua estremità prossimale si divide in due gambe (in una laterale ed un'altra mediana). La gamba laterale passa nel grosso lobo dell'ippocampo (circonvoluzione dell'ippocampo) che soprasta al lobo temporale e si fonde con esso quasi in un lobo solo, il lobo piriforme, la gamba mediana passa nella estremità frontale del corpo calloso (porzione frontale della circonvoluzione fornicata).

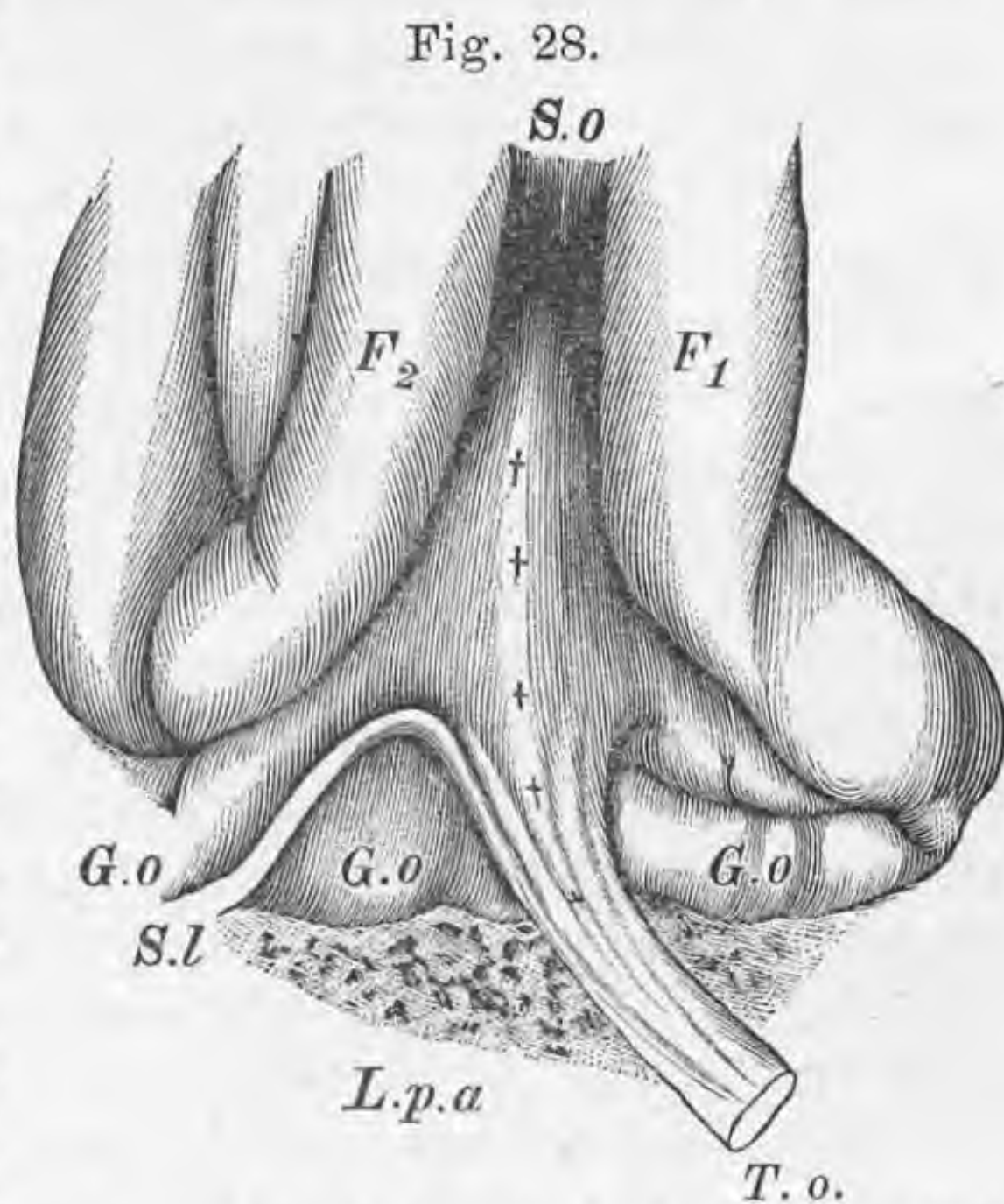
Tra le due gambe di scissione del peduncolo olfattorio la corteccia si inarca a forma di volta in un punto circoscritto della base del cerebro (lamina perforata anteriore) la quale viene traversata da' vasi.

Il regresso del senso dell'odorato negli animali anosmatici e negli uomini altera essenzialmente la forma, ma senza obliterare il tipo originario. Il piccolo bulbo olfattorio, dal quale partono assai più scarsi filamenti olfattivi si è ritirato sotto alla parte frontale del cervello. Il peduncolo è costituito da un cordone sottile, bianco, schiacciato, (tratto olfattorio). La gamba laterale (radice esterna) del cordone si è fusa in un filamento lungo 12—15 mm. bianco, simile a nervo, il quale si avvolge attorno al tubercolo olfattorio (v. più sotto) ed al fondo della fossa del SILVIO si dirige, seguendo una linea arcuata, verso la circonvoluzione dell'ippocampo per scomparire nella stessa. La medesima è essenzialmente impiccolita, si potrebbe quasi dire raggrinzata, e neanche sporge più sul polo temporale, ma è da questo superata. La gamba mediana parimenti bianca, ma considerevolmente più corta (radice interna) del tratto olfattorio è meno manifesta della parte esterna. Si porta, appunto come la gamba esterna, alla superficie della circonvoluzione olfattoria e dispare nell'angolo orbitale della prima circonvoluzione frontale. La estremità frontale del lobo del corpo calloso è più spianata, meno spor-

gente ed atrofica. La lamina perforata anteriore (radice olfattiva mediana, BROCA) è più piana e più assai bucherellata.

A tenore di questa descrizione sembra come se il tratto olfattorio non avesse relazione alcuna co' lobi frontali. Ma questa esiste e si ha con la stessa il seguente stato di cose.

Il solco olfattorio nella sua estremità posteriore viene terminato per mezzo di una corta circonvoluzione situata obliquamente, la quale, come un ponte, unisce immediatamente innanzi alla fessura del SILVIO la circonvoluzione frontale superiore e media a' lobi orbitali. Questo frammento di circonvoluzione si chiama tubercolo olfattorio (figura 28). Lo stesso non forma, come se ne ha la parvenza nell'osservare la base del cervello, una semplice traversa, ma si allarga dalla parte anteriore nella profondità del solco olfattorio in un prolungamento di circonvoluzione a forma piramidale (*Racine grise du nerf olfactif* de' Francesi), il quale si comporta col primo come l'asta perpendicolare di un T con l'asta trasversale della stessa lettera. La porzione sagittale appuntita del prolungamento piramidale, che ascende dal solco olfattorio si porta alla superficie dorsale del tratto olfattorio, lascia già dopo breve decorso il carattere corticale e si spinge innanzi come corpo bianco sino al bulbo olfattorio.

Fig. 28.

Una porzione del lobo orbitale destro (ingrandito). F_1 circonvoluzione frontale superiore, F_2 circonv. front. media. *S. o.* Solco olfattorio. *T. o.* Tratto olfattorio *L. p. a.* Lamina perforata anteriore. *G. o.* Circonv. olfatt. *S.l.* stria laterale. †††† prolungamento piramidale della circonvol. olfatt. che giace sul dorso del tratto olfattorio.

Le così dette radici bianche (strie olfattorie) de' nervi olfattivi si dirigono alla superficie libera del tubercolo olfattorio dalla parte anteriore alla posteriore, e la parte distesa del tubercolo olfattorio che si trova tra le gambe divergenti proprio innanzi alla lamina perforata, viene iperbolicamente denominata trigono olfattorio.

In quanto ai nervi olfattivi speciali che si diramano dal bulbo olfattorio, de' quali (secondo il SAPPEY) esistono 12—18 da ciascun lato, essi entrano a traverso la lamina dell' etmoide nella cavità nasale e si raggruppano ivi stesso in una serie mediana ed un' altra laterale, delle quali la prima si distribuisce alla parete divisoria, l' ultima a' cornetti etmoidali. Ciascun filamento si caccia in una guaina della dura madre.

I rami del trigemino che si distribuiscono nella mucosa nasale derivano dal primo e secondo ramo. Quello del primo — nervo etmoidale — attraversa tre cavità, quella degli occhi, quella del cranio e quella del naso. Esso attraversa il forame omonimo nella parete orbitale interna ed è collocato sotto la dura madre sopra la lamina etmoidale; entra alla estremità anteriore della stessa per la grande apertura a forma di rima nella cavità del naso, attraversa a principio un canaletto della spina nasale (canaletto etmoidale) ove si giova di una gronda dell'osso nasale per arrivare al naso esterno. Le diramazioni nasali del secondo ramo del trigemino provengono dal ganglio sfeno-palatino, ed entrano nella cavità nasale per le aperture del canale pterigo-palatino. Le stesse si distribuiscono nel rivestimento di mem-

brana mucosa de'cornetti nasali, il cornetto nasale inferiore cade completamente nel campo di questo nervo.

Il nervo tattile del setto (nervo naso-palatino) passa direttamente a traverso il forame sfeno-palatino, si porta, dopo di aver incrociato diagonalmente il setto, nel canale naso-palatino, e si estende sin dentro il palato molle. Il singolare decorso di questo nervo come pure dell'etmoidale è facile a comprendersi, se si riflette che l'apofisi frontale embrionale, da cui deriva la porzione maggiore del naso esterno, con tutta la parete divisoria, rappresenta una escrescenza del polo anteriore del cranio.

c) I vasi linfatici della mucosa nasale sono costituiti da una rete oltremodo fitta, la quale è più superficiale de' vasi capillari sanguigni e sta in comunicazione tanto con le guaine perinervee che ricingono i filamenti dell'olfattorio, quanto con le reti delle vie linfatiche scoverte dal v. Key e Retzius [12]).

10. Raffronto comparativo sulla fessura olfattiva ed il tessuto cavernoso. La mucosa nasale della massima parte de' mammiferi possiede una superficie considerevolmente maggiore della cassa della cavità nasale. Ciò si rileva evidentemente dalla increspatura delle sporgenze scheletriche che si riscontrano alla parete laterale del naso.

Oltre a ciò non si potrebbe affatto dubitare che questa maggiore estensione di superficie della mucosa nasale ne' quadrupedi dipenda principalmente da un maggiore sviluppo de' nervi, se si riflette che appunto ne' mammiferi osmatici la increspatura dell' etmoide e del cornetto nasale inferiore raggiunge l' estremo grado di perfezione.

Ma oltre all' aumento di superficie pare che alle parti scheletriche che sporgono nella cavità nasale tocchi ancora il compito di tramutare la cavità nasale in una stretta fessura. Nella sfera olfattiva questo restringimento della massima parte de' mammiferi osmatici è prodotto dall' avvicinamento nell' etmoide al setto e nella sfera respiratoria noi vediamo succedere lo stesso per effetto di un singolare sviluppo in larghezza e di una ramificazione del cornetto nasale inferiore. Le fessure più larghe che, malgrado questa disposizione, rimangono in alcuni animali tra il fondo del naso, il cornetto nasale, l' etmoide ed il setto vengono ristrette da strisce della membrana mucosa del setto, e propriamente la parete divisoria del naso porta ordinariamente due di queste strisce, il naso invece ne porta sempre una sola. Delle strisce della parete divisoria la superiore si trova di fronte al condotto nasale medio la inferiore di contro a quello inferiore. Nella pecora come si è già notato, la striscia ossea si trova di fronte al condotto nasale inferiore.

Il rivestimento di membrana mucosa negli animali, la cui cavità nasale presenta la struttura testè descritta, è delicato e ricco di vasi, massime di vene, ma queste non sono mai tanto sviluppate da formare corpi cavernosi. In quegli animali il cui cornetto nasale inferiore per la minore larghezza o per la piccolezza non restringe sufficientemente la fessura respiratoria la mancanza nello scheletro di sostegno viene compensata dallo sviluppo de' corpi cavernosi. Anche il gatto, il cui cornetto nasale è molto più piccolo, possiede un corpo cavernoso di compenso. Negli ungulati con grandi cornetti nasali, i corpi cavernosi hanno sede nel setto ed al fondo del naso, e quello di quest' ultimo è ordinariamente sorretto da un sostegno cartilagineo. I cornetti nasali invece sono ancora privi di tessuto cavernoso.

Il corpo cavernoso del cornetto nasale inferiore comparisce da prima nelle scimie e si comporta in questi animali appunto come nell' uomo, nel

quale il corpo cavernoso che sostiene lo scheletro interno (cornetto) è relativamente assai piccolo.

Nè si può oppugnare che per la inserzione de' corpi cavernosi anche la superficie della membrana mucosa e quindi la espansione de' vasi e de' nervi soffra un aumento. Ma a fronte di queste cause sembra tuttavia giustificato di rilevare come effetto principale il restringimento che ha luogo nelle fessure nasali pel riempimento de' corpi cavernosi.

Per quanto ormai sia anche chiaro che la strettezza delle fessure nasali abbia una importanza funzionale, per tanto è difficile scrutarla. Certo è che per effetto della divisione della cavità nasale in un sistema di fessure ingegnosamente ramificate l'aria da inspirarsi viene introdotta per la cavità a strati affatto sottili. Si verifica per ciò un contatto tra l'aria e la mucosa nasale molto più intimo che nel caso opposto. Con maggiore ampiezza nella sfera respiratoria passerebbe certamente nella stessa unità di tempo a traverso la cavità del naso una colonna d'aria più voluminosa, ma il contatto tra l'aria e la mucosa del naso non occuperebbe una superficie tanto grande come nel primo caso. Che questa disposizione non serva esclusivamente alla percezione dell'odorato, ma abbia anche una importanza per la respirazione si rileva già dal perchè soprattutto la fessura respiratoria in parola presenta delle peculiarità anatomiche. Ora siccome nella fase inspiratoria passa sulla mucosa nasale umida e ricca di vasi un sottile strato di aria, così è facile ammettere che l'aria da inspirarsi prima di penetrare nelle vie polmonali subisca un cangiamento ed allora bisognerà soprattutto pensare al riscaldamento, alla umidificazione ed alla purificazione della stessa da inquinamenti.

La esattezza di questi mutui rapporti più volte affermati tra l'aria respiratoria e la mucosa nasale è stata anzi in questi ultimi tempi sperimentalmente dimostrata da ED. ASCHENBRANDT [13]).

III. Cavità accessorie del naso.

A queste appartengono: il seno mascellare, il seno sfenoidale, quello frontale e le cellule dell'etmoide.

1. Seno mascellare. La più ampia di queste cavità, cioè il seno mascellare, si può paragonare ad una piramide triangolare situata obliquamente, la cui base è presso a poco perpendicolare alla parete laterale della cavità nasale, la cui punta sta nell'apofisi zigomatica del mascellare superiore. Il fondo dell'orbita ed inoltre la parete mascellare anteriore e posteriore formano le superficie laterali della piramide.

L'ampiezza del seno mascellare è soggetta a molteplici variazioni; essa non raggiunge in alcuni casi l'altezza del fondo del naso, in altri casi invece si estende profondamente nell'apofisi alveolare e dentro la lamina ossea del palato.

Per questa ragione varia anche la topografia del seno co' denti. Quando esso è moderatamente sviluppato soltanto l'alveolo del terzo dente molare sporge di contro al seno, quando invece arriva più profondamente si fanno vedere tutti i denti molari, e soltanto allorchè il seno raggiunge una profondità straordinaria appariscono anche gli alveoli de' denti molari laterali ed eventualmente persino quelli de' denti molari mediani.

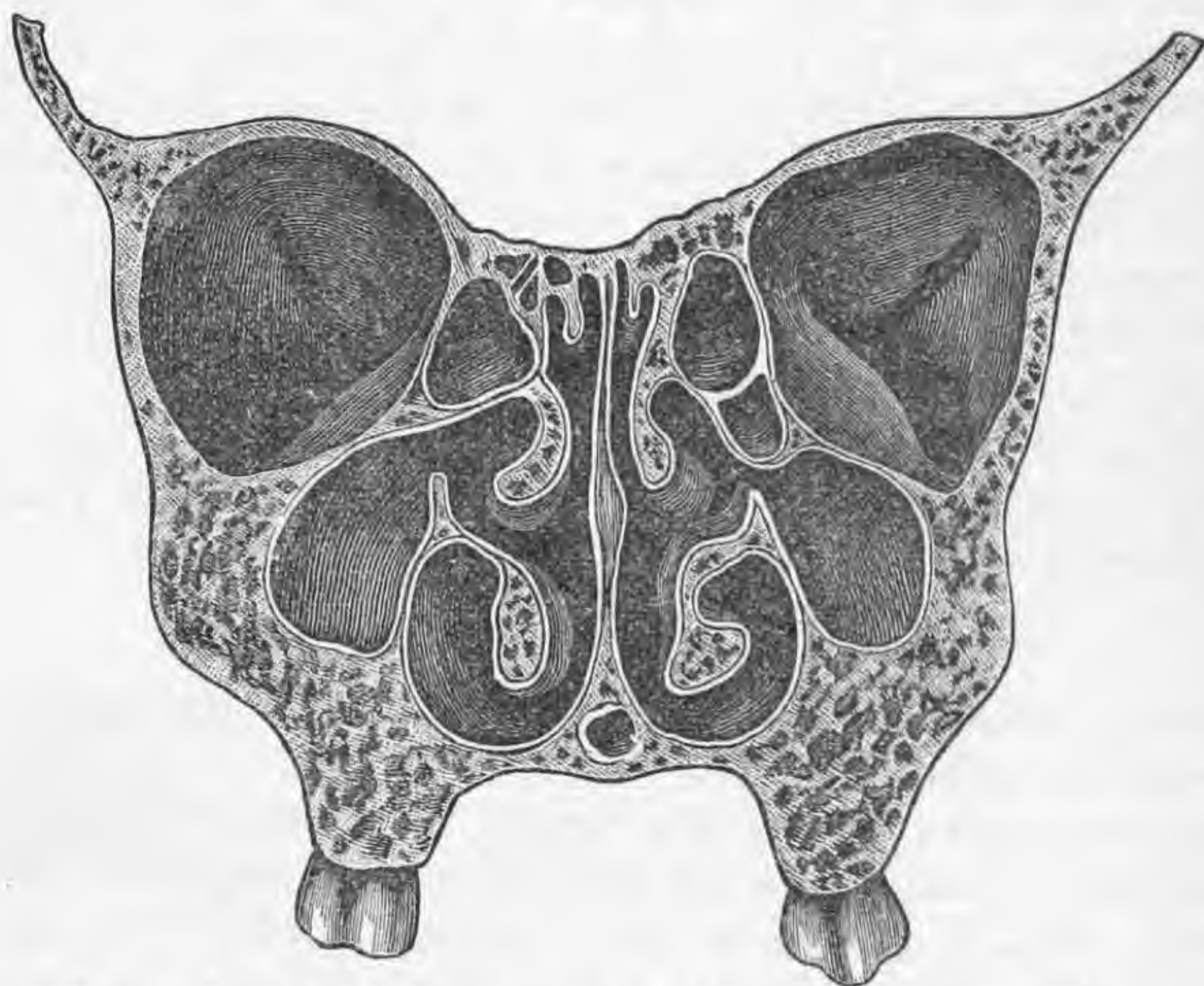
Anche la spessezza della parete presenta delle variazioni ed in generale è esatta l'assertiva che i seni ampi hanno pareti sottili ed inversamente.

a) Membrana mucosa del seno mascellare. Il rivestimento di questo seno è costituito da una delicata membrana mucosa con stroma di tessuto connettivo lasso, ricco di vene, contenente glandole e negli strati superficiali uno stroma di connettivo adenoide: la superficie libera della

stessa porta epitelio cilindrico e la sua porzione parietale funziona da periostio. La rilassata struttura di questo stroma spiega la prerogativa per la quale si distingue la mucosa mascellare, di potersi cioè gonfiare significantemente.

Le glandole, delle quali il SAPPEY fa una descrizione completa, mostrano diverse condizioni di forma e grandezza. In generale esse rappresentano tubi ramificati, a tratti a tratti non dissimili dalle glandole del MEIBOMIO, insieme a' quali s'incontrano tubi di forma semplice, persino assai corti, non ramificati. Il numero de' tubi glandolari è abbastanza rilevante ed essi riscontransi sparpagliati su tutte le pareti, come fu già indicato dal SAPPEY [12]). Erroneamente lo SCHEFF [13]) attribuisce al SAPPEY l'assertiva che le glandole s'incontrino semplicemente al fondo del seno mascellare, giacchè il Sappey medesimo rettifica in una proposizione susseguente questa indicazione, che sembrava essere stata da lui originariamente accettata.

L'ostruzione de' tubi glandolari dà luogo alla formazione di cisti da ritensione, che s'incontrano molto spesso e talvolta in gran quantità.

Fig. 29.

Sezione frontale a traverso i seni nasale, mascellare ed orbitale.
Si osserva distintamente che l'ostio mascellare è situato assai sopra al fondo del seno mascellare.

b) Orifizio di comunicazione colla cavità nasale. La situazione dell'ostio mascellare nell'angolo posteriore dell'iato semilunare è stato già descritto (v. sopra). Osservato dal seno mascellare si manifesta come un'apertura rotonda o ellittica lunga 3—19 mm., la quale si restringe perchè da una parte la estremità posteriore del processo uncinato si ripiega lateralmente verso il tetto del seno ed ha un margine evidentemente a forma di mezza luna, mentre per altro verso si manifesta alquanto innanzi ed in direzione opposta una piega semilunare. Se la porzione del processo uncinato è troppo breve per arrivare alla piattaforma del seno, essa sarà completata da una piega della membrana mucosa.

L'ostio mascellare è situato tanto sopra al fondo del seno mascellare (vedi fig. 29) che non è affatto possibile evacuare completamente i liquidi raccolti in questo seno. Evidentemente per questa condizione di cose J. MIKULICZ [14]) ha proposto di praticare, nel caso che fosse prescritta, l'apertura artificiale dal condotto nasale inferiore.

In quanto all'ostio mascellare accessorio vedi ciò che se n'è detto in precedenza.

c) Vasi. La maggior parte de' vasi contenuti nella mucosa mascellare deriva da' vasi della mucosa nasale.

2. Seno sfenoidale. La forma di questo seno, scompartito in due da una parete divisoria mediana corrisponde in generale a quella del corpo dello sfenoide. Si riscontrano tuttavia parecchie eccezioni a questa regola, giacchè il seno in alcuni casi si prolunga sia nella parte basilare dell'osso occipitale, nell'ala dello sfenoide (ala temporale ed orbitale) e nel processo pterigoideo, in altri casi invece è appena tanto grande quanto il corpo anteriore dello sfenoide. Naturalmente la parete del seno è tanto più spessa, per quanto più piccola è la cavità ossea.

Tra le pareti che, ad eccezione del fondo molto più solido, mostrano uguale spessezza, le più importanti sono quella cerebrale e quella nasale. La parete nasale, che è presso a poco verticale, varia riguardo alla sua larghezza, giacchè il labirinto etmoidale si prolunga per una estensione molto variabile verso il piano mediano. L'ostio sfenoidale sbocca nel recesso sfenoetmoidale che si trova da ciascun lato tra amendue. Quest'apertura sta immediatamente sotto il tetto nasale o pochi millimetri più bassa, di rado in posizione centrale, ma sempre a qualche distanza dal fondo del seno sfenoidale, dimodochè, relativamente alla evacuazione di una raccolta di liquido, vale quanto si è detto a proposito del seno mascellare.

La parete cerebrale del seno sfenoidale è delicata e stanno sullo stesso: le ipofisi col seno intracavernoso che si trova al di sotto di esso, e che riunisce i due seni cavernosi, i nervi ottici colle arterie oftalmiche e lateralmente i seni cavernosi colle carotidi cerebrali.

La membrana mucosa del seno sfenoidale è più sottile di quella del seno mascellare ma per altro della medesima struttura.

Il sistema vascolare, è appunto come nel seno mascellare, una via laterale de' vasi nasali, ed i tubi glandolari de' quali il Sappey ne conta da 20 sino a 25 sono del tipo già innanzi descritto.

Il rivestimento del seno è anche in relazione vascolare colla dura madre, essendochè abbastanza spesso la parete cerebrale del seno presenta una deiscenza, nella quale si trovano in contatto le indicate membrane.

3. Seno frontale. Il seno frontale, che occupa la porzione inferiore della scaglia frontale ed è ramificato nel tetto orbitale, è costituito da una piramide perpendicolare. La base che si trova nella porzione nasale dell'osso frontale è perforata; la punta è situata nella parte ascendente dell'osso frontale al luogo ove le due lamine di quest' ultimo stanno a mutuo contatto. Nella parte mediana questo seno è diviso in due metà da un setto.

Superficialmente questo seno risalta per l'arco osseo del sopracciglio, la cui forte sporgenza arcuata indica quasi sempre un gran seno frontale.

Tra le pareti del seno quella anteriore è la più spessa e quella rivolta all'orbita la più sottile, quindi come è facile a comprendersi le ectasie di questo seno si pronunziano piuttosto all'angolo interno dell'orbita.

L'ampiezza del seno frontale varia appunto come quella degli altri seni. Essa si limita ad una piccola escavazione nella parte nasale dell'osso frontale, ovvero si estende, per citare un altro estremo, lateralmente sin nell'apofisi zigomatica e dalla parte di sopra molto oltre nella scaglia. Il tetto orbitale è parimenti soggetto a variazioni in quanto alla capacità di contenere aria; spesso è soltanto il suo margine mediamo quello che contiene aria, mentre in altri casi amendue le lamine vengono separate l'una dall'altra da un grande spazio destinato all'aria.

Non di rado questo seno contiene nella sua parte basale tessuti vesci-

colari i quali derivano da protrusione delle cellule etmoidali e si fondono colla parete del seno.

a) Membrana mucosa del seno frontale. La membrana mucosa che riveste il seno frontale è congenere a quella del seno sfenoidale, una descrizione speciale quindi non potrebbe che ripetere quanto si è già esposto a tal proposito; anche i vasi si comportano appunto come negli altri seni accessorii.

b) Apertura di comunicazione tra il seno frontale e quello nasale. L'ostio frontale (v. fig. 24) sta relativamente alla parete laterale del naso nell'angolo anteriore dell'iato semilunare e relativamente al seno medesimo nel sito più profondo di esso. Ora per quanto un eventuale essudato può facilmente defluire da questo seno, per tanto esso difficilmente si presta ad essere sondato ed i casi ne' quali dicesi che sia effettivamente riuscito di sondare il seno frontale non sono superiori ad ogni critica.

4. Cellule etmoidali. Queste costituiscono un complesso di cellule ossee estremamente variabile per quantità e grandezza, intercalato tra amendue le orbite. Nel senso più stretto è costante soltanto la cellula che si pronunzia dalla parte mediana conosciuta col nome di bolla etmoidale (fig. 23 e 24 *b*), alla quale deve attribuirsi qualche importanza come limite superiore dell'iato semilunare ed è accessibile alla ispezione per mezzo della faringo-rinoscopia.

Negli etmoidi isolati le cellule etmoidali del centro, coperte dalla lamina papiracea, sono chiuse; le cellule invece che stanno alla periferia sono aperte. Queste ultime tengono una chiusura soltanto allorchè si fa comunicare lo etmoide colle ossa vicine (frontale, sfenoidale, palatino, lacrimale e mascellare superiore), le quali hanno alla superficie di contatto escavazioni a guisa di nicchie (relativamente cavità).

Le cellule etmoidali nel lato mediano del labirinto etmoidale sboccano o direttamente o indirettamente nella cavità nasale e propriamente le posteriori nel condotto nasale superiore (relativamente il condotto nasale più elevato, nel caso che esista un terzo cornetto etmoidale), le anteriori nel condotto nasale medio. Il condotto nasale superiore mena col suo angolo anteriore immediatamente in una cellula etmoidale, e contiene ordinariamente più indietro anche l'orifizio di una seconda cellula.

Nel condotto nasale medio si trovano gli sbocchi delle cellule etmoidali nell'iato semilunare e nella scanalatura tra la bolla etmoidale e l'appendice del cornetto nasale medio.

In quanto alla classificazione morfologica le cellule etmoidali sono da riguardarsi come rudimenti della serie di pieghe laterali olfattive negli animali forniti di membrana mucosa olfattiva.

a) La membrana mucosa che riveste le cellule etmodali è quasi congenere per struttura a quella degli altri seni. Si riscontrano anche tubi glandolari, come si può già desumere dal fatto che nelle cellule etmoidali si sviluppano cisti da ritensione.

I vasi derivano in parte da' vasi nasali, in parte provengono direttamente da' vasi etmoidali.

IV. Meccanismo dell'odorato. La corrente di aria aspirata penetra per le aperture nasali esterne nella porzione pterigoidea del vestibolo nasale, ed arriva da questa, a traverso le aperture nasali interne, nella cavità propria del naso. La posizione di queste aperture influisce sulla direzione della corrente di aria inspirata, e siccome, giusta la nostra disamina, le aperture nasali esterne non stanno che in linea orizzontale co' diametri longitudinali, i loro diametri di larghezza invece per la brevità della

parete laterale diminuiscono obliquamente verso il setto, così la corrente di aria aspirata viene deviata verso la parete divisoria. Questa direzione obligata della corrente di aria aspirata attraverso le aperture nasali esterne, vien conservata dalla medesima anche più in alto, poichè le aperture nasali interne si trovano come piccole fessure orizzontali accanto al setto.

Che la posizione speciale delle aperture nasali (esterne ed interne), ed oltre a ciò anche la posizione obliqua del tetto nasale abbiano decisa importanza per la direzione della corrente di aria aspirata, ciò riceve una brillante conferma da que' casi ne' quali manca il naso esterno. Si rileva in questa circostanza che la facoltà olfattiva (senza che fosse stato leso il nervo olfattorio) è in massima parte o completamente abolita, ma si ripristina se con la plastica si ristabiliscono condizioni più naturali. Se si riflette che per la mancanza del naso esterno la cavità nasale sbocca ormai anche dalla parte anteriore con un'apertura situata verticalmente, la quale si trova di contro alla coana, si comprenderà facilmente che la quantità di aria che si addensa nell'apertura esterna striscia contro la faringe, e la circolazione dell'aria nella fessura olfattiva è così insignificante che non si riesce a percepire alcun' odore.

Fig. 30.

Sezione piana a traverso la porzione superiore della cavità nasale.
K Sfenoide. *M* Mascellare superiore. *L* Lamina papiracea. *S* Seno sfenoidale *Sp. n.* Spina nasale superiore.

Una esatta osservazione delle aperture nasali interne rivela inoltre che propriamente soltanto la porzione anteriore più stretta dell'apertura nasale interna mena nella fessura olfattiva, mentre la quantità di aria che passa a traverso la parte posteriore più larga della medesima apertura viene diretta prevalentemente nel condotto nasale inferiore, massime la plica del vestibolo, la quale, siccome essa è assai nettamente pronunziata soprattutto negli animali, e rappresenta la parte più anteriere del cornetto nasale inferiore, intercetta una parte dell' aria, e la dirige dalla parte posteriore. La esattezza delle indicazioni testè esposte, dalle quali risulta che al contrario nulla fa ostacolo alla penetrazione dell' aria lungo il setto, si rileva indubbiamente dagli esperimenti instituiti dal FICK [15]) e dal PAULSEN [16]), ciascuno a modo proprio. Il FICK dimostrò che quando si ottura l'apertura nasale nella sua parte posteriore l' odorato non viene affatto ostacolato, ma ciò succede benissimo se fu chiusa la parte anteriore dell' apertura nasale interna. Come pure nell' aspirazione dell'aria olezzante per mezzo di tubolini di caoutchouk si osserva che se il tubolino fu rivolto nella parte posteriore dell'apertura nasale, di fronte al cornetto medio o inferiore, non si può sentire quasi affatto alcuno odore, ma l'odore si avverte benissimo allorchè il tubolino fu introdotto dalla parte anteriore, immediatamente vicino al dorso del naso.

Il PAULSEN ha dimostrato lo stesso in altra guisa. Egli, ne' cadaveri

umani, i cui organi respiratorii erano stati apparecchiati in modo acconcio pel divisato esperimento, ha tappezzato la cavità nasale con piccoli frammenti di carta reattiva, la quale mutava di colore sotto l'influenza di sostanze volatili (ammoniaca), ed in seguito imitando la respirazione ha fatto passare a traverso il naso del cadavere così preparato l'aria impregnata di sostanze volatili (ammoniaca). Il risultato di queste osservazioni è il seguente: " L'aria penetra a traverso il piano orizzontale del forame nasale, ed in questo momento, stando la testa in posizione normale, segue una direzione verticale in su. Da una parte per l'aspirazione dell'aria che agisce dalla parte posteriore, da un'altra parte pel dorso del naso situato obliquamente la corrente viene deviata dalla parte posteriore e la sua massa principale corre lungo il setto verso la parte inferiore della coana. Rimangono inoltre approssimativamente le masse d'aria che entrano a traverso la porzione anteriore del forame nasale nella porzione inferiore dello stesso. A traverso il condotto nasale specifico passa relativamente poca aria e ciò dipende dal perchè la corrente viene guidata verso il setto a traverso la parete laterale del naso esterno situata obliquamente. Quest'ultima cosa sembra provvenire dalla..... circostanza che la cartellina di laccamuffa innanzi al cornetto medio mostra quella colorazione straordinariamente intensa, una tenue colorazione invece suol presentare nel condotto nasale medio, restando limitata alla sua porzione anteriore. Nel condotto nasale più elevato non si verifica mai una corrente di aria inspiratoria in quantità notevole ".

" Io non credo per altro che qualcuno possa immaginare che in generale certe porzioni della cavità nasale si sottrarrebbero alla corrente inspiratoria. È a priori piuttosto probabile che nessuna particella di aria rimanga in quiete dentro la cavità nasale nella inspirazione, e dagli esperimenti risulta che se la quantità dell'ammoniaca inspirata è riuscita troppo grande la colorazione non manca in alcuna parte della cavità nasale. (Resta però indeciso quanta parte vi abbia la diffusione) ".

La esposta descrizione riguardante la meccanica dell'odorato differisce in alcuni punti dalle relative indicazioni di H. MEYER [17]). Secondo questo autore sono soprattutto il cornetto medio e l'argine nasale quelli che regolano la entrata e la uscita della corrente aerea. Riguardo alla direzione iniziale della corrente di aria inspirata, l'opinione di H. MAYER è senza dubbio consona alla descrizione da me data, ma non pel resto, poichè egli ammette che soltanto una piccola parte dell'aria penetri nella specifica fessura olfattiva del naso. La parte di essa di gran lunga maggiore suole essere accolta dall'apertura del margine ascendente anteriore del cornetto medio, formata a guisa di tromba, e venire guidata direttamente nella faringe. Non solo però i rapporti testè indicati, ma anche la speciale conformazione della superficie superiore ed interna del naso esterno sogliono dare a questa corrente siffatta direzione. In questa cioè si trova il sopradescritto argine rotondo e longitudinale del naso (*Agger nasi*), il quale comincia alla estremità anteriore del cornetto medio e, facendosi più superficiale, decorre verso la estremità anteriore del forame nasale interno. Questo argine nasale quindi costituisce il limite superiore di una specie di solco (solco nasale), il quale guida la corrente di aria sotto il cornetto nasale inferiore e suole in pari tempo opporre un ostacolo alla entrata della stessa nella fessura olfattiva del naso: questo impedimento viene ancora aumentato dal perchè il punto inspessito del setto cartilagineo è controposto assai da presso alla sua porzione superiore, dimodochè si trova tra amendue una lacuna molto stretta come ingresso alla fessura olfattiva.

Il MEYER pretende che questa influenza del cornetto nasale medio sulla

via della corrente d'aria inspirata venga in parte paralizzata pel cambiamento nella posizione delle narici. " Se si eleva cioè il margine esterno delle narici, la corrente di aria riceve un movimento rivolto più verso il setto ed arriva, guidata da questo, più facilmente e più direttamente nella fessura olfattiva ".

Da queste indicazioni del MEYER traluce l'affannata ricerca di apparecchi i quali deviando la corrente d'aria dalla fessura olfattiva la guidano nella trachea. Contrariamente a ciò è da rilevarsi che l'aspirazione della cavità toracica vuota in modo quasi uniforme il cavo nasale; e per conseguenza debbono nella stessa proporzione essere riempite dall'aria abbondantemente affluisce tanto la fessura respiratoria quanto quella olfattiva, e che evidentemente nell'architettura del naso han trovato appunto considerazione que' momenti i quali non impediscono la facile penetrazione dell'aria aspirata nella fessura olfattiva. Io son quindi completamente d'accordo con J. ARNOLD [18]), il quale attribuisce al naso esterno il compito di proteggere il naso interno e di guidare la corrente di aria verso le parti superiori e profonde della cavità nasale ove si diffondono i nervi olfattivi. Quanto poco, notisi per incidente, sia appropriato il variabile e per lo meno in molti casi insignificante argine nasale, al quale H. MEYER attribuisce tanta importanza a deviare la corrente di aria dalla fessura olfattiva, si rileva già abbastanza dal confronto con la plica del vestibolo molto sporgente, la quale, come si può dimostrare, non solo non impedisce alla corrente d'aria di penetrare nella fessura olfattiva, ma vi si presta invece efficacemente.

La corrente d'aria espirata entra per le coane nel cavo nasale e quasi si penserebbe che il corpo dell'etmoide che arriva profondamente e la porzione posteriore del cornetto medio allargata a guisa di ombrello impediscano all'aria di penetrare nella fessura olfattiva. Ma, ciò non ostante, la corrente di espirazione percorre come la corrente d'inspirazione in modo affatto identico le cavità accessorie.

V. Funzione delle cavità accessorie. Le cavità accessorie del naso, come si riscontrano nell'uomo ed anche in altri primati, non han nulla da fare col meccanismo dell'olfatto. Ne' quadrupedi la faccenda procede altrimenti; in questi si può dimostrare un rapporto indiretto delle cavità accessorie con la meccanica dell'olfatto, giacchè i seni servono per così dire come serbatoi per le numerose circonvoluzioni olfattive. La persistenza delle cavità accessorie divenute vuote negli animali anosmatici può per conseguenza avere soltanto il significato, di ridurre il peso delle relative parti scheletriche restando inalterato il loro volume. Tutti gli altri tentativi di spiegazione sono da riguardarsi come falliti, ovvero essi esagerano l'importanza della parte spettante a queste cavità.

Alle cavità accessorie si è attribuito il compito di produrre una circolazione di aria nel campo della fessura olfattiva, la quale sarebbe importante pel senso dell'odorato. Si è immaginato che la circolazione fosse provocata dal perchè nella inspirazione profonda l'aria delle cavità accessorie viene pompata, ciò che determina una corrente secondaria di aria che penetra nel vuoto. Contrariamente a ciò è da notare che l'aspirazione della cavità toracica basterebbe per la rinnovazione dell'aria nella fessura olfattiva, e sopratutto che soltanto il seno etmoidale sta nel campo della fessura olfattiva.

Anche i fatti di anatomia comparata depongono in contrario, giacchè appunto negli animali che hanno più squisito il senso dell'olfatto i seni sono riempiti di circonvoluzioni olfattive e nelle scimie inferiori alcune delle cavità accessorie (seno sfenoidale, seno frontale) non arrivano affatto a svilupparsi.

È da considerarsi inoltre che le cavità accessorie si sviluppano lentamente col crescere dello scheletro del mascellare e nulla sinora si è arrivato a sapere di un adeguato aumento della squisitezza dell'odorato. Alle cavità accessorie si è anche attribuita la funzione di riscaldare, di inumidire e di filtrare l'aria respiratoria, basterebbe però per queste funzioni l'influenza delle cavità nasali.

La variabilità de' seni nell'uomo indica che gli stessi, fisiologicamente presi, non hanno alcuna speciale importanza.

Letteratura: 1) Ph. C. Sappey, *Traité d' Anatomie descriptive*. Paris 1876. II. — 2) J. Henle, Muskellehre. — 3) G. Schwalbe, Die Sinnesorgane. — 4) H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1861. — 5) G. Schwalbe, Ueber die Nasenmuscheln der Säugethiere und des Menschen. Sitzungsber. der physiol.ökonom. Gesellschaft zu Königsberg. Jahrg. XXIII. — 6) E. Zuckerkandl, Normale und pathol. Anat. der Nasenhöhle. Wien 1882.—7) A. Aschenbrandt, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Secretion der Nasenschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 3.—8) A. Kölliker, Ueber die Jacobson'schen Organe d. Menschen. Leipz. 1877. — 9) H. Luschka, Anatomie des Kopfes. — 10) G. Schwalbe, l. c.—11) Ed. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut etc. Archiv f. mikroskop. Anat. XXVI, — 12) Key u. Retzius, Studien in d. Anat. d. Nervensyst. 1875. — 13) Ph. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1886. — 14) Ph. C. Sappey, l. c. III. — 15) G. Scheff, Die Entwickl. von Cysten in den Nebenhöhlen der Nase. Wiener med. Zeitg. 1888, Nr. 8.—16) J. Mikulicz, Zur operat. Behandl. d. Empyems der Highmorshöhle. Archiv f. klin. Chirurg. XXXIV. — 17) Fick, Handb. der Physiol. Herausg. v. L. Hermann, III, 2. Th. — 18) Ed. Paulsen, Experiment. Unters. über die Strömung der Luft in d. Nasenhöhle. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. Wien 1882. — 19) H. Meyer, l. c. — 20) F. Arnold, Handb. d. Anat. d. Menschen. Freiburg in Breisgau. 1851, II.—21) Paulsen, l. c. — Oltre a ciò all'infuori de' manuali ed istituzioni anatomiche non menzionate sono da consultarsi le moderne opere di rinologia.

E. ZUCKERKANDL.

Naso (difterite del), v. Difterite, vol. IV, pag. 586.

Naso (emorragia del), v. Epistassi, vol. V, pag. 382.

Naso (malattie del). Prima di descrivere partitamente le malattie del naso, sembra più confacente esporre anzitutto in breve i punti generali di vista circa la loro prognosi e la loro cura.

A. Patologia generale e terapia.

1. Etiologia generale. A tutte le malattie del naso partecipa essenzialmente la sua membrana mucosa, giacchè in generale è sempre essa la prima che viene affetta. Ciò si spiega non solo perchè la mucosa del naso, il quale è un organo respiratorio, è esposta all'azione immediata di molteplici elementi dannosi, che l'aria respiratoria con se trasporta, ma anche pel fatto che nel subitaneo o considerevole raffreddamento della pelle esterna o di alcune parti della stessa, come a mo' di esempio del dorso e della pianta de' piedi, si verifica un maggiore afflusso di sangue alle mucose, ma particolarmente a quella del naso, e si produce in questo caso uno stato irritativo, il quale pare benissimo appropriato a provocare, in compagnia di altre influenze dannose, gravi o permanenti stati morbosi della cavità nasale. È noto che con tempo umido e freddo la mucosa nasale, in quelle persone che soffrono di rinite cronica, si rigonfia tanto intensamente da ledere le vie respiratorie del naso. Questi stati di tumefazione naturalmente si osservano tanto meno per quanto meno è ammalata di catarro la mucosa nasale; essendo quest'ultimo stato quello che determina la intensità della tumefazione. Se i così detti raffreddori si verificano rapidamente o continuamente la mucosa nasale è messa in uno stato d'irritazione permanente, nel quale le cause patogeniche trovano un terreno favorevole pel loro sviluppo. Gli elementi

pregiudizievoli introdotti nel naso insieme all'aria respiratoria sono costituiti soprattutto da polvere di varia specie, da gaz e vapori irritanti, ed in generale dall'aria respiratoria troppo calda. Specialmente degno di nota è in questo caso che i vapori troppo caldi, che spesso provvengono da' cibi e dalle bevande, determinano sempre tumefazione della mucosa nasale. Lo stesso vale anche del fumare tabacco, in cui probabilmente il fumo stesso è quello che rappresenta l'elemento dannoso. Anche l'uso abituale di bevande spiritose in gran copia, e della birra anche in piccola quantità, produce sempre tumefazione della mucosa nasale. Che ciò avvenga sempre nell'annasare tabacco è noto ad ognuno.

Importante in generale per le affezioni della mucosa nasale è anche la iperplasia delle così dette tonsille tracheali (vegetazioni adenoidi) nonchè di amendue le glandole palatine, la quale pregiudica più o meno le vie nasali dell'aria, rende difficile od impedisce l'aerazione del naso e favorisce perciò la tumefazione della membrana mucosa. Possono in questo caso verificarsi talvolta anche fenomeni di compressione su i vasi efferenti del naso, quantunque per l'abbondanza di questi ultimi (in varie direzioni) non possa tanto facilmente aver luogo.

Difficile a decidersi è se la scrofolosi clinica influisca sullo sviluppo delle malattie nasali. A priori si può benissimo asserire che negli stati di debolezza generale anche la mucosa debba avere minor forza di resistenza. Ma neanche si può negare che in certi casi oltremodo numerosi l'affezione nasale esisteva lungo tempo prima che si fosse manifestata la scrofolosi clinica. Anzi in non pochi casi si ha l'impressione come se il così detto aspetto scrofoloso svanisca spontaneamente dopo aver rimossa la malattia del naso *).

Se gli individui che hanno ereditata la tubercolosi incorrano più facilmente nelle malattie del naso ed in quale proporzione è un dubbio che aspetta ancora di esser chiarito. In vista del fatto che tali persone più facilmente e più frequentemente delle altre sono esposte ad ammalare, p. e. di difterite, si può benissimo pensare alla comune capacità di resistenza diminuita anche per la mucosa del naso. Tuttavia io non potrei neppure a ciò riferire il fatto che tutti i sofferenti di tubercolosi polmonale hanno ancora una rinite cronica, giacchè quest' ultima affezione si riscontra in modo più o meno pronunziato quasi in ogni uomo. Che in generale la eredità spieghi la sua influenza anche nelle malattie del naso, non si può certamente negare, essendo un fatto ben noto che dalla così detta corizza vengono colpite famiglie intere per generazioni; ma questo fatto è anche molto facile a comprendersi, giacchè una debolezza locale acquisita passa tanto più sicuramente a'posteri per quanto meno si è pensato fin da principio ad impedirne lo sviluppo, e che questa circostanza si verifichi anche oggidì nelle malattie nasali, ma specialmente nella corizza lo sa ognuno, e ciò si spiega anche facilmente dal poco conto ancora molto comune in cui vien tenuta la menzionata affezione.

Che l'età debba influire sulla origine delle malattie nasali, si rileva dal fatto che per quanto più giovane è una persona tanto meno può essersi già assuefatta alle variazioni del tempo ed alle condizioni alternative della

*) Non si tratta certamente in questi casi della scrofolosi propriamente detta, la quale non è che una tubercolosi delle glandole linfatiche. Questa non viene mai a scomparire con la cura del naso. Ma mi sembra discutibile se quella tubercolosi delle glandole bronchiali, che si manifesta non di rado ne'fanciulli in complicanza di morbillo e sim., non insorga più frequentemente con affezione del naso che nelle persone con naso perfettamente sano.

vita giornaliera. Il sesso sarà importante perchè comunemente si mette maggior cura a tener lontane da quello femineo le indicate influenze dannose e perchè negli anni posteriori il sesso maschile per l'esercizio della occupazione prescelta è più del sesso femineo esposto a quelle influenze.

Se io rimando ancora una volta alle circostanze di raffreddamento da principio menzionate è quasi evidente che a queste sono specialissimamente esposte anche quelle persone, le quali non danno alcuna importanza ad una regolata e regolare cura della pelle, e piuttosto celebrano in certo modo come una festa di purificazione la polizia della superficie del loro corpo che fanno soltanto poche volte nel corso dell'anno.

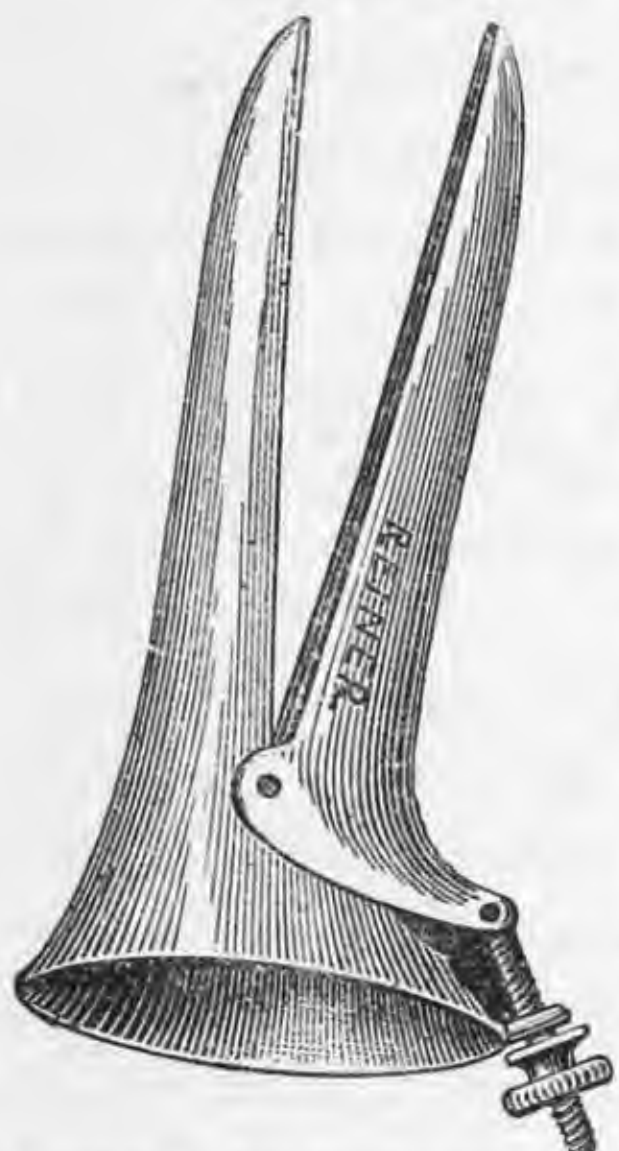
Fig. 31.

Speculum del Duplay migliorato dal Bresgen, per gli adulti.

Fig. 32.

Speculum nasale del Bresgen pei fanciulli.

2. Diagnostica generale. Viene qui in campo la rinoscopia anteriore e la posteriore nonchè l'esame generale del corpo. Siccome la rinoscopia viene trattata in un articolo speciale così posso qui su questo particolare riassumermi in breve. Io raccomando per la rinoscopia anteriore negli adulti lo speculum nasale del Duplay da me migliorato (fig. 31); pe' fanciulli io ne ho indicato uno più piccolo della stessa forma (fig. 32). Raccomando quest'istrumenti perchè essi per la loro costruzione sono adatti a mettere il naso sotto gli occhi per la maggiore estensione possibile. Essi per questo scopo vengono applicati non già nel modo prescritto cioè orizzontalmente, ma in direzione perpendicolare, in modo che una valva venga a stare nella punta del naso, l'altra sul fondo del condotto nasale. A questo modo restando libera tutta la cavità del naso si arriva ad ispezionarla completamente con un colpo di occhio. Per esaminare il cavo nasale dalla parte anteriore fa mestieri, a prescindere totalmente dal riflettore e dalla sorgente luminosa, anche una sonda nasale di argento lunga 20 cm., la quale non deve essere più spessa dalla parte anteriore di circa 2 mm. Essa permette di provare se i tessuti son sodi, di esaminare se i condotti nasali son pervii, nonchè di determinare se i tumori son mobili. Ma non è possibile esaminare esattamente il naso se non cocainizzando la sua membrana mucosa, giacchè da una parte il contatto della sonda riesce per lo più assai sgradito, anzi produce sensazioni dolorose, da un'altra parte il rigonfiamento della mucosa rende difficile ed impossibile la penetrazione della sonda nella profondità de'condotti, e non consente che una incompleta ispezione degli stessi. Rimedia a questi inconvenienti la cocainizzazione della mucosa nasale, rendendola da una parte insensibile ed aiutandola da un'altra parte a sgonfiarsi.

La cocainizzazione si pratica nel modo migliore e più efficace nel seguente modo. Vi bisogna una sonda nasale di argento appuntita quasi come un'ago dalla parte anteriore; intorno alla sua punta si ravvolge una piccola quantità di ovatta ben soffice in modo che una sporgenza arrotondita grande presso a poco come un pisello ne avviluppi la punta e la si fissa circa $^1/_2$ cm. al di sotto di questa attaccandola mentre si gira stringendo con l'unghia del dito. Questo batuffoletto di ovatta s'immerge poi in una soluzione di cocaina al 10 $^0/_0$, della quale può ritenere circa una goccia. Adoperando poi uno speculum nasale si rischiara la cavità del naso e si porta strofinando leggermente la sonda carica della soluzione di cocaina sopra tutta la

mucosa nasale, si comincia cioè dalla estremità anteriore del cornetto inferiore, si passa su questo dalla parte di dietro e poi sul cornetto nasale medio ed inferiore, si fa inclinare allora all'infermo la testa leggermente all'innanzi, affinchè la soluzione di cocaina non scorra nella gola, potendo ivi determinare molestie inutili, e si gira di bel nuovo la sonda in questo luogo. In seguito si raccomanda all'infermo di soffiare leggermente, parecchie volte la relativa metà del naso; l'infermo dovrà inoltre tener chiusa la metà del naso non cocainizzata, mentre l'altra non deve essere esposta ad alcuna pressione dall'esterno. Si continua poi a cocainizzare il condotto nasale medio e si passa al cornetto medio ed al condotto nasale superiore e si frega anche una volta il cornetto inferiore ed il condotto inferiore. Dopo di aver girata anche una volta la sonda in questo sito, come del resto si è praticato da prima, si strofinerà tutta la cavità del naso colla cocaina da sopra in sotto; dopo 1—2 minuti si farà soffiare la cavità del naso. Dopo ciò nella massima parte de' casi la mucosa nasale è divenuta non solo insensibile, ma anche così sgonfiata che si può ispezionare e tastare colla sonda lo stato di questa cavità. In parecchi casi basta già passare due volte sulle parti la soluzione di cocaina, in pochi casi vi è bisogno di passarvi una volta soltanto od anche quattro volte. La sonda appuntita ad ago è necessaria onde poter penetrare facilmente e da per tutto ne' condotti e nelle fessure dello scheletro nasale, spesso oltremodo ristrette e sottili. Ciò è necessario per stabilire in generale una diagnosi, relativamente al grado di tumefazione della membrana mucosa. Importante è la cocainizzazione specialmente del condotto nasale medio, anche per l'impiego diagnostico della così detta doccia di aria, giacchè questa soltanto allora può agire sicuramente sulle cavità accessorie del naso, quando le vie che ad esse menano sono libere da forte tumefazione. Nella cocainizzazione bisogna aver riguardo che nelle persone deboli o facilmente eccitabili la quantità della cocaina sia, quanto più si possa, tenue. Con tutta questa precauzione pur si verificano fenomeni d'intossicazione, sebbene abbastanza transitorii (senso di freddo, pallore, malessere generale, palpitazioni cardiache); i più intensi (oppressione, grande debolezza, nausea, vomito) si possono evitare procedendo nella prima cocainizzazione colle indicate cautele. Se si manifestano più intensi fenomeni di avvelenamento, il meglio sarà di mantenere l' infermo a riposo sino a che egli stesso provi il bisogno di alzarsi; ciò riesce ordinariamente in 1—2 ore. In parecchi casi si sono ottenuti buoni effetti dalla inalazione di nitrito d'amile (alcune gocce su di un fazzoletto); in un caso io non ne ottenni alcun risultato.

Per la ronoscopia posteriore ho da osservare soltanto che nella massima parte de' casi l' uso di un semplice abbassatore della lingua e di uno specchio laringeo basta per arrivare perfettamente allo scopo. Negli infermi molto sensibili l' osservazione sarà straordinariamente facilitata pennellando una o due volte le fauci con una soluzione di cocaina al 10—15 $^0/_0$, dimodochè appena vi resta qualche caso nel quale sarebbe necessario adoperare un uncino pel palato o altro di simile. Fra questi istrumenti quello di H. KRAUSE (Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1887, N. 3) mi è sembrato anche sino al momento attuale il migliore per la contropressione sull'uncino palatino che deve fissare il labbro superiore. Esso naturalmente si adopera anche dopo aver precedentemente cocainizzato, e permette allora di adoperare anche uno specchio faringeo più grande di quello che ordinariamente sia possibile.

Nell' esame generale del corpo bisogna pria di ogni altro rivolgere l'attenzione alla conformazione del volto, alla posizione del naso e degli oc-

chi, allo stato degli stessi, e poi alla posizione e stato de' denti ed alla conformazione del palato duro; appunto ne'guasti delle vie respiratorie nasali si riscontra asimmetria del viso, come in generale dello scheletro della testa, posizione obbliqua ed irregolarità de'denti, escavazione del palato duro, posizione e disposizione non uguale de'forami del naso per situazione obbliqua del setto nasale e del naso esterno, come in generale si riscontrano alterazioni di varia specie nelle parti circostanti al naso, delle quali però si tiene anche generalmente pochissimo conto; noi ci faremo a parlare partitamente di ciascuna. Bisogna ancora sottoporre ad attenta disamina il cavo della faringe, degli orecchi, della laringe; ne'casi adatti bisogna anche esaminare gli organi toracici, come pure fa mestieri soprattutto tener dietro colla massima esattezza alle malattie nasali nelle loro possibili combinazioni con queste altre parti del corpo. S'intende da se che bisogna inoltre giudicare anche dell'aspetto e delle condizioni generali del corpo.

3. Sintomatologia generale. I fenomeni che possono dare le malattie nasali sono da distinguersi secondo tre direzioni. Innanzi tutto sono le alterazioni della respirazione quelle che noi incontriamo appena che sono ostacolate ovvero occluse le vie respiratorie del naso per muco, tumefazione della mucosa nasale, tumori, ecc. Alle alterazioni della respirazione si associano molto spesso quelle del senso dell'olfatto, che non solo è scemato o abolito, ma è anche talvolta morbosamente eccitato, dimodochè si avverano le così dette sensazioni pervertite dell'olfatto. Maggiormente importanti sono le alterazioni generali che si osservano per effetto delle malattie nasali. Noi abbiamo da fare in questo caso innanzi tutto con quelle che evidentemente dipendono da occlusione delle vie respiratorie nasali e relativamente da difficoltà della respirazione nasale, e che son determinate perciò da diminuita introduzione di ossigeno e da deficiente nutrizione. Quanto più giovane è l'individuo nel quale la respirazione nasale è da lungo tempo resa impossibile tanto maggiore è l'appianamento e tanto più esigua è la dilatazione della cassa toracica; tanto più pronunziata si riscontra in alcuni casi la forma clinica della scrofolosi. Tra le affezioni degli organi vicini sono da menzionare specialmente quelle degli occhi e degli orecchi. I primi sono frequentemente colpiti da catarri ostinati della congiuntiva nonchè da stenosi del condotto lagrimale del naso (stillicidio di lagrime), sia che abbiasi una propagazione dello stato morboso dal naso, sia che per la pressione della mucosa nasale tumefatta si alteri temporaneamente o permanentemente lo sbocco del condotto lagrimale del naso nel condotto nasale inferiore. — Da parte degli orecchi noi c' imbattiamo spessissimo in difficoltà di udito (per lo più unilaterale); questa deriva non solo da tumefazione della membrana delle trombe (guasti della tromba) ma specialmente anche dalla introduzione della secrezione del naso e delle fauci ne'tentativi di soffiare praticati per lo più sconvenientemente; importante però è anche la circostanza che nella stenosi nasale durante ogni atto di deglutizione il timpano deve subire un restringimento, il quale se in seguito a restringimento della tromba non può essere subito di bel nuovo compensato, deve divenire permanente, con tutte le sue conseguenze. Han destato però la massima attenzione in questi ultimi anni le alterazioni nervose che si manifestano in seguito a malattie del naso, le così dette nevrosi riflesse. Le stesse si riscontrano soltanto allorchè, per malattia del naso, si sviluppano in esso condizioni di pressione più o meno pronunziata sia che ciò avvenga per tumefazione della membrana mucosa e neoformazioni, sia per accumulamento di secrezione, per corpi estranei, o per parassiti. Ma questa causa locale è anche sempre subordinata ad una disposizione generale che ordinariamente viene qualificata per « disposizione

nervosa „. Sono da annoverarsi tra questi non tanto quegli uomini che vengono indicati come originariamente nervosi, ma anche, ed in realtà nella massima parte de'casi, quelli che per la loro occupazione e per altre circostanze avverse sono divenuti nervosi, e quindi appartengono al grande gruppo de'neurastenici, i quali costituiscono un controsegno dell'epoca nostra che non ha mai posa, e, come incalzata dalla fatalità del progresso, si affretta spingendosi sempre avanti, sempre avanti. Tra le alterazioni nervose conosciutissime sono l'oppressione di testa nelle regioni frontale, temporale, parietale, occipitale, gli acccessi di vertigine, la nevralgia sopra-orbitale e l'emicrania, nonchè l'asma bronchiale. Relativamente a quest'ultima dobbiamo constatare che essa colpisce per lo più gl'individui che portano sotto questo riguardo labe ereditaria.

Tra le alterazioni di carattere generale dobbiamo annoverare quelle che molestano le persone che circondano l'infermo. Esse si riferiscono per un verso alla eccitazione quasi permanente determinata da fenomeni nervosi concomitanti, rispettivamente alla eccitabilità degl'infermi, per un altro verso al cattivo odore che provviene non di rado dalla secrezione del naso. Queste variano secondo l'origine e la qualità di quelle e pe' circostanti sono spesso insopportabili, mentre in questi ultimi casi l'infermo ordinariamente non ha alcuna idea di questa ripugnante qualità della sua affezione, perchè il senso del suo olfatto è per lo più ottuso e abolito ed i circostanti schivano di avvisarlo di questo fatto dispiacevole. Da ciò spesso deriva la perdita di un tempo prezioso per la cura, essendochè molti infermi si mostrano indifferenti di fronte alla copiosa secrezione di pus, spesso difficile ad essere allontanata, mentre dall'istante che sanno quale ripugnante odore essi diffondono, fanno tutto per liberarsene e liberarne chi li avvicina.

Come alterezione generale assai molesta si debbono considerare anche le emorragie del naso. Queste si possono associare a tutte le malattie nasali, giacchè in queste la membrana mucosa è sempre la prima a soffrirne e le emorragie dal naso possono avverarsi soltanto per malattia della membrana mucosa (v. Epistassi). Come fenomeno specialmente noto di malattie nasali che si sviluppano con restringimento del naso noi faremo anche menzione del russare; esso si verifica in questi casi perchè la bocca durante il sonno rimane permanentemente aperta e la respirazione si effettua per la via della bocca. Il russare però ha luogo anche col naso completamente libero quando, nella giacitura supina, durante il sonno a bocca per altro fermamente chiusa, il velo palatino cade in giù insieme all' ugola sulla parete posteriore delle fauci e viene spinto innanzi e indietro colla corrente respiratoria del naso.

Ben noto ancora è il parlare nasale; che ha origine tostochè alle onde sonore è impedito o limitato, per effetto di stenosi nasali, il libero passaggio a traverso la cavità del naso, dimodochè si verifica un riverbero delle stesse di contro alla laringe. La favella è in questi casi straordinariamente velata e senza suono, giacchè viene privata del fondo di risonanza nella cavità nasale; la cosiddetta voce nasale ha origine quando della cavità nasale si usufruisce in proporzione elevata. Importante è ancora a sapersi che ne'cantanti, oratori e simili persone insorge per occlusione del naso assai facilmente stanchezza prematura della voce (mogifonia, B. Fränkel) e può dar motivo a falsa diagnosi ed a cura inefficace della laringe (Michel, Ziem, M. Bresgen).

4. Terapia generale. Nelle malattie del naso, insieme alla cura locale, rappresentano la prima parte le prescrizioni relative al metodo di vita

(nel senso il più lato); ed oltre a ciò vengono in campo anche i rimedii che agiscono internamente.

In quanto al metodo di vita non solo bisogna procurare di rendere l'organismo più refrattario alle alternative del tempo, ma si debbono anche evitare colla massima accortezza tutte quelle influenze dannose che per esperienza agiscono sfavorevolmente sulla mucosa del naso ammalata. Una cura ben regolata della pelle e del corpo deve stare in prima linea. Essa è molto facile e possibile a raggiungersi in ogni condizione sociale, giacchè non ha bisogno nè di apparecchi speciali e neanche di un tempo valutabile. Non solo non fa mestieri che la cura della pelle sia praticata quotidianamente in quella guisa che è possibile soltanto negli stabilimenti sanitarii; ma questa non è neanche affatto necessaria, giacchè col prolungato esercizio anche nel modo più semplice si raggiungerà il desiderato induramento della pelle. Di mattima al levarsi e se è possibile anche di sera prima di andare a letto bisogna fare leggiere e rapide abluzioni di tutto il corpo. Nell' inverno prima di cominciare le abluzioni o per gl'individui assai freddolosi si può far riscaldare la stanza, e si prende sempre l'acqua la quale è stata per lungo tempo nella stanza; in està ciò non è necessario, nè piacevole. Bisogna svestirsi interamente ed aver soltanto le pantofole a'piedi. S'immergono allora amendue le mani (senza spugna e sim.) ripetutamente nell'acqua e si bagnano fugacemente tutte le parti superiori del corpo sino alle anche, e si asciugano poi rapidamente con gli ordinarii pannolini; vengono poi trattate allo stesso modo amendue le gambe sino a'piedi, da ultimo s'immergerà rapidamente ed isolatamente ciascun piede nel catino dell'acqua e con una mano si laverà e si asciugherà prontamente. Tutta questa lavanda, che in ogni condizione sociale e da per tutto ove si ha l'acqua a disposizione si può eseguire facilmente, richiede non altro che 4 minuti di tempo, in principio senza dubbio un poco di più. Dopo essersi vestito completamente si raccomanda di fare qualche esercizio ginnastico (v. SCHREBER, Aerztl. Zimmer-Gymnastik); la scelta di questo si regolerà secondo il caso relativo. Si vede che le descritte lavande han semplicemente lo scopo d'indurare la pelle; si raccomanda molto perciò di prendere una volta la settimana (in està anche due volte) un bagno caldo di breve durata e finire lo stesso col rinfrescamento della pelle.

Di gran giovamento però ed anche di molto gradimento è il vestire di pura lana. Che questa non richiegga un taglio speciale è cosa che si comprende da se ed è alla portata di ogni intelligenza. Bisogna aver cura soltanto che nessun punto più grande del corpo, sia coverto sotto, sopra, o frammezzo a'vestiti di lana con sostanze che lasciano passare difficilmente l'aria, perchè lo scambio de' gaz della pelle coll'aria circostante è reso più o meno difficile e per effetto di ciò la pelle s'inumidisce e si riscalda. Le camice di cotone sotto le vesti di lana ovvero sopra i sottabiti sono perciò una causa permanente di sudore e di raffreddore. Per lo più invece, insieme al vestito di lana, il quale anzi può essere variamente pesante ed anche di colore chiaro ed oscuro, ma deve aver sempre la fodera (se questa non vi è) pure di lana, ottima difesa si ottiene dalle camice di lana col davanti e co'solini di lino. È da notarsi ancora relativamente al colore dell'abito che nelle persone deboli e nei fanciulli i colori chiari sono meglio appropriati degli oscuri, perchè con quelli i raggi solari colpiscono diffusamente la pelle ed estrinsecano la loro favorevole influenza sulla sua nutrizione.

La capacità di resistenza contro l'influenza del tempo si aumenta ancora non affannandoci a sottrarci perpetuamente ad essa: Noi ci dobbiamo piuttosto esporre sempre alla stessa, senza dubbio con precauzione, e quanto più

la nostra pelle è indurita tanto meno è da temersi dell'aria esterna. Bisogna perciò aver sempre cura della frequente aerazione dell'ambiente e delle stanze cubicolari (massime nell'inverno) e nel caso non vi siano speciali apparecchi di aerazione bisogna anche di notte mantenere aperta, in conformità del tempo, una finestra nella stanza da dormire od in una stanza attigua. Fa d' uopo inoltre procurare che nessun letto a molla riscaldi eccessivamente il corpo ; bisogna piuttosto proteggerlo soltanto con una o due coltri di lana contro la perdita troppo forte di calorico.

Noi ci siamo occupati sinora delle regole adatte a proteggere il corpo contro i " raffreddamenti „ dobbiamo ormai enumerare quelle prescrizioni che valgono a stornare le influenze dannose dalla cavità nasale ammalata. In tutte le affezioni di questa, ma soprattutto nelle catarrali sono , in conformità della nostra esperienza, da evitarsi rigorosamente : l'annasare tabacco, il fumare tabacco, il bere birra (vino e sidro si possono concedere in piccola quantità), la permanenza in locali troppo caldi, specialmente nelle stanze ripiene di fumo, ed il respirare vapori troppo caldi. Quanto più rigorosamente si procede sotto questo riguardo, tanto più favorevoli e duraturi sono i risultati della cura locale. Quest' ultima invece nel miglior caso non potrà vantare che un risultato momentaneo o di durata assai breve se non si riesce ad evitare nel modo più rigoroso e continuo le indicate influenze dannose. Non si tema di contraddire l'infermo, che anzi ciò non è che pel suo meglio ed in fine anche pel meglio del medico.

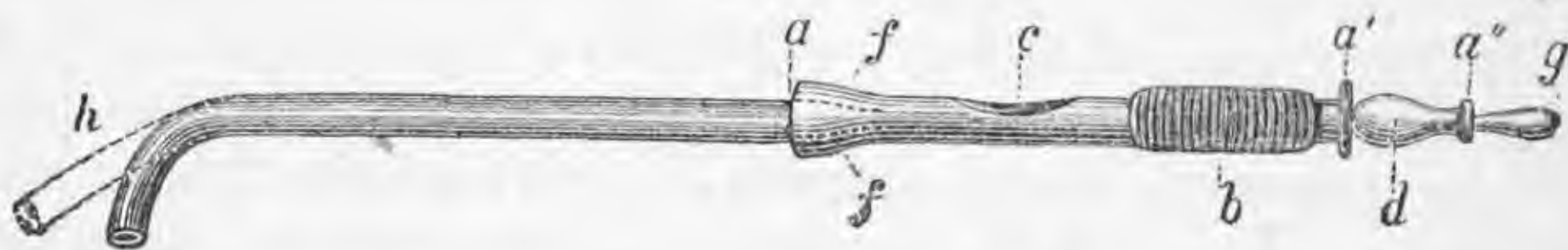
Venendo ormai alle cure locali che sono da praticarsi nelle malattie del naso, bisogna come massima fondamentale aver cura che ciascuna regola e prescrizione scaturisca sempre da una osservazione corrispondente alla circostanza e che nessuna nuova pratica s' intraprenda prima che l' ultima abbia manifestati i suoi effetti. Ogni cura stereotipa è assolutamente da evitarsi.

Attenendoci fermamente a questa massima dobbiamo innanzi tutto condannare recisamente le irrigazioni così generalmente usate della cavità nasale per mezzo di siringhe, di docce o delle affusioni di liquido (bagno nasale). La irrigazione della cavità nasale è permessa e prescritta, come sarà più tardi esposto dove cade in acconcio, in pochi e ben precisati casi di malattia. In nessuna circostanza la irrigazione della cavità nasale può produrre la guarigione ; essa invece pregiudica l'infermo non solo immediatamente, ma anche mediatamente. Il danno immediato è costituito dal fatto che la mucosa nasale a poco a poco si gonfia semprepiù ed il senso dell'olfatto si estingue ; non di rado, specialmente ne'fanciulli, il liquido per inettitudine viene spinto nell'orecchio medio e perciò produce infiammazione del medesimo con alterazioni spesse volte gravi dell'organo dell' udito. Il danno mediato però delle irrigazioni nasali è in tutti i casi assai più rilevante. Se la irrigazione del naso non ha alcuna azione curativa è evidente che nella massima parte de'casi non si otterrà mai una cura efficace della malattia nasale. Poichè in generale è risaputo che anche ne'casi oltremodo numerosi di malattia nasale si prescrive esclusivamente la irrigazione del naso ed ogni altra cura si tralascia. Perciò la malattia progredisce sempre più e gl'infermi dopo aver per lungo tempo fondata indarno la loro speranza nella doccia nasale cercano finalmente aiuto da altri espedienti. Ma la irrigazione del naso viene anche molte volte prescritta quando si pratica un'altra specie di cura locale della mucosa nasale. Se qui per avventura si tratta di casi, ne'quali come conseguenza naturale della cura locale si verifica una occlusione temporanea del cavo nasale, la irrigazione di quest'ultimo non è mai ammissibile, perchè non solo è messo estremamente in pericolo l' orecchio medio , ma anche la

cavità nasale non viene affatto lavata, giacchè la via n'è occlusa o parzialmente alterata. Ma in casi di tal fatta non v'ha necessità alcuna per irrigare il naso, essendochè una eventuale suppurazione si può curare nel modo più favorevole con altri rimedii che non pregiudicano nè al naso, nè all'orecchio. La irrigazione del naso fu per molti anni un potente ostacolo per una efficace cura locale delle malattie del naso, e lo è anche oggidì in tutt'i casi, ne' quali essa viene adoperata a casaccio e senza una ragione perentoria.

Tra i mezzi e gli strumenti raccomandati per la cura locale buon servigio mi han prestato i seguenti. Per la insufflazione delle polveri io mi servo della cannula di gomma indurita da me migliorata (fig. 33), la quale è unita per mezzo di un tubo ad un volante a pedale, che sta sul pavimento. A questo modo il maneggio della cannula è molto facile e non isgradovole.

Tra le polveri da usarsi vengono per lo più in prima linea l'acido borico puro ed il nitrato d'argento. Quest'ultimo si adopera per lo più mischiato all'amido nella proporzione di 0·05 : 10·0 di amido, ma anche, però più raramente, di 0·1—0·15 sino — 0·25—0·5—1·0 : 10·0 di amido. La pietra infernale in forma di polvere si mostra in parecchi casi di leggiera affezione nasale assai utile; ma anche l'acido borico ha non di rado la stessa benefica azione. Bisogna soltanto che ogni volta il caso e la esperienza de-

Fig. 33.

Tubo del Bresgen migliorato per la insufflazione.
In *a* per disgiungerlo, *b* serratura mobile che in *ff* serra e sopra *a'* ove si trova una vite si può distaccare. *c* Apertura d'introduzione. In *d* vi é la valvola, che in *a''* ove si trova una seconda vite può essere trattata fuori. In *g* viene fermato un tubo di gomma. In *h* si trova l'apertura anteriore della cannula, la quale può avere in questo sito due diverse inflessioni (pel cavo tracheo-naso-laringeo e pel naso).

cidano a quale rimedio dar la preferenza, in quale dose ed in che modo sia da odoperarsi l'uno subito dopo l'altro. In seguito ad operazioni nel naso sino alla guarigione delle ferite prodotte l'acido borico in forma polverulenta sopravvanza ogni altro rimedio. In singoli casi l'acetato glicerinato secco, e l'acetato tartarizzato di alluminio, assoluti o mischiati in diversa proporzione con l'amido mostrano effetti vantaggiosi. È da notare però che amendue le polveri, e specialmente quella da ultimo nominata, usate abbondantemente e con rapida successione dell'una all'altra producono facilmente piccole emorragie con formazione di croste a preferenza sul cornetto medio. Altri rimedii in polvere tra i quali parecchi ancora degli antichi, usati per abitudine in queste malattie si sono mostrati nel decorso degli anni parte inutili, parte anzi dannosi. Agli ultimi appartengono specialmente il tannino e lo allume.

Eccellenti servigi presta talvolta una soluzione di jodo e joduro di potassio nella glicerina e propriamente nella proporzione di: jodo puro e joduro di potassio ana 0·50 sino a 0·75—1·0 : 25·0 di glicerina. La stessa con una sonda nasale di argento, la cui punta è avviluppata in un poco di ovatta, sarà portata dalla parte anteriore al luogo di sua destinazione. Essa mi ha dato buoni risultati specialmente in seguito a causticazioni ne' condotti e nelle fessure ristrette del naso. Non è commendevole di portare con un pennello i liquidi nel naso, giacchè a questo modo non si può ottenere alcuna precisa azione locale.

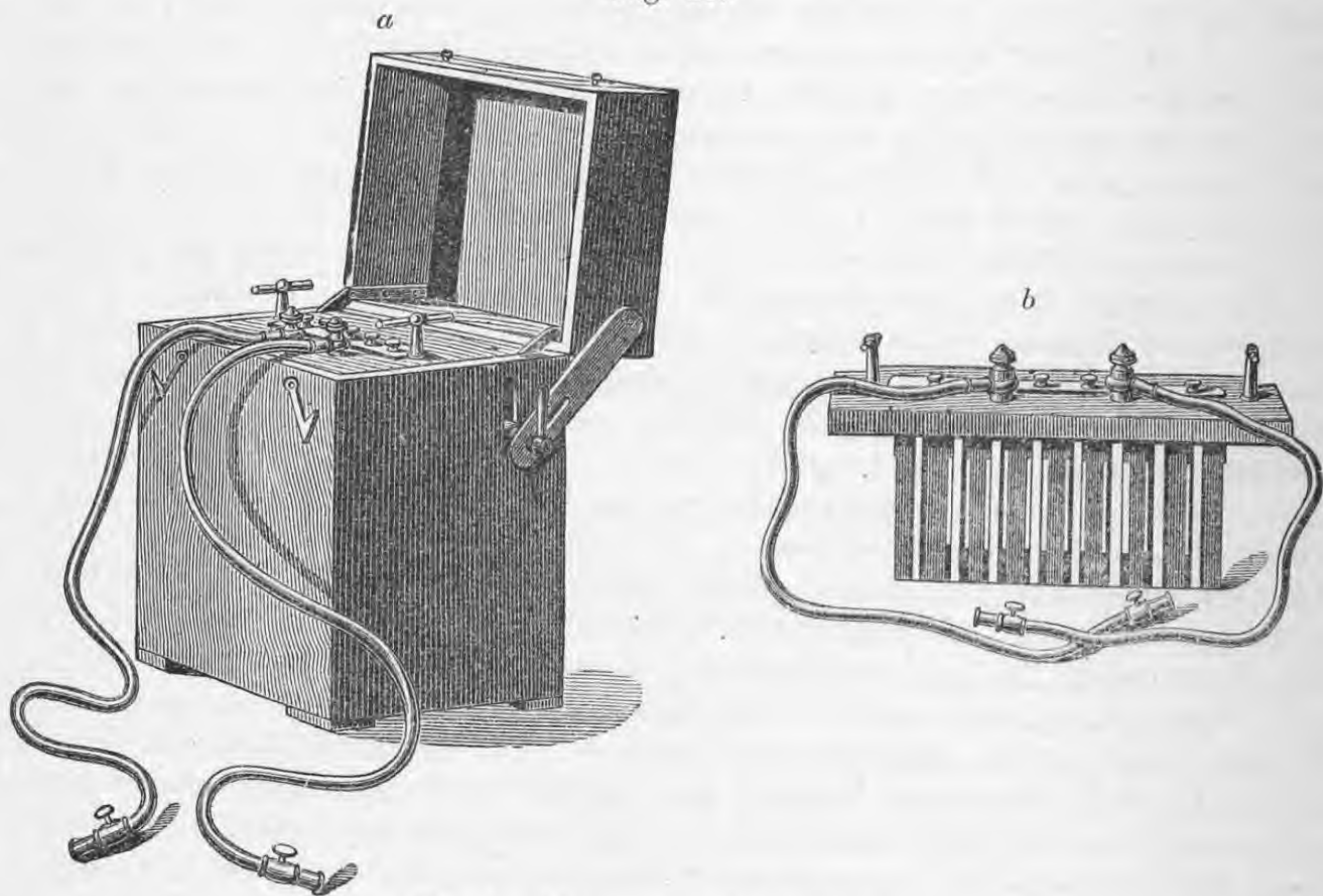
L' impiego de' rimedii in forma di vapori e di nebbia, ovvero applicati con ovatta od anche per mezzo di bastoncini di gelatina, non ha alcun utile apprezzabile e duraturo — se i rimedii precedentemente indicati non agiscono sufficientemente si può ancora ricorrere soltanto all' acido cromico ed alla galvano-caustica—e soprattutto perchè la loro applicazione viene molte volte lasciata appunto agl' infermi stessi. Applicati a questo modo essi hanno così poco valore appunto come le così dette polveri da annasare ed i rimedii da fiutare, i quali sventuratamente prolungano ognora la loro contestabile esistenza in grazia della ignoranza che si presta ad allargare la cerchia relativamente alle malattie nasali. Io debbo qui generalmente constatare che ogni metodo di cura, il quale concede agli stessi infermi di applicare i rimedii nella cavità del naso è a priori non scientifico ed anche inefficace; poichè siffatta cura non può essere che applicata a casaccio, non potendo sempre l' infermo giudicare esattamente l'azione del rimedio adoperato e neanche sapere quando si possa opportunamente variare a seconda dello scopo prefisso. La obbiezione che si possa talvolta almeno giovare alquanto, se gl' infermi non hanno affatto tempo disponibile per praticare una formale cura locale, non ha valore alcuno. Vi è abbastanza tempo per star malato appunto come per mangiare e lavorare. E con un simulacro di cura non si giova ad alcuno infermo, lo si illude soltanto per qualche tempo e si menoma così il credito dalla nostra professione.

Come eccellente rimedio nelle malattie del naso viene considerato l' acido cromico e la galvanocaustica. In quanto all' acido cromico il suo giovamento dipende essenzialmente dal modo di adoperarlo. Innanzi tutto è da ritener per fermo che esso non è idoneo a gareggiare colla galvanocaustica; esso non è certamente che un eccellente mezzo completivo della stessa, sia ormai che si tratti di affezione della mucosa nasale di pochissimo conto, sia che la galvanocaustica, per la via molto ristretta, non si può applicare, o non si può adoperare con vantaggio. Prima di usare l' acido cromico bisogna cocainizzare il punto relativo del naso, non solo per la sensibilità, ma anche affinchè questo si sgonfii e le vie nasali divengano facilmente accessibili. L'acido cromico si può usare in soluzione del 20, 40, 80 %, o in forma di cristalli puri *). Questa soluzione si deve applicare per mezzo di una sottile sonda d' argento pel naso, la cui estremità anteriore finisce con una punta di platino lunga 6 cm.; quest' ultima non deve essere levigata, onde non si possa facilmente tor via l'ovatta da attaccarsi alla stessa. Se l' acido cromico si deve adoperare in forma liquida, alla punta di platino si avvolgerà tanta ovatta per la lunghezza di 1—2 cm. quanta ne sembra conveniente pel caso in atto; basta per lo più un batuffoletto di ovatta, che si avvolge alla punta, cominciando a sghembo dalla parte posteriore e si attacca stringendo fortemente con l' unghia del dito. Se par troppo sottile per assorbire una quantità sufficiente della soluzione di acido cromico si può avvolgervi sopra un secondo strato di ovatta. La punta della sonda così guarnita verrà ormai rapidamente immersa nella relativa soluzione di acido cromico, dimodochè l' ovatta possa assolutamente imbeversi della stessa. Si può ormai comodamente e sicuramente causticare que' punti del naso che si hanno in mira. Dovendosi adoperare l' acido cromico puro si prende un batuffoletto di ovatta, se ne attacca un poco alla punta della sonda e si lascia pendere su quest' ultima il resto dell' ovatta come una banderuola;

*) Siccome è necessaria soltanto una tenue quantità di acqua per sciogliere l' acido cromico, si può alla forma cristallina sostituire una satura soluzione di quest' acido, per impedire che le dita si sporcassero, il che può facilmente avverarsi per insufficiente esercizio nell' inviluppare i cristalli.

si mette poi sulla ovatta tanto di acido cromico quanto è necessario — ordinariamente soltanto assai poco — e si avvolge la banderuola obliquamente e solidamente sulla sonda, dalla parte di dietro, come prima si è già indicato. L'acido cromico racchiuso allora nell'ovatta non può, penetrando ne' ristretti condotti nasali, distaccarsi prima di attraversarli ed arriverà nel punto destinato ove si vuole che spieghi la sua azione. Terminata la causticazione si può raccomandare all'infermo d'inclinare subito leggermente la testa all'innanzi affinchè qualche poco di acido cromico in eccesso non scorra indietro e di soffiare leggermente il naso come fu indicato già per la cocainizzazione. Una irrigazione del naso per allontanare l'eccesso di acido cromico non è nel descritto processo affatto necessaria, se si avrà cura di osservare rigorosamente le regole date e si farà soffiare il naso fino a che vien fuori muco nasale colorato in giallo. La tumefazione infiammatoria consecutiva alla causticazione è tanto più esigua per quanto

Fig. 34.

a *b*

Batteria ad immersione del Voltolini.
a Cassa con gli elementi messi a posto *b*) Elementi levati dalla cassa

meno ristretto è il punto causticato e per quanto meno intensa suole manifestarsi presentemente la tumefazione della mucosa nasale. Le sofferenze quindi diminuiscono con la frequenza di applicazione dell'acido cromico. Se, come è conveniente nelle persone sensibili, si pratica, prima di metter mano alla galvanocaustica, una leggiera causticazione del cornetto inferiore con l'acido cromico, le sofferenze consecutive sono speso affatto insignificanti, come in generale l'acido cromico applicato su i punti messi a nudo della cavità nasale non produce che una sensazione poco sgradevole. Ivi però esso anche a motivo della sua azione lieve e soltanto di breve durata è poco conveniente ovvero soltanto a mo' di sussidio e di preparazione. In questo caso entra piuttosto nel suo pieno diritto la galvanocaustica.

Per batteria è commendata quella ad immersione del Voltolini, che è pel nostro scopo perfettamente sufficiente e comoda. Per mezzo di una leva si possono mettere gli elementi in catena pel cauterio usuale, ed in colonna

per l' ansa tagliente e pel cauterio di porcellana. La batteria per conservarla meglio dopo averla usata si deve mettere per breve tempo nell'acqua. Da liquido eccitatore serve una soluzione di bicromato di potassio con l'aggiunzione di acido solforico. Questa soluzione si deve rinnovare tostochè i cauterii alla chiusura della catena non si arroventano più così presto. A seconda della frequenza con cui si usa la batteria il liquido si deve più o meno prontamente rinnovare, unico inconveniente apprezzabile di quest' apparecchio, che viene però compensato abbastanza da altri suoi vantaggi. È da notarsi ancora che quando la batteria è stata di fresco riempita la si deve affondare con precauzione, perchè altrimenti i cauterii sottili alla chiusura della catena facilmente si liquefanno.

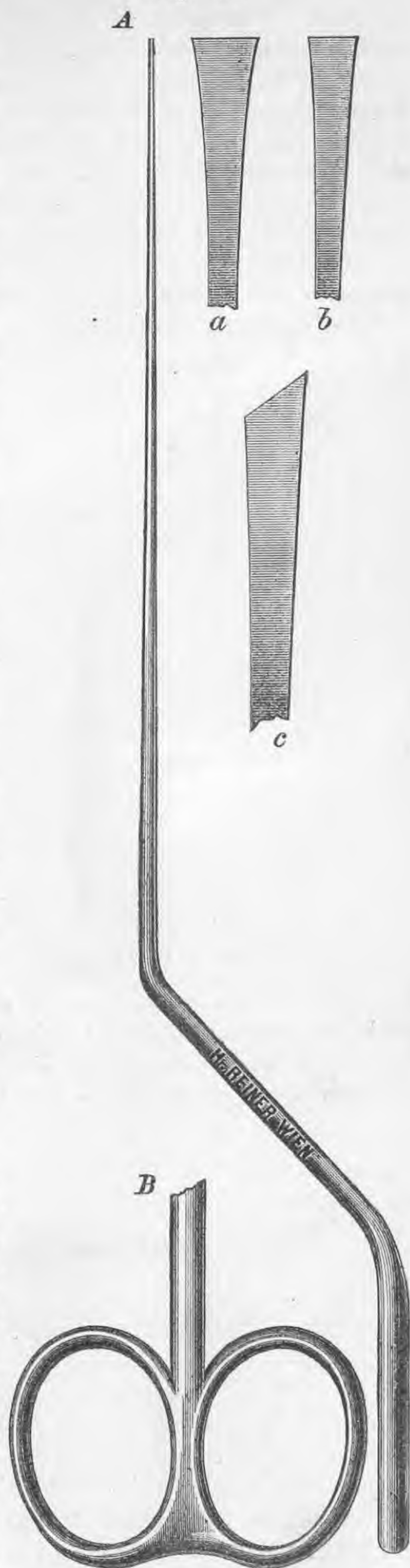
In quanto a' cauterii galvanici sono ora generalmente apprezzati e preferiti quelli dello SCHECH, ovvero quelli imitati da questi a motivo della loro finezza. Appropriato principalmente pel naso è un cauterio a punta, come pure un cauterio rotondo piccolo e spianato. Per ansa io raccomando come ottimo l' acciaio trafilato N.° 3 $^1/_2$—4 ; esso è elastico e si può adoperare comodamente ; circa l'arroventamento di esso io non ho avuto mai a lamentarmi.

Come manubrio galvano-caustico si adotta quello che può stare in mano ad uno comodissimamente ; in generale bisogna aver di mira che sia di facile maneggio ; io preferisco un manubrio che si adatti in pari tempo pel cauterio e per l'ansa. È da notarsi che per l' ansa vi bisognano assolutamente delle viti per fermarla ; ciò vale innanzi tutto per l'acciaio trafilato che non si può attorcigliare; l'attorcigliamento è in generale penoso ed incerto. Pel manubrio in generale è ancora da raccomandarsi un doppio foro (diritto ed obbliquo) (FRITSCHE) per infiggervi il cauterio e la cannula di guida per l'ansa ; nel servirsi del foro obbliquo si può portare il manubrio fuori del campo visivo.

Tra gli strumenti che pel solito si adoperano ancora nelle malattie nasali sono da rilevare i seguenti: Una pinzetta ad uncino sottile e lunga è specialmente necessaria per portare l'ovatta nel naso, per detergere la membrana mucosa e tamponare il naso. Essa presta ancora talvolta eccellenti servigi in

Fig. 35.

A a b c B

H. REINER WIEN

Scalpello nasale del Bresgen (grandezza naturale). A Scalpello visto di lato, B estremità per afferrarlo vista dalla parte anteriore. a b c varie forme della estr. ant. tagliente.

caso di corpi estranei, spinta con precauzione al di sopra e al di sotto di essi. Le pinzette da medicatura in generale sono poco adatte pel naso essendo esse quasi sempre di forte struttura. I piccoli cucchiai taglienti si prestano benissimo nell'abrasione delle ulcere, delle granulazioni e simili. Indispensabili sono gli scalpelli affilati per la cura delle curvature del setto nasale, per allontanare la membrana mucosa ed i frammenti ossei. Gli scalpelli che noi usiamo (fig. 35) sono assai sottili, variamente larghi dalla parte anteriore, a taglio diritto ed obbliquo, piegati verso il terzo posteriore, dimodochè la mano che l'impugna non nasconde il campo visivo, e la loro estremità posteriore termina in un manico a guisa di forbice, il quale permette non solo una facile presa, ma rende anche possibile la sicura introduzione dello strumento.

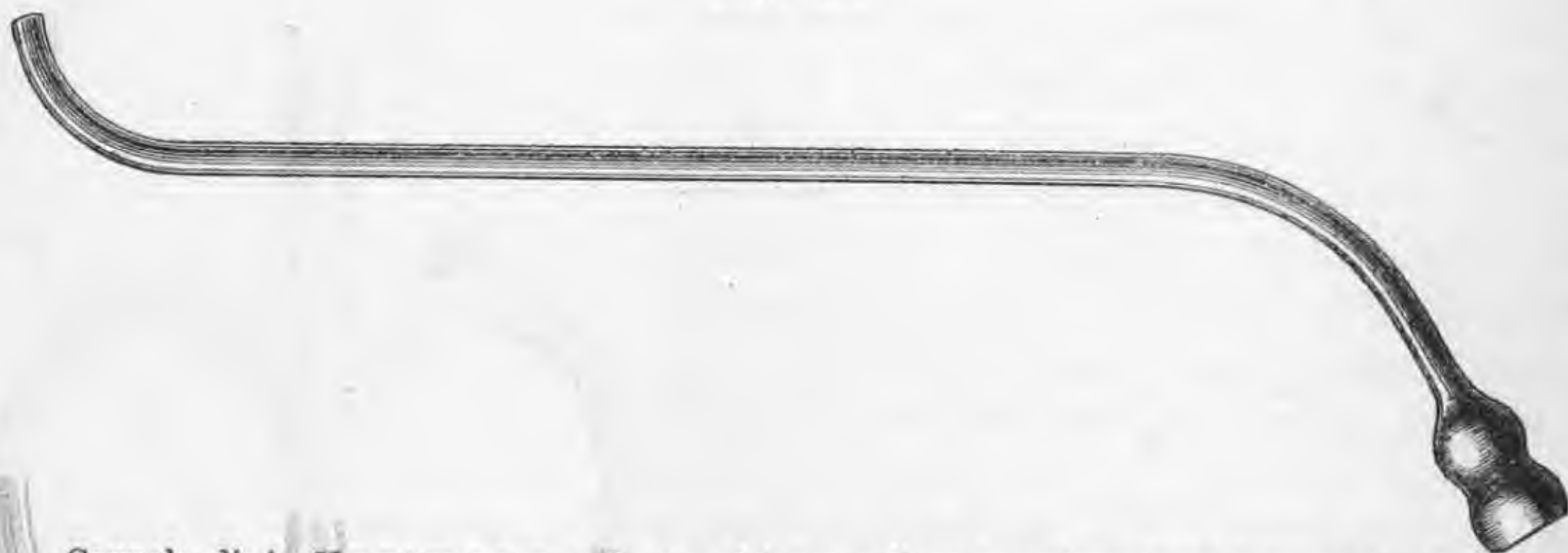
Fig. 36.

Sega nasale del Krause.

Fig. 37.

Trequarti di H. Krause pel seno mascellare sup.

Allo stesso scopo che gli scalpelli nasali, si adopera la sega pel naso, quale fu presentata da H. Krause (fig. 36). Lo stesso ha pure presentato un trequarti semplice, ed un altro a doppia corrente, per aprire il seno del mascellare superiore e per lavarlo (fig. 37). Per lavare il seno mascel-

Fig. 38.

Cannula di A. Hartmann, pel seno del mascellare superiore (grandezza naturale).

lare superiore a traverso la sua apertura naturale nel condotto nasale medio A. Hartmann ha presentato una cannula (fig. 38). Per la irrigazione del seno frontale vi è bisogno di una cannula a doppia corrente, in generale della spessezza non maggiore di 2 mm. lunga 16 cm. leggermente

curva, la quale, come tutti gli strumenti simili, si può congiungere ad una siringa per mezzo di un breve tubo di gomma.

Come strumento da operazione pe'polipi e sim. si commenda in generale

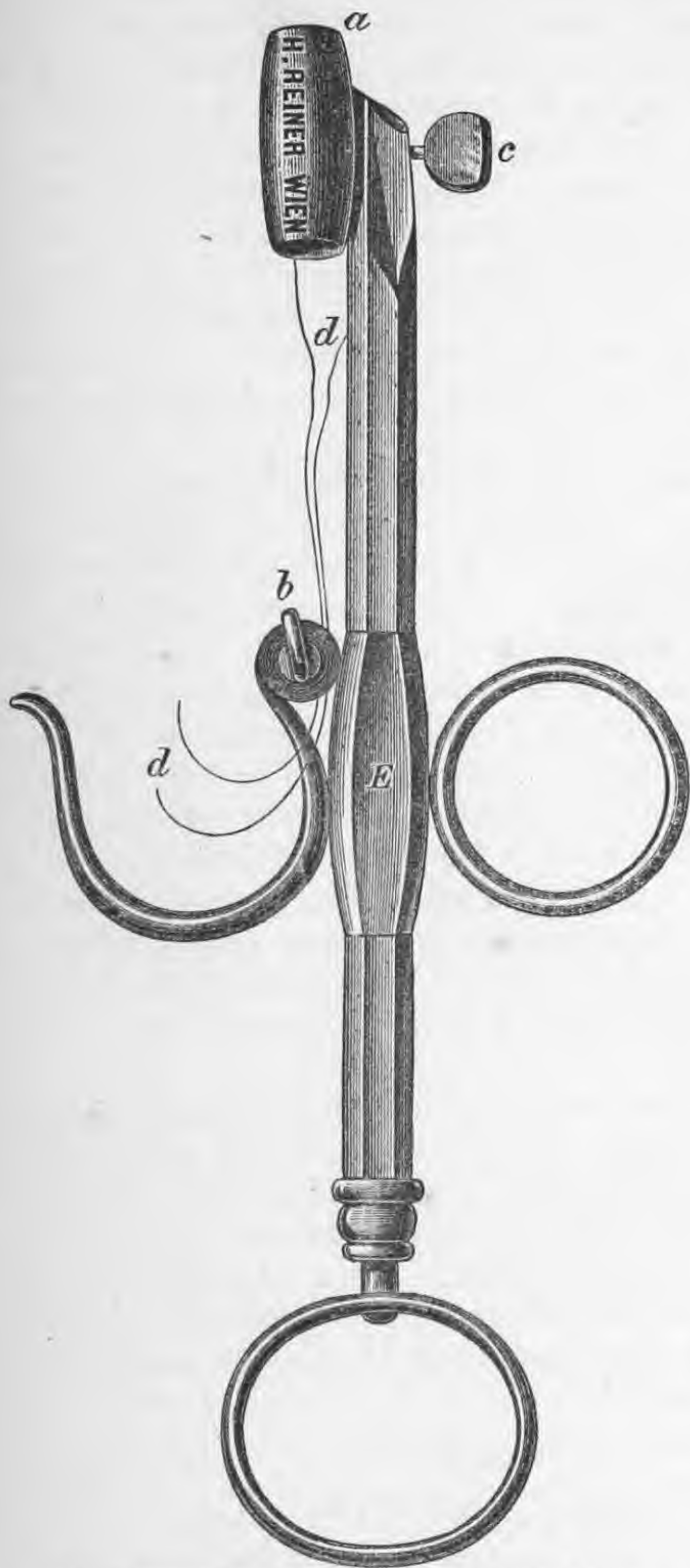
Fig 39.

Manubrio dello strumento per stringere l' ansa (grandezza naturale).
In *a* si fissa la cannula (fig. 40) e si ferma con la vite. Le estremità del filo *d* vengono per mezzo di un'occhiello portate nella slitta *E* e strette per mezzo della vite.

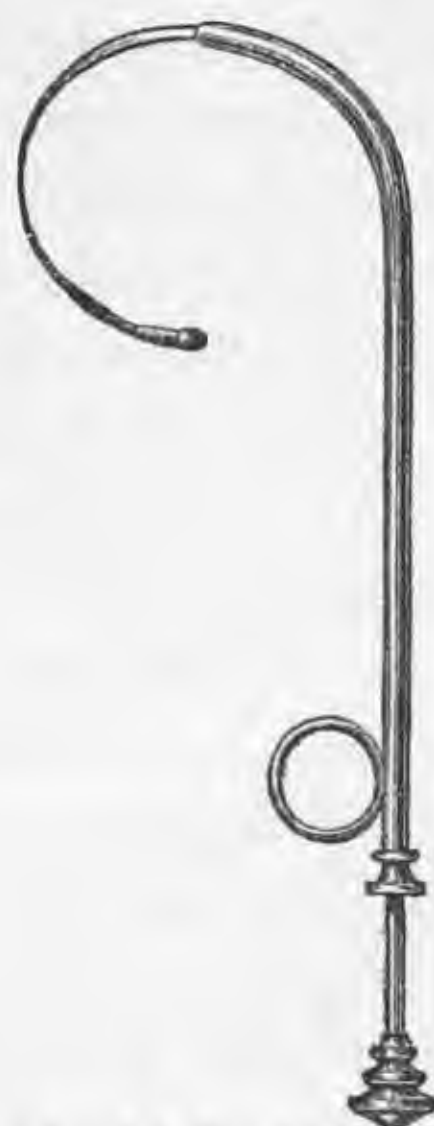
Fig. 41.

Cannula del Belloc.

Fig. 42.

Siringa nasale di gomma indurita

Fig. 40.

Cannula del Bresgen per stringere l'ansa (grand. nat.)

la così detta ansa fredda di acciaio trafilato. Per materiale ridotto a filo si raccomanda lo stesso acciaio trafilato come per l'ansa galvano-caustica. Come strumento mi ha dato ottimi risultati il manubrio qui raffigurato (figura 39), perchè lo stesso consente un'ansa assai grossa, potendo la slitta *E* ritirarsi per 10 cm. Come cannula per l'ansa io mi

servo di una cannula sottile con curva nasale, la quale io feci fare adatta pel manubrio innanzi citato. La stessa ha soltanto un'apertura, dimodochè l'ansa si può ritirare interamente nella cannula rendendosi così possibile una completa asportazione della massa de'tessuti abbracciata.

Circa il modo di adoperare la cannula del BELLOC (fig. 41) si consulti il mio articolo Epistassi. Dovendosi irrigare il naso, la siringa nasale (fig. 42) che io preferisco ad ogni altro strumento, sarà ottima di gomma indurita. Essa deve avere la punta conica e contenere circa 50 grammi di liquido. L'applicazione della siringa nasale bisogna che sia sempre preceduta da una buona istruzione sull'uso della stessa. Bisogna raccomandare specialmente che la testa sia leggermente inclinata all'innanzi e che si respiri per la bocca durante la irrigazione. Non bisogna dippiù dirigere mai la corrente di acqua da una stretta metà del naso ad una allargata. Fatta la irrigazione l'infermo può ancora far sgocciolare l'acqua dal naso e soffiar poi isolatamente ciascuna metà del naso con precauzione, appunto come dopo la cocainizzazione e la causticazione con l'acido cromico.

Il prescrivere rimedii che agiscano dalla via interna contro le malattie nasali può avere uno scopo soltanto allorchè si tratta o di fluidificare la secrezione come nella rinite acuta, ovvero quando si vogliono debellare altri stati morbosi, in seguito ai quali si sono sviluppate le malattie nasali. Come espettorante io posso raccomandare per molto efficace il: decot. di rad. di senega (da 8·0) 120·0. Liqu. d'Ammon. anis. 5·0, scirop. d'Altea 30·0. DS. Da prenderne un cucchiaio pieno ogni 2 ore. Ed inoltre il Cloridrato di apomorfina 0·03—0·05, Acido cloridrico diluito 0·50, Acq. dist. 150. Dà in boccet. gial. S. Da prenderne un cucchiaio pieno ogni 2 ore. Quando vi è buona digestione gastrica l' apomorfina si può far prendere anche in forma di pillole 3—4 volte al giorno 0·005—0·01. L'apomorfina da parecchie persone viene ben tollerata soltanto per breve tempo, mentre la senega in questi casi si può somministrare per molti giorni senza produrre disturbi; la sua efficacia quantunque quasi sempre soddisfacente, in generale però è meno energica di quella dell'apomorfina.

Contro i fenomeni irritativi, i quali ripetono la loro origine da processi infiammatorii (naturali od artificiali) della cavità nasale, siano ormai dolori al naso, al volto, od alla testa, si commenda l' applicazione del freddo, e propriamente sembra che l'acqua ben fredda in una borsa da ghiaccio non solo sia sufficiente ma venga ancora tollerata meglio e più a lungo del ghiaccio. I dolori di testa inoltre o vengono completamente allontanati, ovvero favorevolmente modificati da 3—4 dosi di antipirina (1·0) o di antifebbrina (0·50) ad intervalli ciascuna di 40 minuti.

B. Patologia e Terapia speciale.

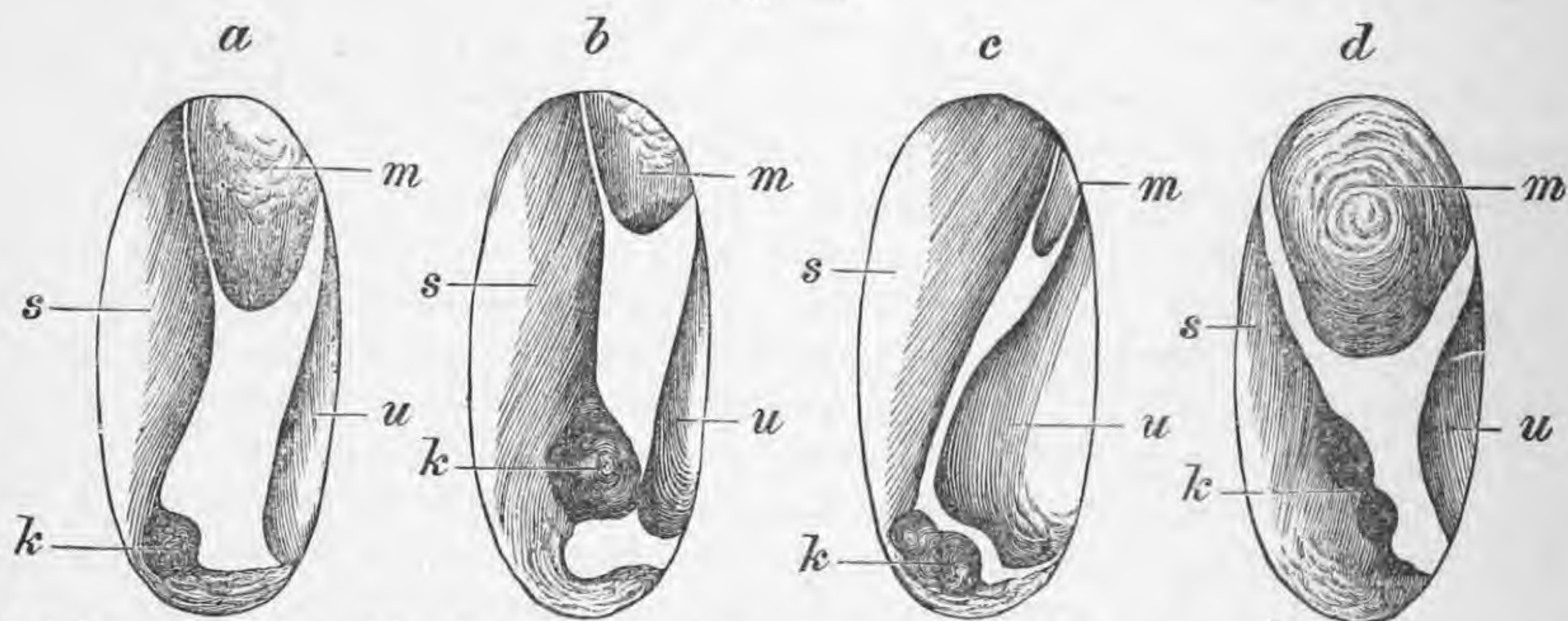
1. Anomalie della cavità nasale e curvature della parete divisoria del naso. Le prime menzionate sono in generale da considerarsi come congenite, le ultime come acquisite. Tra le anomalie bisogna annoverare la occlusione congenita ossea o membranosa di uno o di amendue le aperture nasali posteriori o anteriori, la mancanza di uno o di parecchi cornetti, ovvero il raddoppiamento di questi, ed inoltre la parete divisoria del naso che arriva sino alla parete posteriore delle fauci, come pure tutte le deformazioni della cavità nasale che si manifestano con labbro leporino e con fessura del palato (gola di lupo). Tutte le menzionate anomalie sono difetti di conformazione, la cui origine dipende da un processo intrauterino. Di fronte a queste tutte le curvature della parete divisoria del naso, gl'inspessimenti non uniformi e le escrescenze della stessa con tutte le loro conse-

guenze relativamente alla conformazione del volto e del cranio si debbono considerare quasi senza eccezione come acquisite. Le stesse però vengono acquisite soltanto per influenze meccaniche, le quali colpiscono dall' esterno principalmente la parete divisoria del naso (ZIEM). Che anche i processi morbosi della impalcatura del naso possano produrre deviazioni ed incurvamenti della stessa è cosa ben nota, e per la precedente esposizione generale non si può affatto negare; qui però non entrano quelle, che strettamente prese danno in generale alla parte divisoria del naso anche una forma diversa dalle curvature di cui ci stiamo occupando. Le influenze meccaniche che producono queste ultime sono ormai principalmente gli urti, colpi e cadute sul naso, per lo che la parete divisoria del naso si piega, si rompe, viene spinta fuori del suo incastro al fondo del naso, ovvero l'unione della parte ossea colla cartilaginea viene interamente o parzialmente distrutta. Il più frequente modo di origine è quello della caduta sul naso; ciò si avvera certamente quasi in ogni uomo più di una volta nella sua vita, frequentissimamente cioè ne'primi anni, ne' tentativi del camminare o dello stare in piedi. Queste piccole disgrazie però non vengono per lo più considerate affatto per tali, ed in conformità di ciò vengono poco o niente affatto apprezzate, massime se dal naso non viene fuori sangue, o soltanto una quantità insignificante. Anche la ignoranza tuttora troppo generale fa sì che persino i genitori premurosi non attribuiscano a questi accidenti alcuna importanza. Da ciò poi anche deriva cha sinora di rado soltanto si può ammettere una relazione immediata tra il fatto della caduta e la curvatura della parete divisoria del naso. Non si può però per questa presumere alcuna causa di quella più verosimile; tutto al più per le distorsioni poco pronunziate del setto cartilagineo si potrebbe pensare alla diversa crescenza della cartilagine e dell' osso; non vi è però anche su questo particolare una probabilità maggiore. La quistione circa la trasmissione per eredità della qualità acquisita è ancora insoluta; bisogna perciò che anche pel nostro caso rimanga indeciso se certe lievi asimmetrie della parete divisoria del naso e con queste anche quelle delle ossa nasali possano essere ritenute come ereditate. Singolare è soltanto che, come sembra, generalmente ne'bambini ancora molto teneri, i quali non ebbero ancora occasione alcuna di cadere sul naso, la parete divisoria di questo si riscontri diritta e simmetrica. Ma per converso vi è anche il fatto che appena si trova un uomo il quale avesse le due metà del naso perfettamente simmetriche, come pure uno scheletro assolutamente simmetrico del volto e della testa.

Le sofferenze degl'infermi, oltre ad incomodi " nervosi " di varia specie, si riferiscono alla favella ed alla respirazione come pure in alcuni casi anche a difetti nel trangugiare. Questi ultimi si avverano nella fessura del palato duro (fondo del naso); in questo caso anche la favella è inintelligibile e la respirazione prende una via non ordinaria (vedi Labbro leporino). In tutte le anomalie che restringono le vie respiratorie del naso, nonchè in tutte le curvature della parete divisoria del naso i fenomeni del restringimento o della occlusione della cavità nasale sono i primi a manifestarsi (vedi sopra " sintomatologia generale " *A* 3).

All' esame della cavità nasale si riscontrano le più svariate figure. Innanzi tutto con la rinoscopia anteriore si vede la membrana mucosa della cavità nasale da per tutto più o meno rigonfiata, dimodochè il suo aspetto è significantemente alterato. Cocainizzando la mucosa nasale e specialmente quella del cornetto inferiore essa si sgonfia e così la ispezione del naso interno viene essenzialmente facilitata. Il cornetto inferiore si sposta considerevolmente verso la parete esterna della cavità, ed il setto ci si mo-

stra ora dalla parte di sopra, ora dalla parte di sotto, ora dalla parte posteriore, ora da quella anteriore, ed anche in tutta la estensione sporgente a forma di volta da un lato o parzialmente anche dall'altro lato. Questa protuberanza può essere regolare ed irregolare (fig. 43). Molto spesso si veggono, specialmente dalla parte d'innanzi, vicino al fondo del naso, od anche anche trapassanti sullo stesso, masse ineguali (callose), le quali sporgono più o meno nella cavità nasale; le stesse ora sono rotonde e circoscritte, ora allungate e costituenti liste, le quali, stirando tutto il naso o si portano posteriormente venendo dalla parte anteriore o verso il davanti venendo dalla parte posteriore. Non di rado tra quest' inspessimenti callosi della parete divisoria del naso ed il cornetto inferiore (raramente il cornetto medio) si riscontrano connessioni solide, membranose ed ossee, le quali possono guastare in gran parte o totalmente le vie aeree del naso. Esse ancora sono quelle che costituiscono un ostacolo importante per allontanare permanentemente la iperplasia della mucosa del cornetto, poichè sino a tanto che esistono, non si può sperare la persistente detumefazione della stessa, malgrado la ripetuta distruzione della membrana mucosa con la galvanocau-

Fig. 43.

a, *b*, *c*, *d*, figure (semischematiche ed ingrandite insignificantemente) della cavità nasale sinistra dalla parte anteriore, prese collo specchio nasale migliorato dal Bresgen in due posizioni dello stesso. La mucosa nasale, principalmente quella del cornetto inferiore, è cocainizzata. *s* Setto, *u* cornetto inferiore, *m* cornetto medio. *k* tumore cartilagineo. In *b* il tumore cartilagineo *k* aderisce strettamente al cornetto inferiore. In *a* il setto è soltanto poco arcuato, in *c* dalla via di sopra, in *d* dalla parte di sotto è spinto molto innanzi nella cavità sinistra del naso. In *e* l'impalcatura ossea del cornetto inferiore, in *d* quella del cornetto medio é considerevolmente ingrandita. In *c* la estremità anteriore del cornetto medio è molto impiccolita.

stica; l'aderenza col setto impedisce ad esse di stratificarsi saldamente sul fondo osseo. Queste ernie della membrana mucosa o delle ossa si riscontrano discretamente spesso, appunto nella porzione posteriore del naso e perciò vengono per lo più trascurate. Esse costituiscono colà aderenze del cornetto non solo col setto stesso, ma talvolta anche trapassando da questo sul fondo del naso; esse sono in questi casi sempre di natura ossea. Il reperto della formazione di ernie nel naso posteriore si ha talvolta nella metà del naso evidentemente dilatata; la parte anteriore ristretta si dilata allora per lo più posteriormente, mentre quella anteriore dilatata si restringe dalla parte posteriore. Io però ho curato anche alcuni casi, ne'quali amendue le metà del naso erano, parte per distorsioni della parete divisoria, parte per callose stratificazioni sopra amendue i lati, straordinariamente ristrette. Se la parete divisoria del naso è molto divaricata inferiormente verso un lato, nella parte dilatata l'osso del cornetto inferiore si vede non di rado considerevolmente ingrossata, mentre quella corrispondente dell'altro lato è impiccolita. Lo stesso noi osserviamo in condizioni uguali nel cornetto medio, e propriamente la estremità anteriore dello stesso talvolta è rigonfiata in

forma rotonda, dimodochè siffatte deformazioni sono state descritte per le così dette vesciche ossee; ma non esiste in questo caso alcuna speciale forma morbosa; simili ingrossamenti dell' osso de' cornetti c' indicano che le curvature della parete divisoria del naso debbono essersi già effettuate ne' primi anni, dimodochè per effetto dello spazio aumentato potette verificarsi un aumento di sviluppo del relativo osso del cornetto. La formazione di ernie nella cavità nasale è senza dubbio effetto di una lesione e di uno spostamento delle parti saldate l' una coll' altra, ciò che può essersi avverato soltanto per violenza esterna; ed ove dette ernie riscontransi bisogna ritenere per certo che la violenza esterna abbia dato motivo all'incurvamento della parete divisoria del naso.

Per mezzo della rinoscopia posteriore si possono vedere le anomalie della parte posteriore del naso (coane) come pure gl'incurvamenti del setto in quel sito, più facilmente che dalla parte anteriore. Nella occlusione di una o di amendue le coane manca l'aspetto caratteristico di queste con le estremità posteriori del cornetto inferiore e medio; ovvero si vede la parete divisoria del naso in una posizione non simmetrica, ispessita irregolarmente da un lato o da amendue i lati, i cornetti diversamente conformati e di diversa grandezza, ora situati vicino al setto ora spinti l'uno immediatamente contro l' altro.

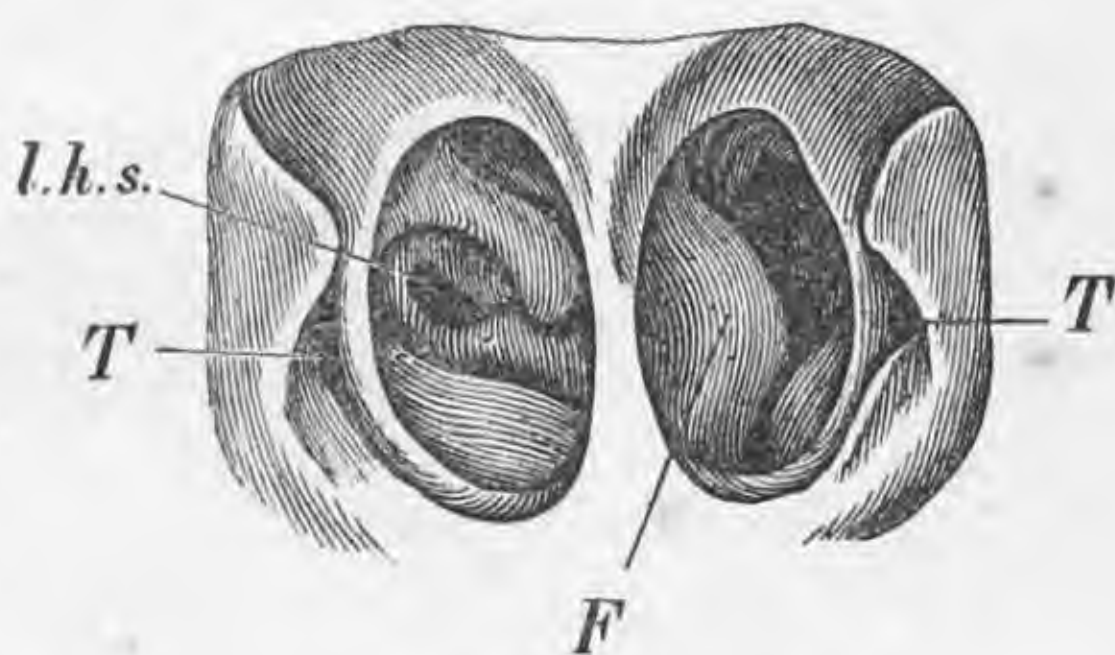
Fig. 44.

l. h. s. T T F

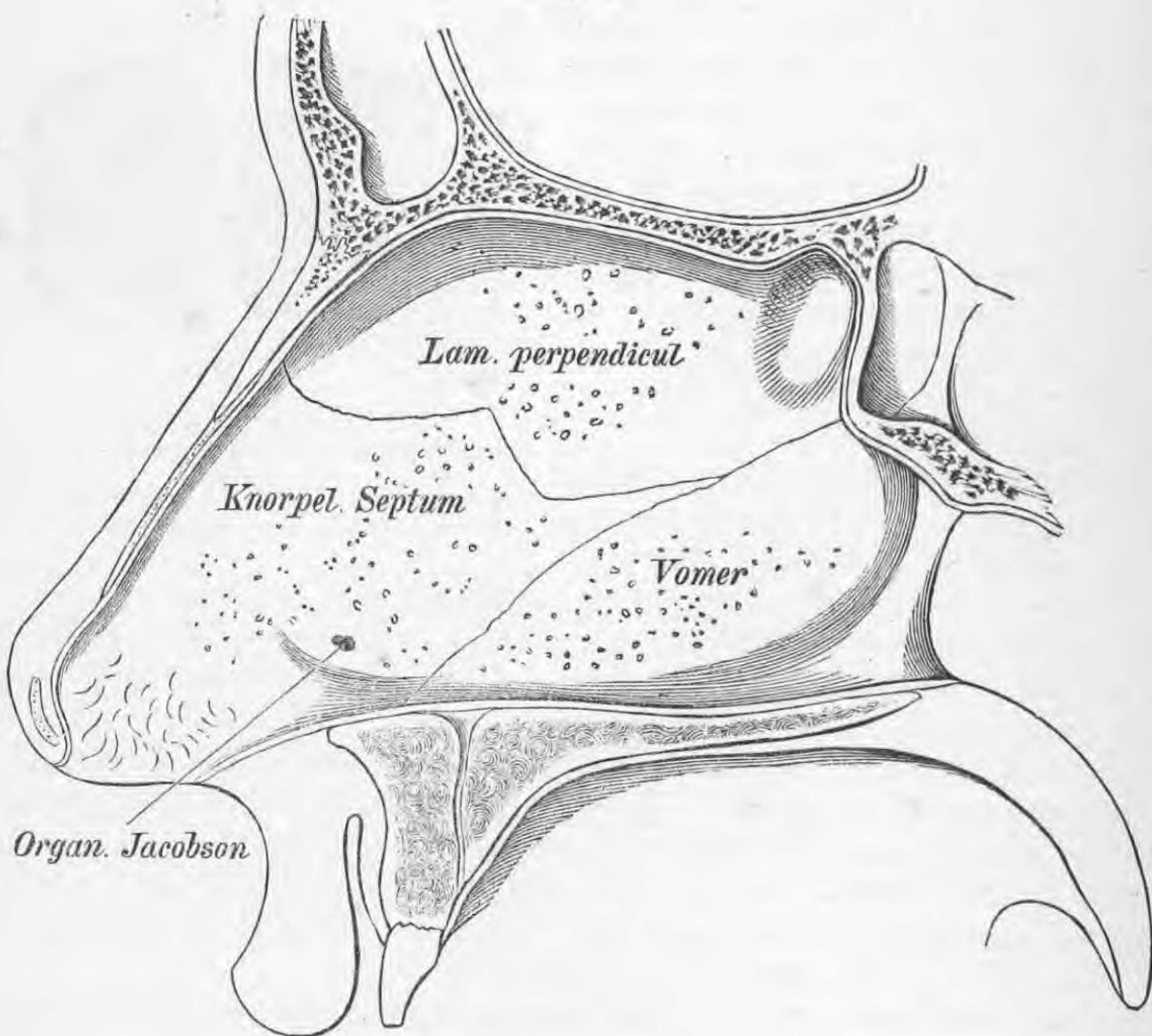
Aspetto delle coane.
F Grande apofisi uncinata vicino al setto dal lato destro.
T Trombe. *l. h. s.* Estremità posteriore dell' iato semilunare sinistro (Zuckerkandl).

Se fatto l' esame della cavità nasale si osserva ormai anche la forma esterna del naso, si riscontra insieme alla posizione obliqua della parete divisoria anche sempre una posizione obliqua delle ossa nasali, ed una conformazione asimmetrica de' forami nasali. Sulla direzione delle ossa nasali la posizione della lamina perpendicolare dell' etmoide e quindi della parte ossea più elevata della parete divisoria del naso è della più decisiva importanza, mentre la conformazione asimmetrica de' forami nasali è determinata in modo che il forame nasale tagliato più profondamente corrisponde sempre a quel lato, verso il quale è piegata la parete cartilaginea che divide il naso. La posizione del vomero e quindi della porzione inferiore della parete ossea divisoria del naso, non ha per la conformazione esterna del naso alcuna essenziale importanza.

Da quasi tutti gli autori è stato notato il fatto che la parete divisoria del naso è curvata massimamente a sinistra. Ciò è stato constatato anche da me, ed ho creduto doverlo attribuire allo sviluppo maggiore della metà destra del corpo nella maggior parte degli uomini, dimodochè nella caduta su questo lato viene contrapposta più resistenza che sul lato sinistro; la conseguenza deve esserne che la caduta succede sul lato sinistro del naso, percui la curvatura della parete divisoria del naso deve aver luogo dalla parte sinistra. Le spiegazioni tentate da altri mi sembrano troppo poco probabili, da potersi qui tutte riportare (vedi letteratura).

L' esame delle parti circostanti alla cavità nasale, nell'incurvamento della parete divisoria del naso, rivela una corrispondente asimmetria non solo degli occhi, e relativamente delle orbite, ma anche di tutto il volto e del cranio; conseguenze immediate dell' asimmetria delle orbite sono una relativa astenopia, strabismo ed astigmatismo. All'esame della cavità orale colpisce ben tosto la maggiore profondità del palato duro; non di rado si riscontra

ancora una posizione irregolare de' denti, specialmente di quelli anteriori, i quali pel difettoso sviluppo del mascellare superiore restano indietro a' denti inferiori. Non sarà mai sufficiente l'insistenza con la quale dobbiamo avvertire che ove si riscontrano le menzionate irregolarità, ivi si riscontrerà sempre come causa uno stato irregolare dello scheletro del naso.

La diagnosi si può stabilire soltanto per mezzo dell'esame rinoscopico, quantunque dalla presenza de' mentovati indizii esterni risulti già una diagnosi di probabilità. Non mancano casi, ne' quali avvengono scambii con tumori e tumefazione della mucosa nasale, però sempre allorquando lo esame non fu eseguito con cognizione di causa e con sufficiente accuratezza; per evitare quanto più si possa gli errori è necessaria una buona cocainizzazione della mucosa nasale.

Fig. 45.

La parete divisoria del naso senz'altra preparazione.
I limiti delle tre parti del suo scheletro sono indicate da linee. (Dal Merkel).

La prognosi riguardo alla rimozione de' restringimenti nasali è assolutamente favorevole. Se i descritti stati consecutivi possano modificarsi o togliersi dipende essenzialmente non solo dalla loro natura, ma anche dalla età dell'infermo e dal grado più o meno elevato delle irregolarità da rimuoversi. Quanto più giovani sono gl' infermi che vengono a farsi curare, tanto men lungamente durerà la malattia e tanto più certa sarà l' influenza favorevole sull' ulteriore sviluppo delle parti dell' impalcatura che vi partecipatono.

La cura sarà locale e diretta a togliere i restringimenti nasali tanto che non solo le vie aeree divengano sufficientemente pervie, ma vengano ancora possibilmente diminuite e relativamente eliminati i residuali e

pregiudizievoli stati consecutivi. La cura quindi non può essere che operativa e relativamente tale che distrugga le irregolarità della impalcatura e della sua membrana mucosa. Sono stati descritti processi operatorii di varia specie; essi però non mi hanno ben corrisposto, e non sono stati finora accolti concordemente con molto favore. Mi limito perciò ad indicare que' processi che non mi son venuti mai meno. Questi processi operativi debbono essere sempre preceduti dalla cocainizzazione. Le semplici sporgenze cartilaginee saranno ottimamente curate coll'acido cromico e col galvano-cauterio. — Le sporgenze ossee, come pure le ernie delle ossa o della membrana mucosa saranno convenientemente curate a principio colla sega o collo scalpello nasale e poi saranno sottoposte alle causticazioni coll'acido cromico ovvero all'azione del galvano-cauterio. Ove si tratti soltanto della membrana mucosa e della cartilagine il galvano-cauterio agisce nel modo più sollecito e sicuro; con questo si possono eccellentemente rimuovere le stratificazioni rotonde e gibbose che appunto così spesso esistono nelle parti anteriori del setto; e ciò deve riuscire sempre che il naso è divenuto sufficientemente ed anche evidentemente libero; quanto meno è ristretta l'impalcatura delle vie aeree nasali tanto meno potranno essere pregiudicate anche dalla tumefazione della membrana mucosa. Contro le ossa sporgenti è necessaria l'applicazione spesso ripetuta dell'acido cromico ed alternativamente quella dello scalpello. Amendue agiscono egregiamente a questo modo, giacchè l' acido cromico rende friabili le ossa dure e quindi accessibili allo scalpello. Contro le cartilagini bisogna operare con speciale precauzione, potendo essere facilmente perforate. Quanto più profondamente nella cavità nasale deve arrivare l'acido cromico, tanto meno energica bisogna che sia a principio la sua applicazione, poichè altrimenti i suoi effetti possono di leggieri divenire troppo violenti, massime quando la via è grandemente ristretta. Quanto più quest' ultima si dilata, tanto più energica può essere la causticazione, giacchè aumentando la dilatazione i dolori diminuiscono e durano men lungamente. Ad una scalpellazione in un sito assai ristretto non deve mai seguir subito la causticazione. Bisogna piuttosto dopo di questa aspettare 3—4 giorni, giacchè altrimenti i dolori consecutivi possono essere spesso assai considerevoli. Se essi però si manifestano si può cercare di attenuarli per breve tempo applicandovi una soluzione di cocaina al 20 $^0/_0$ nel modo sopra descritto. La durata della cura si regolerà secondo la entità ed irregolarità della esistente alterazione. La cura indicata però con la necessaria durata ed attenzione mena in ogni caso allo scopo e consente di evitare tutti quei danni che con altri metodi operativi si producono per effetto di perforazione della parete divisoria o di rottura dell'osso del cornetto, giacchè una eccessiva dilatazione delle vie respiratorie nasali rende assai difficile e relativamente impossibile che si sbarazzino nel modo ordinario del muco che le ingombra. La rinite che mai non manca deve essere curata nel modo ad essa confacente.

Della copiosa letteratura speciale citerò: [1]) E. Baumgarten, Ueber die Ursache der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 22, pag. 373. — [2]) Maximilian Bresgen, Entstehung, Bedeutung und Behandlung der Verkrümmungen und callösen Verdickungen der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1887, Nr. 7, 8. — [3]) W. H. Daly, *Clinical remarks upon deflections of the nasal septum with a presentation of two cases.* The med. and surg. Report. 1883. — [4]) W. C. Glasgow, *Operation for a rectification of a deflection of the nasal septum.* Archives of Laryngology. 1882, Nr. 1. — [5]) A. Hartmann, Partielle Resection der Nasenscheidewand bei hochgradiger Verkrümmung derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 51. — [6]) P. Heymann, Ueber Correctur der Nasenscheidewand. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1886, Nr. 28. — [7]) Wilhelm Hubert, Ueber die Verkrümmungen der Nasenscheidewand und deren Behandlung. Diss. 1886. — [8]) Wm. C.

Jarvis, *A new operation for the removal of the deviated septum in nasal catarrh.* Archives of Laryngol. 1882. Nr. 4.—[9]) A. Jurasz, Ueber die Behandlung hochgradiger Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 4.—[10]) Gustav Justi, Die Verwendung des Quellmeissels bei den Erkrankungen der Nasenhöhle. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 29. — [11]) B. Loewenberg, Anatomische Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1883. — [12]) A. Loewy, Ueber Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 47. — [13]) John N. Mackenzie, *On removal of the inferior turbinated body of the obstructed side as a substitute for operation on the deflected nasal septum in certain cases.* New England med. Monthly. 1885. — [14]) Ferd. Petersen, Ueber subperichondrale Resection der knorpeligen Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 22.—[15]) Hermann Welcker, Die Asymmetrie der Nase und des Nasenskelettes. Stuttgart 1882, Cotta. — [16]) Ziem, Ueber Asymmetrie des Schädels bei Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk., sowie f. Kehlkof-, Nasen- etc. Krankheiten. 1883, Nr. 2, 3, 4, 5.

2. Rinite acuta.

Relativamente alla origine della rinite acuta io rimando in tutto e per tutto a quanto si è già detto nella parte generale di questo articolo sotto il titolo di " Etiologia generale „. Per le singole forme della rinite acuta sono da citarsi ancora cause speciali. In quanto alla così detta Influenza noi dobbiamo considerare la rinite che colla stessa si accompagna, ed in genere tutta l' affezione, come prodotta da una infezione straordinariamente intensa; sinora almeno non si è potuto dimostrare che si tratti di una malattia speciale; bisogna piuttosto ritenerla ognora per una infiammazione semplice, quantunque violenta, delle vie respiratorie, alla quale possono come in altri casi ancora, rannodarsi altre manifestazioni morbose. Se si parla di una rinite sintomatica si vuole così esprimere il fatto che al principio delle malattie acute da infezione si riscontra ancora una infiammazione della mucosa nasale: essa probabilmente non rappresenta altro che una rinite ordinaria; forse appunto una rinite prodotta da " raffreddore „ dà la necessaria occasione favorevole alla penetrazione ed alla recettibilità di altri veleni morbosi nel corpo. Se più tardi si formano, come per es. nel vaiuolo, delle pustole sulla membrana mucosa, allora non si tratta più di una rinite sintomatica ma di vaiuolo della mucosa nasale, non essendo questo vaiuolo una manifestazione della rinite iniziale, ma del veleno vaiuoloso che esiste oltre a ciò nel corpo. La rinite che si manifesta in seguito a lesioni della mucosa nasale bisogna che sia qualificata per traumatica; essa non può trarre origine che dalla penetrazione degli eccitatori della infiammazione nelle ferite e perciò non appartiene propriamente qui. La forma più importante della rinite è incontestabilmente quella blenorroica o gonorroica. La stessa si genera soltanto per infezione dalla corrispondente secrezione degli organi genitali o di quelle membrane mucose nelle quali penetrarono i cocchi piogeni. La rinite che esiste non di rado ne' neonati è da attribuirsi quasi esclusivamente ad una infezione che ha avuto luogo durante il passaggio a traverso gli organi genitali della madre (B. Fränkel), come per la blenorrea degli occhi, il che da lungo tempo è risaputo. Bisogna notare ancora che una blenorrea acuta può prendere il suo punto di partenza da una difterite del naso.

La impressione di una rinite acuta fa la così detta coriza da fieno (catarro primaverile, catarro autunnale, rinite vasomotoria), sembra però che alla sua origine sia condizione la esistenza di una rinite cronica. Io almeno nonostante un copioso materiale non ho mai veduto una coriza da fieno senza di essa. Si può certamente anche pensare che una speciale irritazione della mucosa nasale iperplastica possa determinare un violento accesso di catarro, per lo più di durata assai breve e senza la cessazione de' gravi fenomeni

infiammatorii corrispondenti. Che il polline, specialmente delle erbe delle praterie, debba esclusivamente determinare la coriza da fieno è divenuta oggidì un' asserzione insostenibile. Noi però vediamo sorgere accessi simili anche quando la polvere d'ipecacuana e di elleboro arriva coll'aspirazione nel naso; si potrebbero addurre ugualmente altri esempii in cui il polline non può entrare affatto in quistione. Sembra quindi come se per la genesi di una coriza da fieno, oltre ad una rinite iperplastica e ad uno stimolo appropriato che agisca sulla membrana mucosa, bisognasse ammettere ancora una certa " disposizione nervosa ". In che cosa possa consistere questa " disposizione nervosa " è naturalmente difficile a decidersi. È notevole che l' ASCHENBRANDT colla irritazione elettrica del nervo sfeno-palatino vide manifestarsi secrezione aumentata di un muco chiaro non filante; con una irritazione più intensa finalmente si esauriva. Questo processo artificiale corrisponde discretamente bene ad un accesso di coriza da fieno. L'avvenire decida se riesca stabilire su tal proposito delle analogie.

Tra i fenomeni appartenenti alla rinite acuta il primo a manifestarsi è un senso di secchezza e di solletico nel naso; frequenti tentativi di soffiare ne sono la conseguenza, appena appena però viene eliminata un poco di secrezione. Vi è contemporaneamente malessere generale, non di rado con aumento di temperatura; ne' piccoli bambini si osserva talvolta nausea e disturbi intestinali. Al secondo giorno la secrezione si aumenta con la comparsa di molteplici starnuti, diviene più fluida, scolorita e caustica, dimodochè l' ingresso del naso ed il labbro superiore diventano impiagati e facilmente sanguinano; non di rado dalla mucosa nasale stessa si manifestano anche emorragie come conseguenza non solo delle screpolature sulla mucosa nasale, ma anche del molto e spesso assai violento soffiare del naso. Il senso della occlusione del naso aumenta ormai sempre più (v. sopra, Sintomatologia generale) e costituisce la principale sofferenza degl' infermi. Ciò avviene specialmente ne' poppanti, i quali nel poppare debbono lasciare continuamente il capezzolo, e perciò patiscono difetto di nutrizione, mentre di notte vegliano continuamente non avendo ancora imparato a respirare per la via della bocca.

Negli stadii posteriori della malattia la secrezione, per effetto del suo ispessimento e tenacità, dà occasione a tentativi spesso infruttuosi di soffiarsi il naso, se non si abbia avuto cura di provocarne la fluidificazione. Si aumentano allora considerevolmente le sofferenze, le quali per effetto del turgore della membrana mucosa provocano la obliterazione delle vie respiratorie nasali. Nella rinite acuta molto violenta manca di rado una congiuntivite ed una faringite acuta. Gli occhi bruciano, la fotofobia e la lagrimazione nonchè il prurito al collo e le difficoltà nel deglutire sono in siffatti casi le sofferenze predominanti; se è affetta anche la laringe non manca mai al principio una tosse stizzosa ed ostinata. Si osservano talvolta anche dolori agli orecchi, questi però di rado soltanto presentano una violenza straordinaria. Essi derivano probabilmente dall' energico soffiare del naso, giacchè per la occlusione di questo, insieme all'aria anche la secrezione viene cacciata nell'orecchio medio; se la secrezione è purulenta la infiammazione che si sviluppa nell'orecchio medio sarà anch'essa purulenta e produrrà i corrispondenti dolori. È assai inverosimile che il processo infiammatorio arrivi, per semplice propagazione sulla membrana mucosa, nell' orecchio, ciò si avvera piuttosto nel modo testè indicato. I fenomeni che dovrebbero dare indizio della partecipazione delle cavità accessorie alla malattia sono così malsicuri che è meglio non citarli affatto. Questa compartecipazione alla rinite acuta sarebbe

in generale una rarità, giacchè gl'ingressi alle cavità accessorie son già di buon'ora completamente occlusi per la tumefazione della membrana mucosa.

In quanto alle sofferenze nella così detta febbre da fieno (coriza da fieno), prima a manifestarsi è una intensa sensazione di solletico del naso e degli occhi, seguita da violenti accessi di starnuto, fotofobia e lagrimazione; contemporaneamente si sviluppa un più o meno considerevole restringimento delle vie aeree nasali con secrezione aquea straordinariamente copiosa, la quale per lo più si dilegua insieme alle altre menzionate sofferenze nel corso di una o di parecchie ore, per ripetersi allo stesso modo ad una nuova occasione (giornalmente o parecchie volte al giorno). Ma durante ed anche dopo l'accesso esiste dispnea ed asma effettiva; sembra che in questo caso si tratti soltanto di differenza graduale.

Il reperto locale nella rinite acuta è innanzi tutto un arrossimento intenso della membrana mucosa, il quale, secondo lo stadio dell'affezione, è associato ad una tumefazione più o meno considerevole della stessa. L'arrossimento e la tumefazione si riscontrano nel modo più pronunziato sulla membrana mucosa del cornetto inferiore, nonchè sulla metà inferiore della parete nasale divisoria e poi sulla estremità anteriore del cornetto medio. Punti screpolati coverti spesso da strie sanguigne si riscontrano specialmente negli orifizii del naso, e qui di bel nuovo a preferenza nel loro angolo inferiore ed inoltre sulla parete divisoria del naso ed alla estremità anteriore del cornetto inferiore e medio. In parecchi casi tutta l'entrata del naso è ammalata di eczema e negli adulti si riscontrano non di rado formazioni di pustole sulle nari. Mentre al principio della malattia si riscontra poca secrezione o soltanto una secrezione acquosa, essa più tardi si stratifica spesso in grandi masse gialle o giallo-verdastre ovvero specialmente all'ingresso inferiore in masse od in croste tenaci, vitree, giallo-brune od anche, nelle diverse parti del naso e nel cavo naso-faringeo, in croste le quali sono non di rado intrise di sangue. In questo sito appunto si trova bene spesso ammalato contemporaneamente e per tutta la sua estensione lo strato adenoide, coverto da una crosta, la quale produce sofferenze troppo acute e violente nell'atto della deglutizione ed una sensazione di puntura. Il naso esterno è più o meno arrossito e rigonfiato, lo stesso, bagnato continuamente dalla caustica secrezione nasale provocata dal frequente soffiare, è non di rado impiagato e screpolato come l'ingresso del naso ed il labbro superiore; su quest'ultimo, ovvero sulla vicina pelle delle guance si riscontra talvolta dell'erpete.

Durante un accesso di coriza da fieno la membrana mucosa del naso è fortemente arrossita e tumefatta specialmente nel campo del cornetto inferiore; questa tumefazione è soventi assai tesa, dimodochè la sonda incontra considerevole resistenza. Le palpebre e la congiuntiva sono intensamente arrossite; la secrezione delle lagrime è considerevolmente aumentata.

Sebbene la diagnosi della rinite acuta si possa convenientemente stabilire anche senza esame rinoscopico, si raccomanda nonpertanto di praticarlo, poichè una illusione è certissimamente possibile se si fida soltanto sulle indicazioni degl'infermi e su i pochi segni esterni. Sapendo noi che il naso può soffrire malattie maggiori di una semplice „ infreddatura „ e che questa malattia può avere una importanza di lunga portata anche per altre regioni del corpo, non sarebbe da scienziato fare una prescrizione contro una rinite acuta senza aver prima esaminato esattamente il naso interno.

La prognosi per la semplice rinite acuta è fausta, inquantochè non ha per conseguenza immediata malattie di altra specie. La prognosi della blenorrea acuta specialmente ne'poppanti è da ritenersi per meno favorevole,

poichè per la lunga durata della occlusione del naso può soffrirne non solo la nutrizione generale ma possono avverarsi anche altre infezioni per mezzo della secrezione purulenta. La rinite acuta al principio delle malattie da infezione, ha sempre, quando è molto violenta, sfavorevole influenza sullo stato generale. In tutte le forme della rinite acuta il suo decorso viene essenzialmente pregiudicato appena che vi prende parte una cavità necessaria del naso.

Nella cura della rinite acuta sono da prendersi innanzi tutto in considerazione i punti di vista generali (v. sopra), procurando così di diminuire più o meno la tendenza alla malattia medesima, e ne' casi adatti facilitando la secrezione col renderla più liquida, come pure cercando di attenuare e relativamente allontanare i fenomeni infiammatorii di carattere generale, come la cefalalgia e s. Contro la malattia stessa si sono raccomandati molti rimedii e di molte specie. Quelli divenuti sinora famosi, per quanto si dica che allontanano in breve tempo la corizza, non si possono raccomandare con particolarità. Assai giovevoli appena cominciata la malattia mi si son mostrate le insufflazioni giornaliere di acido borico nel naso (ma colla guida dello speculum nasale!) in quantochè pareva che a questo modo la corizza assumesse un decorso più breve e più mite. Grande alleviamento ottengono gl' infermi dalla cocainizzazione di tutta la mucosa nasale eseguita nel modo sopra descritto 2—3 volte al giorno; ciò però è fastidioso a praticarsi. Si può perciò far usare anche con vantaggio un unguento di lanolina al 5 $\%_0$ di cocaina, del quale si strofinerà, raccomandando di aspirare energicamente, quanto una semenza di lino od un pisello in ciascun forame nasale ogni ora nel mattino ed ogni mezz'ora nel pomeriggio. Non si consiglia di far introdurre questo od altri unguenti nel naso per mezzo di pennelli od altri strumenti, giacchè gl' infermi l'introducono sempre troppo profondamente e producono così quasi regolarmente lesioni della membrana mucosa. La prescrizione delle irrigazioni nella cavità del naso o della introduzione nella stessa di vapori caldi è assolutamente da rigettarsi. Nella blenorrea acuta ogni cura locale è inutile od insufficiente sino a quando esiste considerevole tumefazione della membrana mucosa. Come introduzione alla cura ogni volta che si pratica bisogna quindi praticare sempre una regolare cocainizzazione della mucosa nasale, affinchè i rimedii da adoperarsi possano penetrare convenientemente in tutti i meandri. Le insufflazioni di acido borico (in caso di necessità due volte al giorno) e la introduzione negli anditi ristretti di glicerolato di jodo e di joduro di potassio per mezzo di una sonda nasale avviluppata di ovatta, raggiungeranno finalmente lo scopo anche ne' casi ostinati; è da notarsi però che la guarigione non si otterrà quasi mai durante lo stadio acuto, ma sempre durante lo stadio cronico soltanto. Anche in questo caso le irrigazioni del naso avranno un risultato estremamente esiguo, dimodochè a motivo del loro continuo pericolo non si debbono usare.

Contro la compartecipazione di una o più cavità accessorie del naso assai di rado ovvero mai si avrà l'occasione d'intervenire localmente durante lo stadio acuto, giacchè la malattia stessa difficilmente si può arrestare, ad ogni modo ciò potrebbe avvenire anche assai più raramente di quanto recentemente si è inclinati ad ammettere. Se la membrana mucosa delle fauci, ma in particolare lo strato adenoide partecipa alla malattia ed è coverto di croste, agiranno eccellentemente le pennellazioni da una sino a tre volte al giorno con glicerolato di jodo e joduro di potassio (v. sopra).

Contro l'accesso di corizza da fieno ha un'influenza straordinaria la cocainizzazione ben fatta di tutta la membrana mucosa del naso, essa però

non ha potere curativo. La cura è quella della rinite cronica iperplastica. Contro l'asma che si associa per lo più coll'accesso di corizza da fieno produce nella maggior parte de'casi buoni ma transitorii risultati il bruciare la carta nitrata allo stramonio, nonchè il ioduro di potassio internamente (joduro di pot. 10·0, acq. dist. 20·0. D.S. 3—4 volte al giorno 20 gocce in un bicchiere da latte o da acqua).

Contro la congiuntivite concomitante produce ottimi risultati l'istillazione giornaliera di una soluzione di zinco (solfato di zinco 0·05, acido borico 0·20, acq. dist. 10·0). Se nel corso di una rinite acuta si manifesta una infiammazione dell' orecchio medio, la si deve naturalmente curare nel modo corrispondente. Io debbo però prevenire contro l'uso divenuto ora così comune e frequente della doccia di aria; la stessa in mani inesperte non è assolutamente senza pericolo e, adoperata nello stadio infiammatorio, è molto bene appropriata non solo ad esagerare i fenomeni infiammatorii, ma anche a propagarli. L'aria spinta nell'orecchio medio può non solo cacciarsi innanzi la secrezione che ha sede nell'apertura delle trombe ed in queste farla pervenire, ma spinta con troppa forza può assai facilmente lanciare la secrezione esistente nell'orecchio medio nelle cellule mastoidee.

3. Rinite cronica.

Per rinite cronica io intendo una infiammazione cronica non specifica della mucosa nasale, per effetto della quale soffrono alterazioni essenziali tanto quest' ultima, quanto la sua secrezione. Secondo che si comportano queste ultime si avranno forme diverse. Bisogna perciò che rimanga attualmente ancora indeciso fino a qual punto sia giustificato ammettere altrettante forme diverse della rinite cronica. Clinicamente però si possono benissimo distinguere tre forme: la rinite cronica semplice, quella fetida (atrofizzante) e la purulenta (blenorroica).

Riguardo alle cause ed alle circostanze che producono o favoriscono la genesi della rinite semplice io rimando alla " Etiologia generale " (v. sopra). Generalmente bisogna anche menzionare che, come già si disse per la rinite acuta, da questa può essere prodotta quella cronica, e dalla ripetizione di essa questa si svilupperà certamente. In particolare bisogna far rilevare ancora che tutte le condizioni le quali impediscono una regolare e sufficiente umettazione del naso, come via della respirazione, (curvature della parete divisoria del naso, formazione di ernie, iperplasia delle tonsille e delle glandole palatine), producono una speciale inclinazione ad una rinite cronica, giacchè si manifestano non solo stasi nell'interno della rete vasale della mucosa del naso, ma quest'ultima per difetto di aerazione del naso, si rilassa e si rigonfia. Tuttociò riesce evidente anche allorchè per la curvatura della parete divisoria del naso è fortemente dilatata quella cavità del naso, dimodochè la corrente d'aria che l'attraversa soffre un rallentamento ed è diminuita la sua pressione sulla membrana mucosa. In questi casi la mucosa del lato nasale dilatato è sempre considerevolmente più iperplastica di quella della metà ristretta.

Circa l' origine della rinite cronica fetida (atrofizzante), della cosiddetta ozena semplice non si potettero ottenere sinora schiarimenti irrefragabili. Anche il LÖWENBERG ed altri non potettero riprodurre per via di esperimento la forma morbosa co' microrganismi trovati nella secrezione. Non si è quindi addotta ancora la prova che que'microrganismi siano la causa della malattia. Da un altro canto però si può ritenere per assodato che alla forma fetida della rinite cronica preceda sempre quella semplice. Una circostanza speciale perciò deve trovarsi o accoppiarsi a quest' ultima perchè

si possa sviluppare una rinite fetida. Ma simultaneamente sembra che la membrana mucosa iperplastica propria della rinite semplice assuma un carattere più o meno atrofico. A giudicare però dal decorso clinico il fetore si manifesta prima dell' atrofia della membrana mucosa ; bisogna non pertanto concedere che da una parte ciò è difficile a constatarsi e da un'altra parte che nè si è avuta l' opportunità di osservare sinora un materiale necroscopico sufficientemente copioso , nè soprattutto veramente appropriato. Ma si può benessimo ammettere oggidì che più di una causa debba essere necessaria alla genesi della conosciuta forma morbosa. La così detta scrofolosi con tutte le sue conseguenze è stata ritenuta sempre come la causa principale della rinite fetida. Se essa vien considerata come l' unica causa sufficiente , ciò si deve qualificare assolutamente per inesatto. Sembra però che un corpo infralito fornisca ancora una secrezione nasale di diversa natura, la quale pel concorso di una seconda causa, a mo' di esempio l'invasione dei microrganismi che producono il fetore , non solo non oppone loro alcuna speciale resistenza, ma anzi si presta piuttosto come un terreno favorevole al loro sviluppo. Notevole è il fatto comunicato dall'ASCHENBRANDT che per irritazione troppo intensa e di lunga durata del nervo sfeno-palatino la secrezione del naso diminuisce e che per la resezione del trigemino, il cui moncone periferico va soggetto a degenerazione grassa, la membrana mucosa degenera per diminuita secrezione. Siccome la secrezione nella rinite fetida è più povera di acqua che in quella semplice, così sarebbe forse possibile che nelle condizioni di debolezza del corpo si sviluppasse con relativa rapidità una ipereccitazione del trigemino ed un esaurimento della mucosa nasale.

La rinite cronica purulenta deve la sua origine, appunto come la blenorrea acuta del naso, ad una infezione. Essa deriva nella maggior parte de' casi dalla forma acuta. Molte volte si può dimostrare negl' infermi una gonorrea od un flusso bianco; altre volte i microrganismi della suppurazione possono essere venuti d' altronde (difterite del naso etc.). Per la risaputa abitudine di coloro che soffrono al naso di frugarvi dentro con le dita, ovvero di usare fazzoletti non solo più a lungo di quelle , ma di adoperarli anche ad altro scopo , non può far meraviglia se per la grande diffusione de' microrganismi del pus , e specialmente dello stafilococco piogeno aureo, questi vengano trasportati sulla mucosa del naso ammalato di catarro cronico e tramutino ormai una rinite semplice in origine in una blenorrea. In siffatte circostanze si spiega in modo semplicissimo anche la cosiddetta blenorrea nasale cronica dello STOERÇK, quella della mucosa laringea, e delle vie respiratorie, la cui causa è sino a questo momento ancora oscura. Non può fare meraviglia alcuna che le blenorree abbiano un odore caratteristico da non chiamarsi propriamente fetido, giacchè ognuno sa che il pus non rende un olezzo piacevole. Ma tanto meno può far meraviglia ancora che esso produca pur blenorree effettivamente fetide, essendoci ben nota la esistenza di microrganismi del pus anche fetidi. È da notarsi però che in siffatti casi non abbiamo ancora a fare colla forma della cosiddetta ozena semplice , giacchè in questa la formazione di croste e di zaffi nel naso è la prima a manifestarsi. Deve in generale apparir discutibile se il fetore meriti di occupare il primo posto come segno importante, potendo noi riscontrare anche in altre affezioni sebbene ulcerose, della mucosa nasale lo stesso fetore come nella cosiddetta ozena semplice. Ciò è anche facile a spiegarsi, giacchè un microrganismo producente fetore si potrebbe sviluppare altrettanto bene sopra un'ulcera sifilitica come sopra una mucosa nasale ammalata di catarro cronico trascurato.

Ultimamente si è richiamata ancora l' attenzione in particolare sopra un'affezione cronica del naso che io stimo conveniente di menzionare in questo luogo. Essa è costituita da formazione di ulcere nel campo della parete divisoria cartilaginea del naso ne'lavoratori occupati alla produzione de'sali rossi di cromo. Io debbo ammettere come causa di quella singolare affezione, che non ancora si è potuto spiegare, l'abitudine della maggior parte degli uomini già precedentemente indicata, di frugarsi nel naso con le dita. Sarebbe veramente cosa troppo meravigliosa se l'acido cromico fosse atto a spiegare i suoi effetti caustici soltanto sul setto cartilagineo del naso e proprio in questo luogo in modo così eccessivo. A questo proposito posso riferire che l'acido cromico caustica e distrugge allo stesso modo tutte le parti del corpo che sono umide, e così specialmente anche le ossa dello scheletro nasale appena che è posto con le medesime acconciamente in contatto. Que'lavoratori portano senza dubbio colle loro dita l'acido cromico nel loro naso, e siccome piccole o grandi croste di muco sono attaccate per lo più alla parete divisoria dalla parte anteriore, così l'azione più intensa colpisce le parti cartilaginee di quest'ultima ed a poco a poco le distrugge. Se l' acido cromico agisse per inalazione soltanto nella cavità nasale, anche le altre parti della stessa e specialmente la mucosa del cornetto inferiore dovrebbero risentirne, e siccome molte particelle arrivano anche nella cavità orale e faringea, nonchè nella laringe e nelle vie respiratorie, così dovrebbero riscontrarsi ulcerazioni anche in questi luoghi. Ma in tutti i punti menzionati le particelle inalate dell'acido cromico vengono prontamente sciolte ed allontanate insieme al muco, e ciò viene assolutamente confermato anche dal fatto che gli abituati ad annasar tabacco non vanno soggetti a quelle ulcerazioni della parete divisoria del naso, poichè la secrezione del loro naso, per effetto del tabacco frequentemente inspirato, è così abbondante che non solo non si formano affatto croste, ma le particelle inspirate di acido cromico vengono di bel nuovo cacciate fuori prontamente.

Le sofferenze che produce la rinite cronica sono molto variabili a tenore della specie e del grado della malattia. Nella forma ordinaria (la così detta corizza) la secrezione è aumentata, le vie aeree del naso più o meno ristrette e la facoltà olfattiva pregiudicata od abolita. Su questo particolare, non che sui fenomeni nervosi consecutivi (le così dette nevrosi riflesse) ed altre malattie consecutive alla tumefazione della mucosa nasale c' intrattenemmo già nella parte generale sotto il titolo " sintomatologia generale ". Qui particolarmente è da notarsi ancora che la secrezione nasale molto spesso produce sofferenze alla gola, giacchè di notte si raccoglie nel cavo faringeo superiore ed è non di rado difficile ad allontanarsi perchè molto tenace ovvero disseccata in forma di croste. Ne' casi in cui la mucosa nasale è rigonfiata sino al completo e permanente restringimento delle vie aeree del naso gli infermi si lagnano di continua asciuttezza del naso, la quale rende superfluo l' uso di un fazzoletto e che la secrezione del muco nel cavo faringeo superiore sia considerevolmente aumentata. In molti infermi le sofferenze principali si riferiscono soprattutto alla cavità faringea, giacchè essi accusano non solo aumentato ingorgo catarrale, ma anche ivi stesso intenso e persistente bruciore, prurito e pressione, la quale ultima oltremodo spesso si trapianta anche nella laringe e persino nel giugulo. In molti casi gl' infermi accusano accessi di punture, i quali svaniscono soltanto allorchè dopo molti accessi di soffocazione viene espulsa dallo spazio faringeo superiore una crosta di muco. Queste sofferenze accennano ancora ad una faringite cronica e dobbiamo pur qui farne menzione giacchè esse non si presen-

tano mai senza una rinite cronica e non si possono mai allontanare senza una cura diretta con piena cognizione di causa.

Nella rinite cronica purulenta gl' infermi si lamentano per lo più di secrezione straordinariamente abbondante di un liquido purulento, che produce dolore ne' condotti nasali ed oltre a ciò è sgraditamente scipito e dolciastro all' odorato ed al gusto. Non di rado inoltre si riporta la osservazione che in certe posizioni del corpo il pus venga più prontamente ed in quantità maggiore.

La rinite cronica fetida (atrofizzante) dà motivo alle maggiori lamentanze degl' infermi riguardo alla secrezione. La stessa si essicca prontamente a mo' di tappeto e di crosta, che spesso copre tutta la superficie interna del naso , cresce e diventa a poco a poco un grosso cumolo (così detto turacciolo) ed allora occlude le vie respiratorie del naso. Questi zaffi diffondono un lezzo insopportabile, il quale molesta in grado supremo, specialmente le persone circostanti all'ammalato, mentre esso stesso frequentemente non se ne accorge neppure. In questi casi le sofferenze alla gola sono sempre molto rilevanti, poichè anche ivi si riscontrano come nel naso le stesse materie segregate. Gl' infermi asseriscono che le loro sofferenze al naso ed alla gola di tempo in tempo si aumentano e che di bel nuovo si attenuano soltanto dopo esser loro riuscito con parecchi sforzi di allontanare grandi masse di secrezione puzzolente dal naso e dalle fauci.

Le sofferenze che si manifestano per effetto della membrana mucosa alterata per malattia sono parimenti variabili secondo la specie dell' affezione. Nella rinite cronica semplice e purulenta esse, a prescindere dalla diminuzione od abolizione della respirazione nasale, sono costituite specialmante dalla sensazione spesso continua della pressione nella cavità nasale e sue parti circostanti. La stessa viene descritta per una sensazione talvolta estremamente penosa che scaccia il sonno e dura molte ore , talora essa è così intensa, che gl' infermi provano come se si strappasse loro il naso, e ciò per verità si osserva specialmente allorchè essi per effetto della pressione nasale che impedisce loro il sonno si rivoltano inquieti nel letto. Oltremodo spesso , anzi quasi regolarmente , essi in generale non dormono che con interruzioni, e sono continuamente disturbati da sogni sgradevoli ed opprimenti (incubo). Essi destansi con testa confusa e cefalalgia ed avvertono continua stanchezza e sonnolenza. Singolarmente ingrata è in questi infermi la permanente aridità della bocca e della gola, la quale al destarsi rende la deglutizione straordinariamente dolorosa e dà luogo a frequente bisogno di bere acqua durante la notte.

Nella rinite cronica fetida (atrofizzante) le sofferenze del restringimento nasale esistono soltanto allorchè da una parte sono ancora fortemente tumefatte singole regioni della mucosa nasale, ovvero quando la secrezione nasale si è raccolta nel naso in cumoli più grandi. Non mancano mai allora dolori di testa ed oppressione generale al destarsi.

Un disturbo assai frequente, pel quale soltanto gl' infermi sono indotti a chiedere i consigli del medico, è la emorragia dal naso; questa non si riscontra mai nella mucosa nasale sana (v. art. Epistassi) e non è mai per se stessa una malattia. Ove essa esista, ci si accusano sempre, a richiesta, altri disturbi ancora, i quali debbono riportarsi ad una rinite.

Non di rado gl' infermi si lagnano anche di temporaneo, e talvolta pur permanente, rossore del naso, massime alla punta; esso da prima si manifesta soltanto fuggevolmente , specie nel mangiare e col tempo freddo umido, ed a poco a poco diviene più intenso e dura più lungo, e dopo ciò il naso soventi si fa rosso-turchino ed apparisce come tumefatto. Gl' infermi

asseriscono di avvertir sempre una ristrettezza ed un calore straordinario nella cavità nasale e che siffatta sensazione si manifesta prima delle altre, ed il rossore non si dilegua prima di scomparire la sensazione di calore e di ristrettezza nel naso. In questo caso si tratta senza dubbio di condizioni di pressione; se oltre a queste vi contribuiscano poi anche influenze nervose non si può attualmente ancora decidere.

Molti infermi si lamentano frequentemente di prurito e di formicolio nel naso, nonchè di stimolo a starnutare e di accessi di starnuto; tutto ciò sembra manifestarsi specialmente allorchè le vie respiratorie nasali ostrutte per lungo tempo si aprono di bel nuovo temporaneamente e vengono stimolate dall' accesso dell' aria o dal movimento della secrezione; a questa spiegazione mi portano almeno le osservazioni fatte a questo proposito.

Le lagnanze di vertigine, di debolezza della memoria, di disgusto ed incapacità al lavoro mentale o materiale hanno strettissimo nesso colla sensazione di gravezza alla testa, della quale ho già precedentemente parlato.

Specialissima importanza hanno le lagnanze degl' infermi riferentisi alla laringe, sia ormai che si tratti del frequente e vivace bisogno di spurgare o di tossire leggermente, sia che si tratti di una voce fioca o rauca, ovvero di rapida stanchezza della stessa. Gl' infermi però accuseranno sempre, specialissimamente nell' ultimo caso, anche sofferenze al naso, appena che la loro attenzione sia richiamata su questo particolare. La tosserella e la tosse sono provocate senza dubbio da irritazione della mucosa nasale in un punto qualsiasi; vi sono nonpertanto molti uomini ne' quali questo è possibile soltanto nella parte postrema della cavità nasale, e propriamente nella parete divisoria e nel cornetto inferiore. Ma se la nota tosserella e la tosse si verifichino nella rinite cronica parimenti per la esistenza della irritazione nella mucosa nasale, è sempre per me assai dubbio; secondo la mia esperienza ed osservazione vi sono piuttosto due circostanze che soprattutto v' influiscono; da prima vi è lo stimolo apportato dalla tumefazione infiammatoria, e l' anomalia della secrezione che ne deriva sulla mucosa delle fauci, specialmente su quella della regione interaritenoidea, il quale favorisce l' allontanamento dell' incomodo che si prova per lo spurgare ed il tossire leggermente, e, siccome questo è per lo più di poco o nessun risultato, in seconda linea apporta nuova irritazione e relativamente aumenta la prima e provoca ormai la tosse. Che la cosa sia così, si può facilmente dimostrare; quest' infermi possono coll' attenzione e colla fermezza abbassare considerevolmente in pochi giorni lo stimolo della loro tosse, prima che siasi intrapresa qualunque cura della mucosa della laringe, della faringe, o del naso. In siffatte circostanze quindi non si può trattare di uno stimolo riflesso quando nello stesso caso la tosse può essere provocata anche dalla irritazione della mucosa nasale. Importantissima per la cura è la cognizione di questo fatto.

Una sofferenza notevole di una rinite che decorre con occlusione del naso è costituita non di rado da una caratteristica brevità di respiro e da affanno nel respirare; gl' infermi si lamentano di non poter inspirare aria sufficiente. Questa sofferenza deve essere senza dubbio considerata come un primo grado dell' asma effettiva; poichè della stessa brevità di respiro si lagnano tutti i malati di asma, quando preveggono un accesso, ovvero allorchè dopo una corrispondente cura del naso non ammalano propriamente affatto più di asma, ma ne hanno talvolta ancora la reminiscenza; essi però non trascurano mai di notare ancora che le vie respiratorie del loro naso sono allora meno libere del solito. Se queste vengono di bel nuovo rese libere, svaniscono ben tosto tutti i fenomeni dell' affanno. Lo stesso effetto si

verifica allorchè la mucosa nasale per altre circostanze, come pel contatto con una sonda metallica, per la insufflazione di una polvere ecc. si sgonfia. Se quest' ultima cosa non riesce, l' affanno persiste.

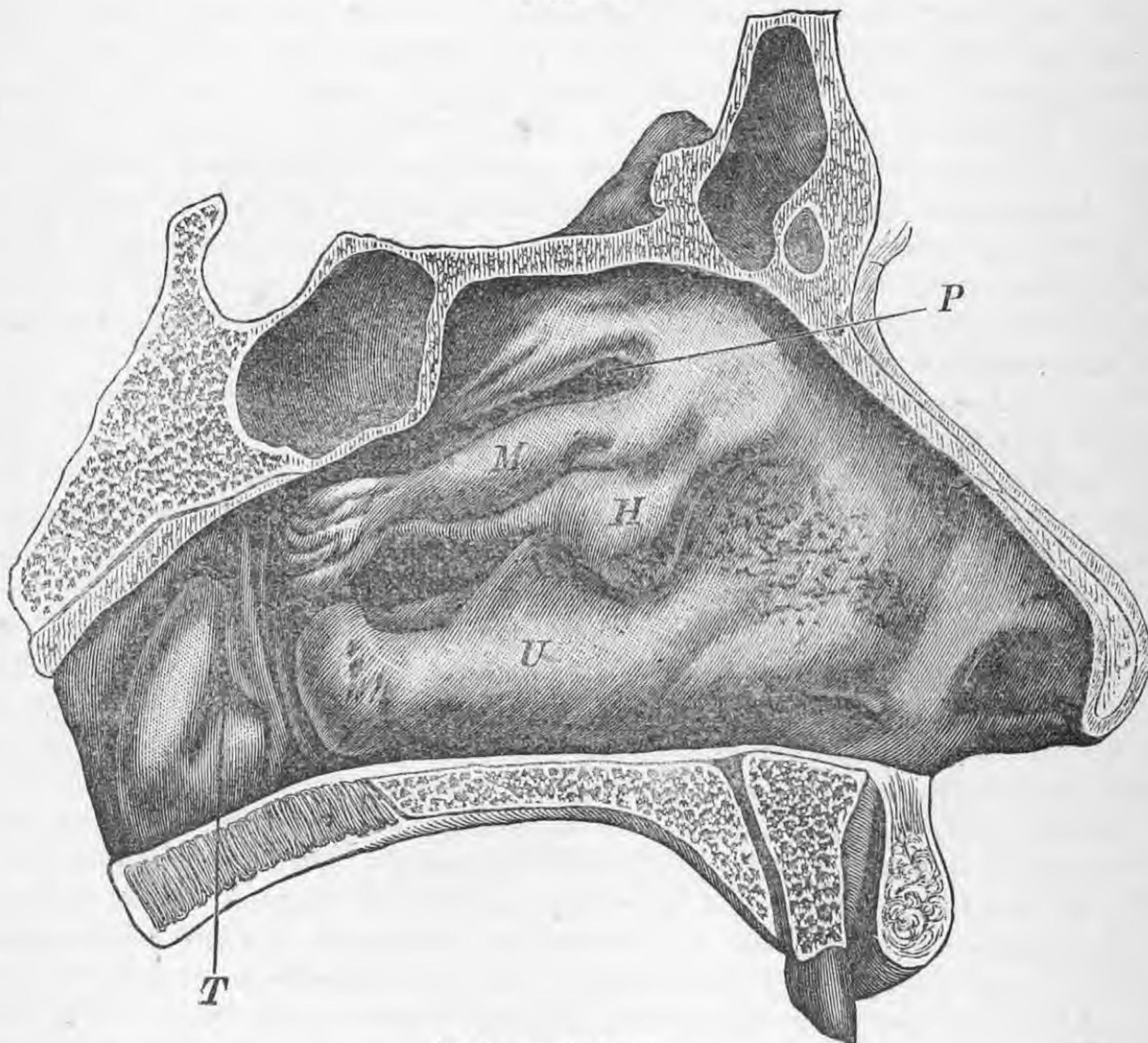
A prescindere da' più comuni dolori di testa già descritti, gl' infermi molto frequentemente si lagnano di dolori puntorii, lancinanti, nelle ossa delle tempia, del cranio, e dell' occipite; questi inoltre esistono ben spesso nel campo del n. sopraorbitale ed allora sono associati a fotofobia e talvolta anche a scotoma scintillante. In parecchi casi si sviluppa la forma di una regolare emicrania, la quale dura più giorni. Gl' infermi ordinariamente asseriscono che essi prima di manifestarsi il dolore avvertono una determinata pressione nel naso, e che allo scomparire della stessa anche que' dolori cessano.

Bisogna finalmente menzionare ancora che in alcuni casi si sono osservati in combinazione colla rinite cronica, ed indipendentemente da questa, accessi epilettici, spasmo della glottide, e deflusso della saliva. Gl'infermi accusano ancora altre sofferenze di varia specie, come dolori alle braccia, punture al petto e tra le scapole ecc. Esse tutte hanno aumentata la schiera delle così dette nevrosi riflesse, senza che intanto siano state sinora spiegate. Importante dal lato pratico è soltanto che si possano far scomparire colla cura del naso. Se anche tutto ciò non si può ritenere come una prova irrefragabile della loro dipendenza dalla rinite cronica, quest' ultima però si può considerare almeno come assai probabile una volta che questo fenomeno si è osservato in gran numero di casi.

Il reperto locale nella rinite cronica si riferisce alla secrezione del naso ed alla qualità della mucosa, come pure alla pelle che riveste l' orifizio nasale. La secrezione nella forma semplice è più o meno copiosa, si deposita per lo più nel condotto inferiore ed è sempre più mucosa che purulenta; nella rinite purulenta la secrezione è costituita puramente da pus e si trova in gran parte nel condotto nasale medio ovvero scaturisce da questo. Nella rinite cronica fetida (atrofizzante) la secrezione presenta tappeti, croste o grumi gialli o grigio-verdastri, i quali formano una copertura più o meno spessa della mucosa nasale specialmente nella sua porzione superiore, ovvero riempiono anche interamente la cavità nasale e si trapiantano persino nello spazio faringeo superiore.

Nella rinite cronica semplice la membrana mucosa è più o meno rossa sino al grigio-rossastro e persino grigio-biancastro nel cornetto inferiore e nella estremità anteriore del cornetto medio; ciò dipende dal grado del suo ispessimento (iperplasia). La rinite cronica semplice viene perciò anche qualificata per iperplastica. Il minimo grado della stessa si è anche ritenuto da molti come semplice rinite infiammatoria senza iperplasia; ciò teoreticamente non si può giustificare, ma, come la mia esperienza mi ha indicato, non ha alcuna importanza pratica, giacchè non avviene mai di curare siffatte forme. La iperplasia della membrana mucosa nella estremità anteriore del cornetto medio è spesso così significante, che essa pende in giù da quel sito in forma lobare e viene molte volte scambiata per un polipo. In parecchi casi questa iperplasia si estende su tutto il cornetto medio, lungo il suo margine e produce anche nella estremità posteriore ispessimento della mucosa in forma di tumore (fig. 46). Ne' gradi elevati di quest' affezione la iperplasia della mucosa produce nel cornetto inferiore un raggrinzamento, il quale mena talvolta alla effettiva formazione lobare; questa si rivela evidentissimamente quando si è allontanata con la cocainizzazione questa tumefazione (rigonfiamento) determinata dal riempimento delle grandi cavità venose ("rete erettile"). Alla estremità posteriore del cornetto la membrana mucosa è non di rado tanto iperplastica che ivi si sviluppa un tu-

more sferico provvisto di colletto, il quale pel riempimento delle cavità venose occlude ordinariamente tutta la coana ed esercita sul palato una pressione che tormenta non poco gl' infermi. Vuolsi notare che il raggrinzamento della mucosa avverrà soltanto allorchè essa non è propriamente tumefatta; ciò però diverrà evidentissimo mettendo nello spirito un frammento tagliato. Io mi figuro perciò il raggrinzamento derivato dal perchè la membrana mucosa per la lunga durata della tumefazione (rigonfiamento) divien prontamente e fortemente iperplastica, ma nella detumescenza non esiste posto sufficiente con base solida pel tessuto iperplastico nel sostrato osseo, esso perciò deve restringersi formando grinze e tumori. La tumefazione della mucosa del cornetto è spesso così considerevole che i tre condotti nasali restano completamente otturati. Ciò avviene nel condotto inferiore e supe-

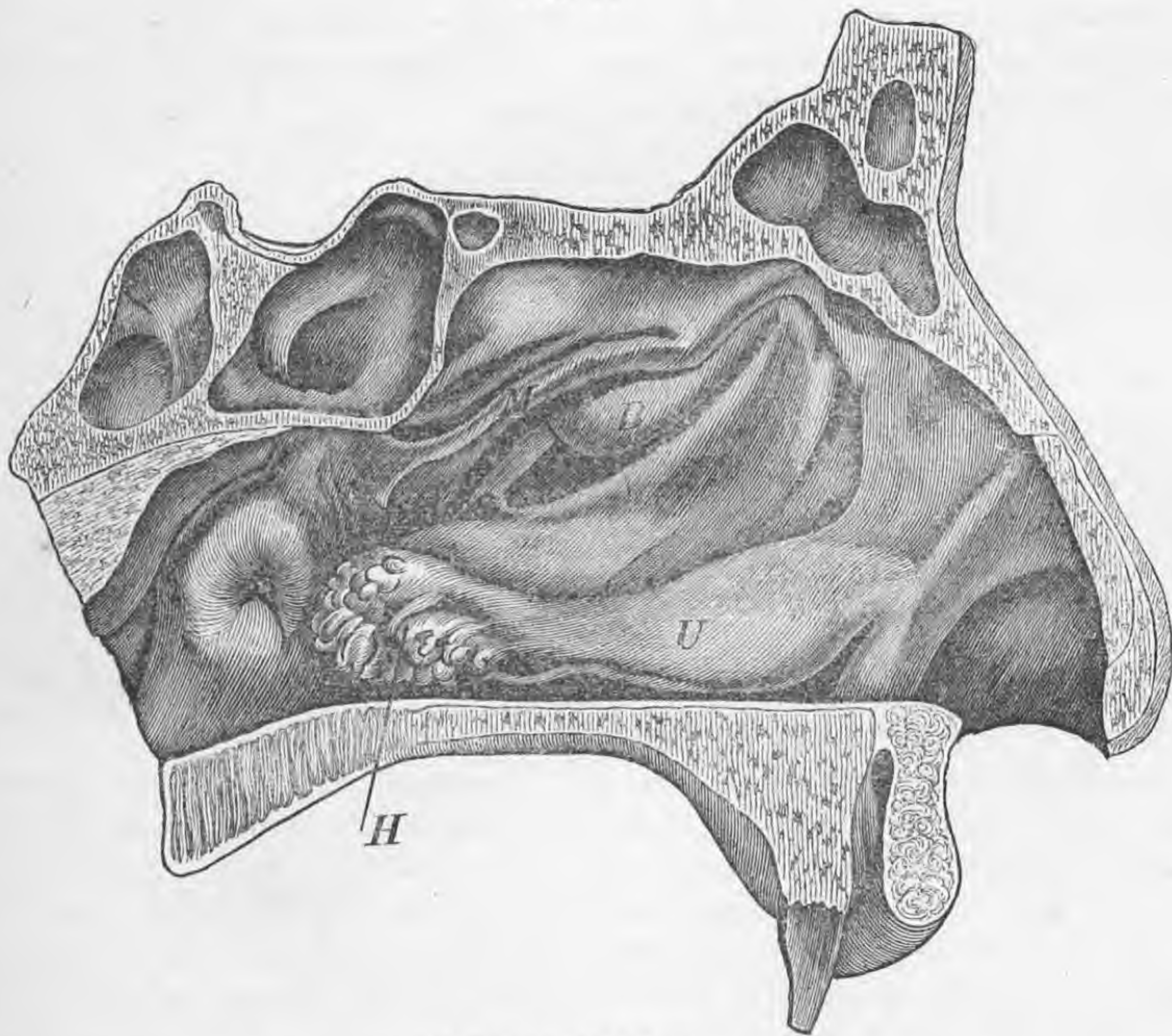
Fig. 46.

Cavità nasale sinistra.

H Iperplasia lobare della mucosa della estremità anteriore del cornetto medio (*M*) Tanto questo, quanto il cornetto inferiore (*U*) mostrano specialmente nella loro estremità posteriore una forte iperplasia della membrana mucosa. *T* Tromba. *P* polipi nel condotto superiore (Z u c k e r k a n d l),

riore del nasc per iperplasia e tumefazione della mucosa del fondo nasale e della parete divisoria. Quest' ultima specialmente nel campo del suo tubercolo situato proprio davanti alla estremità anteriore del cornetto medio è talvolta divenuta tanto iperplastica da occludere quivi completamente la fessura olfattiva.

Se si esamina il condotto nasale non si trova nella massima parte dei casi niente di speciale. Soltanto ne' bambini con aspetto scrofoloso si osserva non di rado ivi stesso un' affezione e c z e m a t o s a. La pelle è tumefatta arrossita ed escoriata, nonchè ricoperta di croste; se queste ultime vengono allontanate si veggono svilupparsi ben tosto alla superficie delle perle sierose,

le quali prontamente si disseccano, formando di bel nuovo croste. Quest'affezione (eczema all'ingresso delle narici) sta sempre in relazione con una rinite cronica. Negli adulti si avvera talvolta nell'orifizio nasale formazione di foruncoli (foruncolosi, sicosi de'follicoli del pelo). La stessa si riscontra soltanto ne' follicoli de' peli e soltanto allorchè esiste contemporaneamente una rinite. Io l'ho osservata specialmente in quelle persone che hanno a fare sempre con molta polvere e sim., come imballatori, numeratori di danaro ecc. Questi individui inoltre si stropicciano il naso anche durante il loro lavoro ed anche soffiandoselo semplicemente introducono la polvere ne' follicoli de' peli. Siccome in questi ultimi pervengono numerosi cocchi del pus (e specialmegte lo stafilococco piogeno aureo) ed il GARRE (Fortschritte der Medicin 1885, III, Nr. 6 pag. 165 e seg.) ha dimostrato che collo strofinare questi si producono foruncoli e sim. nella stessa pelle illesa, così niente è più probabile che lo stesso processo si verifichi, ne' casi indicati, anche nell'orifizio nasale.

Fig. 47.

Cavità nasale sinistra.
Cornetto medio (*M*) rimosso. *B* Bolla etmoidale. *H* Iperplasia lobare della mucosa della estremità posteriore del cornetto inferiore (*U*). (Zuckerkandl).

Nella ispezione dell'orifizio nasale si osserva talvolta anche una perforazione della porzione anteriore della parete divisoria cartilaginea del naso; il margine di questo forame può essere già cicatrizzato, ma può ancora essere rotondo e coperto di croste sanguigne; se queste ultime si distaccano, si riscontra una superficie granulare sanguinante; prima si parlava in siffatti casi comunemente di un'ulcera catarrale, in generale però non si tratta effettivamente di un'ulcera, ma soltanto di una lesione la quale viene prodotta sempre dal grattare e dal frugare colle unghie delle dita, e la quale cicatrizza prontissimamente appena cessa la causa. Che queste perforazioni del setto si sviluppino col frugare continuato per molti anni e special-

mente colle unghie appuntite delle dita, nel caso che le stesse non hanno prodotto alcun' altra malattia specifica, è già da lungo tempo risaputo (STOERK).

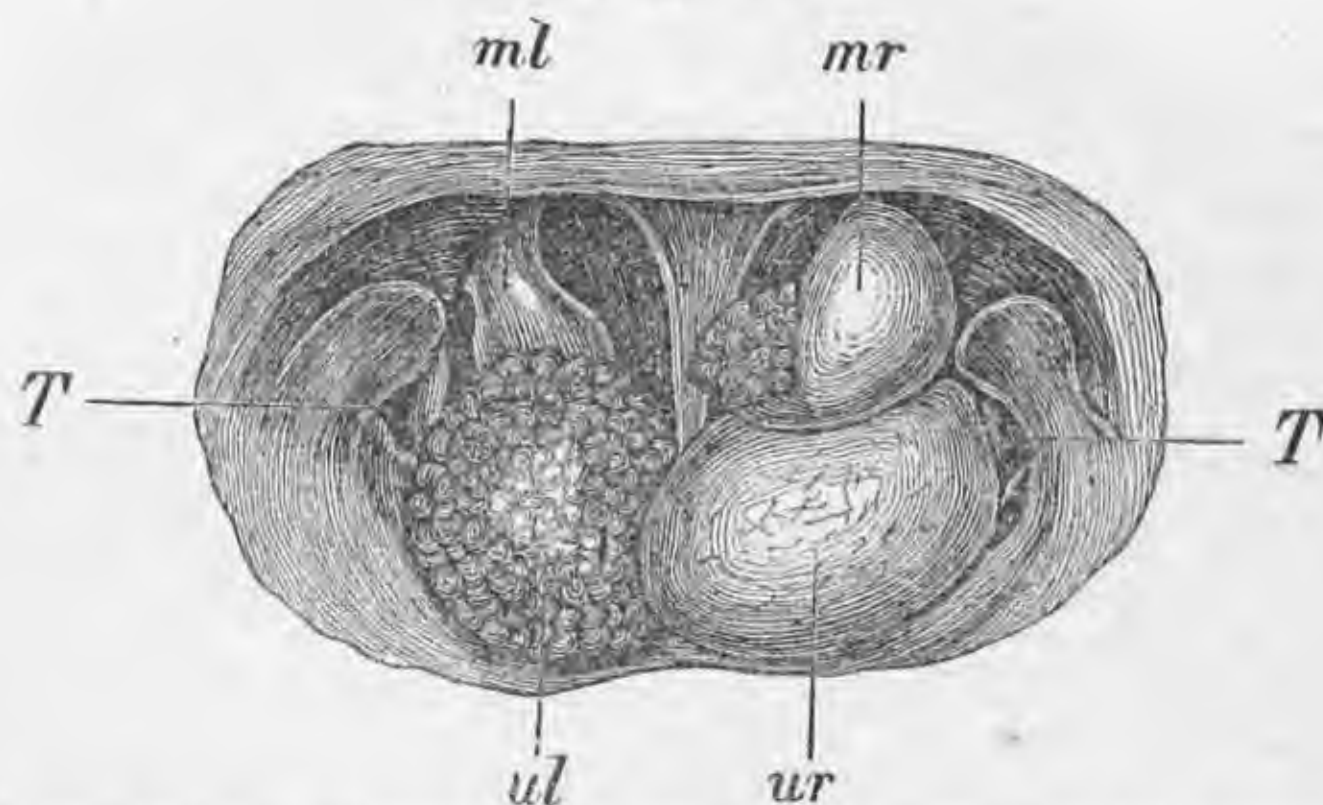
Nella rinite cronica purulenta noi troviamo le medesime condizioni della membrana mucosa come nella rinite cronica semplice (iperplastica). È caratteristico però che la tumefazione e la iperplasia della membrana mucosa nella massima parte de' casi si verifica prevalentemente nel condotto nasale medio e produce nella sua profondità stasi della secrezione; è da notarsi ancora che la tumefazione della membrana mucosa sembra esservi a permanenza, in modo che il deflusso della secrezione è sostanzialmente ostacolato. Questa circostanza può essere benissimo importante per que' casi, ne' quali si riscontra contemporaneamente una malattia dell' antro d' Higmoro o dei seni frontali. Si possono trovare parimenti affette le cellule etmoïdali ed i seni sfenoidali.

Nei casi pronunziati di rinite cronica fetida (atrofizzante) si trovano cavità nasali molto spaziose, giacchè non solo la loro mucosa, ma anche la loro impalcatura è stata colpita per maggiore o minore estensione e grado dall'atrofia (fig. 49). Lo stesso reperto si ha regolarmente nella mucosa della cavità faringea (la cosiddetta faringite secca).

Fig. 48.

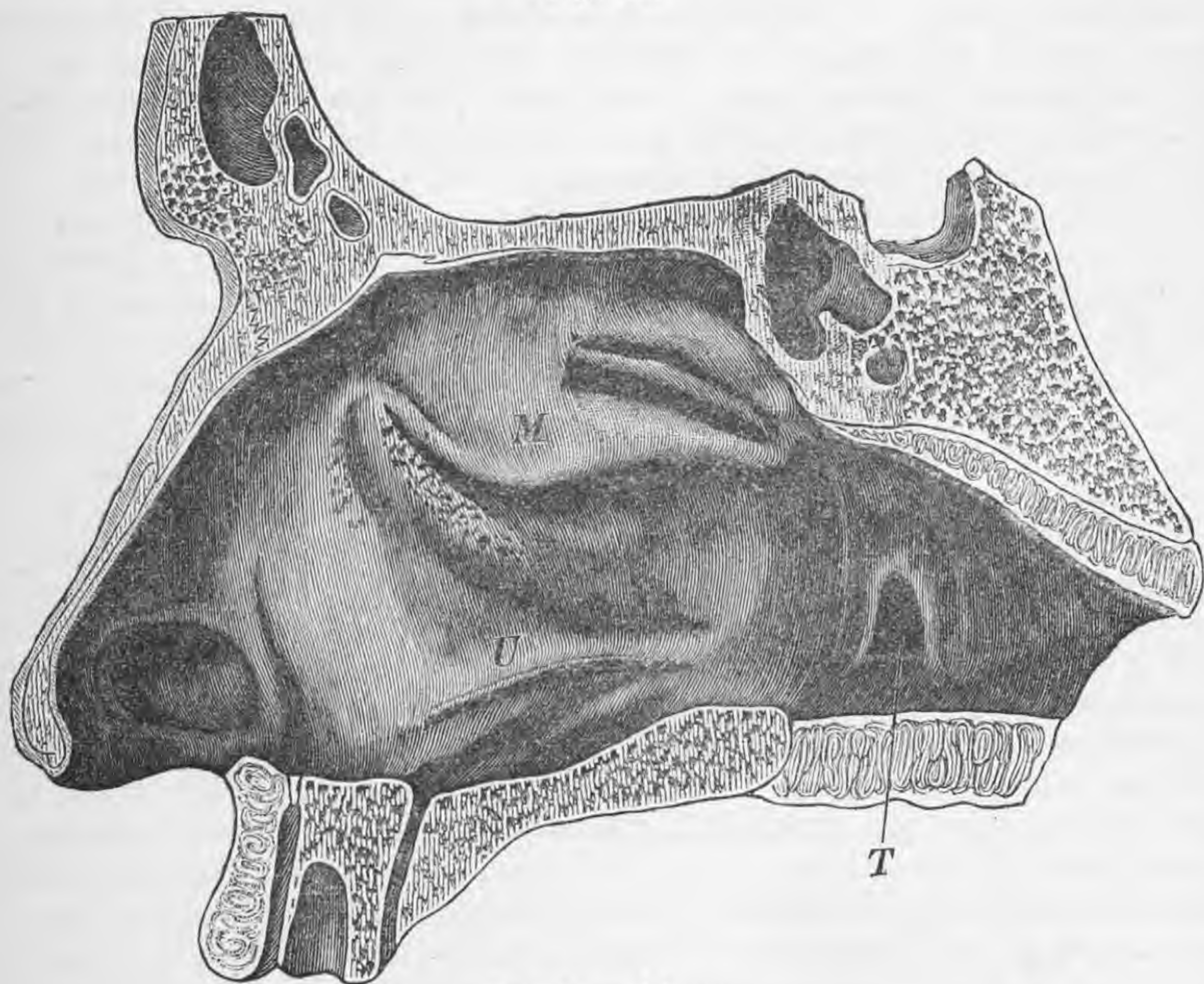
ml mr

T T

ul ur

Tumefazione poliposa della estremità posteriore del cornetto,
T T Trombe. *ml* Cornetto medio sinistro non tumefatto. La membrana mucosa della estremità posteriore del cornetto medio destro (*mr*) è modicamente iperplastica, quella del cornetto inferiore destro (*ur*) assai fortemente, quella del cornetto inferiore sinistro tumefatta in forma di lampone.

La diagnosi si può stabilire con sicurezza soltanto colla rinoscopia. Per la rinite cronica semplice, insieme all'assenza del pus, è decisiva la tumefazione della membrana mucosa. Se colla sonda nasale si può produrre sulla medesima una impressione evidente, ovvero la cocainizzazione determina dilatazione dell'interno del naso, esiste senza dubbio una rinite cronica. La iperplasia della mucosa si può riconoscere nel vivente soltanto allorchè essa è divenuta già considerevole; noi sappiamo invece per osservazioni microscopiche (E. FRÄNKEL), che nelle conosciute tumefazioni della mucosa nasale a mo' di cuscini ad aria si tratta sempre di una iperplasia della stessa. Dopo aver assodato tutto ciò, non vi ha dubbio alcuno, che noi dobbiamo parlar sempre in questi casi di una rinite. Assodare questa diagnosi di buon' ora è cosa tanto più importante per quanto più efficacemente si è a questo modo in grado di far fronte negli stadii posteriori a malattie oltremodo ostinate. Nella rinite cronica purulenta si troverà sempre una ritenzione di pus per lo più nel condotto nasale medio. La diagnosi della contemporanea affezione di una cavità accessoria non si può stabilire che dopo l' accurata cocainizzazione della membrana mucosa e dopo la esplorazione della relativa cavità della sonda. Bisogna guardarsi però di valutare esageratamente le sofferenze locali più intense, come il dolore e la pressione nel

mascellare superiore, sul naso e sugli occhi, " l'allungamento „ de'denti etc.; poichè questi disturbi si verificano egualmente, quando certi punti soltanto nella cavità del naso sono esposti ad una forte pressione per tumefazione. Se il processo del POLITZER (A. HARTMANN) vanta de' risultati, inquantocchè dopo lo stesso svanisce un dolore corrispondente in una cavità accessoria, si può ammettere in generale che questa vi partecipi. È da notarsi però che gli accessi alle cavità accessorie debbono essere antecedentemente bene cocainizzati affinchè sia rimossa ogni tumefazione della membrana mucosa. Nell'adoperare il processo del POLITZER, ad evitare cattive conseguenze sugli orecchi, bisogna occludere fermamente colla introduzione di un dito amendue i condotti uditivi esterni. Non è sufficiente per la diagnosi della rinite cronica fetida (atrofizzante) la semplice esistenza del fetore. Bisogna innanzi tutto stabilire che non vi sia alcuna malattia ulcerosa; quando vi è tume-

Fig. 49.

Metà destra del naso.
Atrofia della mucosa e dell'osso del cornetto.
M cornetto medio, *U* cornetto inferiore. *T* Tromba. (Zuckerkandl).

fazione della membrana mucosa ciò può riuscire soltanto dopo la cocainizzazione di detta membrana. Nell' atrofia evidente della mucosa e della impalcatura la diagnosi è molto facile, ed in questo caso però è da tenersi anche presente la possibilità della contemporanea esistenza di altra malattia.

La diagnosi de' postumi e dei fenomeni concomitanti (le cosiddette nevrosi riflesse) richiede grande precauzione, potendo quelli essere determinati anche da altre cause che agiscono isolatamente o di conserva. Se una così detta nevrosi riflessa svanisce con la cocainizzazione della mucosa nasale, siamo benissimo autorizzati ad ammettere che essa dipenda dalla malattia di questa membrana; lo stesso vale se con un espediente terapeutico detta nevrosi può essere provocata od allontanata. Se dopo essere scomparsa ri-

torna più tardi ciò indica soltanto che la mucosa nasale ha bisogno ancora di ulteriore cura corrispondente.

La prognosi relativamente alla guarigione definitiva dipende non poco da varie circostanze e non è perciò affatto favorevole. Si può dire invece, che se da amendue le parti si procederà colla necessaria perseveranza, e dalla parte del medico in particolare colla conveniente perizia ed attenzione, tutte le forme della rinite cronica sono in un tempo più o meno lungo guaribili. Non si deve mai dimenticare che tutti i cosiddetti catarri mostrano grande propensione alle recidive, e che alle stesse bisogna ovviare essenzialmente non già con prescrizioni locali, ma con precetti igienici (v. sopra " Etiologia generale „).

La cura locale deve in tutti i casi avere in mira l' allontanamento della secrezione anormale, e quando vi sia tumefazione della membrana mucosa anche la sua permanente rimozione. Ne'gradi minori della rinite cronica le insufflazioni di pietra infernale in polvere ad $^1/_3$ per cento, o di acido borico prestano per lo più assai buoni servigi, giacchè la secrezione si fa assai meno tenace ed abbondante. A questa guisa però non si può ottenere affatto una guarigione completa, poichè la membrana mucosa iperplastica e tumefatta non può ritornare normale che colla causticazione fatta coll'acido cromico o colla galvano-caustica. Si raccomanda però di far sempre precedere ad ogni prescrizione di questa parecchie insufflazioni della detta specie, giacchè a questo modo non solo s'impara a conoscer meglio gl'infermi in generale, ma si sarà anche in grado di giudicare quanto si possa esigere da ciascuno in ogni seduta. Ciò in parecchi casi è molto importante e sarà apprezzato quasi senza eccezione con riconoscenza. Siccome nella rinite iperplastica è sempre colpito prevalentemente il cornetto inferiore, così questo deve anche essere il primo a curarsi, se circostanze speciali non consigliano piuttosto un procedimento diverso. Negli adulti si deve per regola adoperare il galvano-cauterio; ne' fanciulli spesso basta l'acido cromico; quest' ultimo (allora però in soluzione al 20 per cento) si raccomanda talvolta anche negli adulti singolarmente paurosi o assai sensibili, prima di adoperare il galvano-cauterio. La membrana mucosa assai fortemente tumefatta risentirà la benefica influenza dell' acido cromico, i cui sgraditi effetti fra 24 ore, al più tardi, son passati, tanto che il galvano-cauterio adoperato dopo circa 6—8 giorni non produce più quella tumefazione infiammatoria della membrana mucosa spesso molto intensa, che anzi essa riesce allora abbastanza tollerabile. Nell'adoperare il cauterio è cosa convenientissima bruciare con lentezza, incidendo profondamente colla punta del cauterio lungo tutto il margine del cornetto inferiore (dalla parte posteriore verso l'anteriore); se il condotto inferiore è accessibile, la seconda causticazione si farà alquanto più oltre verso la superficie concava del cornetto dalla parte posteriore. Il terzo passaggio si comincia di bel nuovo dalla estremità posteriore del cornetto inferiore e lo si conduce lievemente arcuato verso la parte anteriore; un quarto si pratica alla stessa guisa superiormente. Il quinto passaggio comincia al principio del condotto medio vicino al punto di congiunzione del cornetto medio e si tira all' innanzi ove convergono tutte le strisce. Un sesto passaggio è necessario in parecchi casi anche più in alto verso il tetto nasale. È da osservarsi di non penetrare col cauterio troppo profondamente nell'infundibolo, giacchè a questo modo si può in alcune circostanze provocare facilmente suppurazione nell' antro d' Higmoro, e colla consecutiva tumefazione infiammatoria può venirne la occlusione del condotto medio per una durata maggiore di 8 giorni.

Eseguita la causticazione bisogna raccomandare insistentemente l'appli-

cazione ogni mezz'ora di unguento di lanolina (lanolina pura del LIEBREICH, adipe suino ana 15·0, olio di oliva 3·0; da spalmarne nel naso ed aspirarne quanto una semenza di lino od un pisello), giacchè a questo modo la secrezione si mantiene abbondante e fluida, l'escara diventa subito meno aderente ed umida e tutte le sofferenze vengono più facilmente tollerate. È utile ancora di fare al terzo giorno una insufflazione di acido borico. Spesso al 6° giorno l'escara è già distaccata; ad ogni modo bisogna allora distaccarla cautamente, con una sonda nasale, e poi insufflare dell'acido borico ogni 2—3—4 giorni. A questa guisa la piaga della scottatura guarisce in 10—14 giorni ed allora si può continuare il trattamento. È da notarsi che talvolta l'escara, e relativamente la membrana cruposa prodotta in seguito alla manovra locale, si riproduce parecchie volte dopo averla allontanata; in questi casi si riscontra contemporaneamente grande tumefazione della membrana mucosa, e gl'infermi si lagnano di pressione nel naso, di dolori di testa e di febbre. Quante volte ho osservato questo modo di procedere, tante volte si è potuto dimostrare anche un cosiddetto raffeddamento; alcune volte potette senza dubbio verificarsi un inquinamento con dita sporche. Alla continua riproduzione di quelle membrane cruposè si ovvierà ottimamente allontanandole con precauzione per mezzo della sonda nasale e spalmando poi la superficie impiagata con glicerolato iodico; se non si formano più membrane si raccomandano le insufflazioni di acido borico.

Dopo che è guarito il cornetto inferiore di un lato, è opportuno, nel caso che siano ammalati anche altri punti del naso, d'intraprendere innanzi tutto la cura del cornetto inferiore dell'altro lato; ciò però si regolerà sempre a tenore del caso medesimo. Si passerà poi più tardi al cornetto medio, il quale per lo più è accessibile al cauterio soltanto nella sua estremità anteriore. Se ivi stesso si riscontra iperplasia lobare soventi si può allontanare con l'ansa la sua massa principale; ciò si può ottenere ancora con un forte cauterio di platino formato con un'ansa. Ne' condotti per lo più ristretti bisogna adoperare innanzi tutto l'acido cromico (come sopra si è descritto); più tardi, nel caso che si riscontri tumefazione più forte nella profondità e l'accesso sia reso più facile, il galvano-cauterio può prestare ancora servigii sostanziali. In questi casi il trattamento consecutivo bisogna che sia singolarissimamente accurato, mentre per la poca sorveglianza possono facilissimamente manifestarsi aderenze in modo che non si può più parlare di una cura efficace.

Io debbo in generale dichiarare come inefficace ogni energica cura, a cui non succede un trattamento accurato. Il risultato istantaneo si dilegua ben presto e gl'infermi vanno da un altro specialista per esprimere a questi fin da principio la loro diffidenza contro " il cauterio ". In siffatti infermi i quali non furono sottomessi ad una esatta cura consecutiva si riscontra già dopo poche settimane spesso la medesima intensità di tumefazione della mucosa nasale come doveva esistere prima della causticazione. È anche necessario avvertire che bisogna sempre far arrivare la causticazione quanto più profondamente è possibile (e quindi non mai con un cauterio piano) se si vuole ottenere un risultato in certo modo permanente. In molti casi — che a me sembrano essere quasi soltanto quelli, ne' quali le consigliate regole di condotta non si osservano o si osservano solo imperfettamente — si dovrà, tostochè si è ispezionato il naso, causticare di bel nuovo immantinenti se non si vuole alquanto più tardi riscontrare considerevolmente aumentato quel residuo d'iperplasia che era in apparenza insignificante. Sino a quando la membrana mucosa non aderisce permanentemente e fermamente al suo sostrato, sino a tanto ancora si deve causticare; poichè la rinite non si è

ancora allontanata e le lagnanze degl' infermi neanche cessano se non si cerca scioccamente di consolarli con frasi a buon mercato. In siffatti casi essi allora bene spesso domandano aiuto ad un altro e vengono dal primo registrati e contati per guariti! La iperplasia della estremità posteriore del cornetto è soventi assai difficile ad essere allontanata completamente. Se essa è scostata a forma di colletto si raccomanda di asportarla con l' ansa (fredda o galvano-caustica). Io preferisco la prima potendosi essa più comodamente applicare e più facilmente maneggiare. Si porta la stessa attraverso il naso, in modo però che l' ansa molleggi dalla parte esterna; essa arriva così, una volta passata la coana, nel sito esatto in modo da pervenire per lo più ad abbracciare senz'altro il tumore. Stringendo e tirando il nodo lentamente e con brevi pause si riesce nella massima parte di tutti i casi ad allontanare il tumore senza notevole emorragia. Indispensabile è di raccomandare il riposo per 24 ore. Per 5—6 giorni poi bisogna praticare nel naso una causticazione con un cauterio a forma di mezza luna, in modo che lo stesso abbracci completamente la estremità posteriore del cornetto.

Nella rinite purulenta, dopo la causticazione, bisogna soprattutto badare che non avvenga affatto ne'condotti stasi della secrezione; si raggiunge tale scopo specialmente coll'applicare ogni giorno nel naso una soluzione di cocaina al 20 $^0/_0$; dopo ciò si raccomanda di spalmare su i punti causticati il glicerolato jodico.

Se vi è suppurazione in una delle cavità accessorie, bisogna causticarla con istrumenti adattati (v. sopra), ovvero aprirla quando il primo processo non riesce. Se l'apertura è grande abbastanza, in modo che oltre allo spazio occupato dall' istrumento introdotto rimanga ancora uno spazio libero, possiamo servirci di un semplice catetere e praticare una iniezione nella cavità; in altri casi vi bisogna un catetere a doppia corrente. Per liquido d' iniezione a me ha dati ottimi risultati una soluzione aquea tiepida di acido borico al 4 $^0/_0$. L'accesso all'antro d'Higmoro si trova nel condotto medio all' altezza dell'angolo di congiunzione del cornetto medio, circa 1—1 $^1/_3$ cm. lontano da questo dalla parte posteriore; però quì come anche in altre cavità accessorie si avverano grandi oscillazioni. Se da questa parte non si potrà avere affatto accesso, si aprirà la cavità col trequarti del KRAUSE (v. sopra) dal condotto nasale inferiore, ovvero a traverso la estremità anteriore del cornetto inferiore, se quella non è accessibile. L'accesso al seno frontale si trova per lo più immediatamente dietro al punto di congiunzione del cornetto medio, proprio dalla parte di sopra. L' apertura del seno sfenoidale e delle cellule etmoidali deve avere luogo dal condotto superiore, il primo alquanto al di sopra del margine superiore delle coane, le ultime secondo la loro posizione più innanzi o più indietro. Una esplorazione con la sonda de' menzionati seni appena potrebbe eseguirsi sul vivente. Le iniezioni di questi seni debbono praticarsi da principio ogni giorno, e propriamente sino a tanto che diminuisca il pus e la secrezione assuma in generale una qualità più mucosa; poi le irrigazioni si praticheranno secondo il bisogno più di rado, per tralasciarle a poco a poco completamente. La cessazione troppo precoce ovvero la rapida diminuzione producono soltanto leggieri peggioramenti della malattia.

Trattandosi ancora dei cosiddetti stati nervosi consecutivi, bisogna durante la cura considerare seriamente non solo tutte le variazioni di natura generale, ma anche gli ultimi cangiamenti locali concomitanti. A questo modo si è molto spesso in grado di apprestare soccorso anche in que'casi dichiarati da altri inguaribili dalla parte del naso. Tra questi bisogna specialissimamente annoverare quei casi, in cui si riscontrano, talvolta ben nascosti nella

profondità de'condotti nasali, restringimenti in seguito a curvature della impalcatura nasale (v. sopra).

Nella causticazione della cavità nasale, massime quando questa è praticata più volte l' una dopo l' altra, o quando inoltre si è preso un catarro recente, accade talora che gl'infermi accusano forti sofferenze alla gola come punture e deglutizione dolorosa. In questo caso non manca quasi mai una infiammazione dello strato adenoide, la quale è prodotta dal continuo deflusso della secrezione purulenta del naso. Parecchie pennellazioni dello strato adenoide con glicerolato jodico (con l'intervallo di 1—2—3 giorni) diminuiscono prontamente le cennate sofferenze, e le allontanano infine completamente; nel fare la pennellazione però bisogna procurare che il pennello freghi bruscamente lo strato adenoide in modo che vengano distrutte tutte le escavazioni forse in esso avvenute; la emorragia esistente non ha importanza alcuna.

Contro l'arrossimento transitorio o permanente del naso esterno può giovare soltanto una cura apportata sulle parti più elevate e più anteriori della cavità nasale. Ivi si riscontra in siffatti casi sempre tumefazione ed iperplasia. Da principio con l' acido cromico, mai poi in modo più efficace col cauterio si renderà e si manterrà libero il naso sino al tetto. Se ciò si verifica diminuirà bentosto il cennato incomodo e svanirà completamente con accurato trattamento ulteriore. Ma vi sono sfortunatamente molti uomini ai quali una cura di tal fatta riesce malagevole e noiosa e si contentano per ciò di un miglioramento. Questo però non dura per lo più tanto a lungo, ad ogni modo non tanto a lungo che le indicate parti del naso siano libere e non enfiate.

Contro il cosiddetto eczema dell' orifizio nasale nessuna cura locale ha durevole risultato quando non si cura contemporaneamente e convenientemente la rinite cronica che esiste. Le croste nell'orifizio nasale si rammolliranno ottimamente coll'unguento di lanolina. Io spalmo ogni giorno ovvero ogni 2—3 giorni i punti escoriati con glicerolato jodico per mezzo di una sonda rivestita di ovatta alla punta. Contro la foruncolosi si è addimostrato efficace lo stesso trattamento. Io però fo lavare parecchie volte al giorno l'orifizio nasale con ovatta imbevuta in una soluzione di acido borico al 4 $^0/_0$ e poi la fo ungere con l'unguento di lanolina.

Molti casi di rinite cronica fetida (atrofizzante) possono guarire senza la " doccia nasale „ ritenuta ancora quasi generalmente per necessaria. Ciò vale per la malattia che dura da poco tempo e perciò non ancora molto intensa. Dopo aver liberato il naso ed i suoi condotti dalla secrezione, con una sonda nasale s'insufflerà nello stesso l'acido borico, e ciò si ripeterà giornalmente sino a che avvenga un visibile miglioramento. Questo dura talvolta appena 8 giorni in altri casi 2 sino a 3 settimane. Allora possono le insuffiazioni farsi più di rado. Se l'azione dell' acido borico non sembra abbastanza efficace, si addimostra per lo più giovevole il glicerolato di acetato di alluminio secco. Non si deve trascurare inoltre di pennellare ogni 2—3 giorni il cavo naso-faringeo con glicerolato iodico. Se alla più lunga in 4 settimane non si ottiene un miglioramento considerevole bisogna ricorrere alle iniezioni nel naso. Queste però si debbono praticare almeno tre volte al giorno. La quantità del liquido non deve essere inferiore ad 1 litro. Molto vantaggiosa ho sperimentata la soluzione al 50 $^0/_0$ di acetato di alluminio tartarizzato, commendata dallo SCHÄFFER (un cucchiaio da the sopra un litro di acqua tiepida), io la preferisco ad ogni altro rimedio, quantunque parecchi tra quelli proposti nel corso del tempo possano prestare ugualmente buoni servigi. — Oltre alle iniezioni nella cavità nasale si do-

vranno continuare le insufflazioni precedentemente descritte, nonchè le pennellazioni del cavo naso-faringeo; se tutto ciò non giova bisogna abbandonare ogni speranza di buon risultato.

La letteratura sulla rinite è straordinariamente copiosa; io cito qui soltanto un numero limitato di trattati, e pel resto rimando alla lista posta in fine di questo articolo — [1]) E. Baumgarten, *Eczema introitus narium* Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 5. — [2]) F. H. Bosworth, *Nasal stenosis*. Arch. of Laryngol. 1881, Nr. 2. — [3]) Lo stesso, Ozaena. Ibid. 1882, Nr. 3. — [4]) Maximilian Bresgen, Das *Asthma bronchiale* und seine Beziehungen zum chronischen Nasencatarrhe, sowie deren locale Behandlung. Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig 1882, Nr. 216.—[5]) Lo stesso, Der chronische Nasen- und Rachencatarrh. 2. Aufl., Wien 1883 (Urban & Schwarzenberg). — [6]) Lo stesso, Der Circulationsapparat in der Nasenschleimhaut, vom klinischen Standpunkte aus betrachtet. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 34, 35.— [7]) Lo stesso, Die Beziehungen der erkrankten Nasenschleimhaut zum Asthma und dessen rhinochirurg. Behandlung. Ibid. 1886, Nr. 22. — [8]) W. H. Daly, *On the relation of hay asthma and chronic nasopharyngeal catarrh*. Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 2. [9]) Louis Elsberg, *Reflex and other phenomena due to nasal disease*. Ibid. 1883, Nr. 4.—[10]) B. Fränkel, Ueber den Zusammenhang von *Asthma nervosum* und Krankheiten der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16, 17. — [11]) Lo stesso, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Ibid. 1887, Nr. 16.—[12]) Eugen Fränkel, Pathol.-anat. Untersuchungen über Ozaena. Virchow's Archiv. 1879, LXXV; 1882, LXXXVII u. XC. — [13]) Lo stesso, Ein Beitrag zur Lehre von der Hyperplasie der Nasenmuschelbekleidung. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 18.—[14]) Lo stesso, Zur Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen der unteren und mittleren Nasenmuscheln, Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig 1884, Nr. 242. — [15]) J. Habermann, Zur pathol. Anatomie der *Ozaena simplex s. vera*. Zeitschr. für Heilk. 1886, VII. — [16]) W. Hack, Reflexneurosen und Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 25. — [17]) Lo stesso, Neue Beiträge zur Rhinochirurgie. Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 49—51; 1883, Nr. 4, 5, 7, 8, 10—12, 14, 15. — [18]) Lo stesso, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Wiesbaden 1884 (Bergmann). — [19]) Lo stesso, Beiträge zur Exstirpation der nasalen Schwellapparate. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 28. — [20]) Lo stesso, Ueber chirurg. Behandlung asthmatischer Zustände, Berliner klin. Wochenschr. 1885, N. 21, 22. — [21]) A. Hartmann, Zur Behandlung des Nasencatarrhs. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 16. — [22]) Lo stesso, Ueber das Empyem der Stirnhöhle. Deutsch. Archiv für klin. Med, 1877, XX. — [23]) Lo stesso, Supraorbitalneuralgie, hervorgerufen durch Empyem der Nebenhöhlen der Nase in Folge von Behinderung des Secretabflusses aus dem mittleren Nasengange. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 48.—[24]) Lo stesso, Abscessbildung in der Orbita nach acutem Schnupfen mit Bemerkungen über die Behandlung fötider Blennorrhöen Ib. 1884, Nr. 21. — [25]) Theodor Hering, Ueber die Anwendung der Chromsäureätzungen bei Krankheiten der Nasenhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Ib. 1855, Nr. 11. — [26]) Josef Herzog, Der fötide chronische Nasencatarrh (Ozaena). Wiener med. Presse. 1881, Nr. 29—32, 34. — [27]) Lo stesso, Der exsudative Ohrcatarrh der Kinder und seine Beziehungen zum chron. Nasen-Rachencatarrh. Archiv für Kinderheilk. 1883, IV.—[28]) Lo stesso, Der acute und chron. Nasencatarrh, mit Berücksichtigung des nervösen Schnupfens (*Rhinitis vasomotoria*). 2. Aufl., Graz 1886. — [29]) Hopmann, Ueber Reflexneurosen und Nasentumoren. Tagebl. der Naturf.-Versamml. 1885. — [30]) A. Jurasz, Ueber die Sondirung der Stirnbeinhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 3. — [31]) W. Kiesselbach, *Eczema introitus narium*. Monatsschrift für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 2.— [32]) Emil König, Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Bern 1882. — [33]) F. Kratschmer, Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Wiener akad. Ber. 1870, LXII. — [34]) H. Krause, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 13. — [35]) Lo stesso, Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena. Virchow's Archiv. 1881, LXXXV.—[36]) G. M. Lefferts, *Chronic nasal catarrh*. New York med. News. 1884. —[37]) Eduard Lövi, Die krankhaften Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Nase bei der fettigen Degeneration des Herzens. Pester med.-chir. Presse. 1886. — [38]) B. Loewenberg, *Contribution au traitement du coryza chronique simple*. L'Union méd. 1881. — [39]) Lo stesso, Die Natur und Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 1, 2. — [40]) W. Lublinski, Das sogenannte Eczem des Naseneinganges. Deutsche Med.-Ztg. 1885. — [41]) John N. Mackenzie, *On nasal cough and the existence of a sensitive reflex area in the nose*. Amer. Journ. of the med. sc. 1883. — [42]) Lo stesso, *Some remarks on naso-aural catarrh and the rational treatment*. Mary-

land 1883. — [43]) Morrell Mackenzie, *Hypertrophy of the mucous membrane of the nose*. Annal des mal. de l'oreille, du larynx etc. 1883, Nr. 6. — [44]) F. Massei, *Sull' Ozena*. Giorn. internaz. d. sc. med. 1882. — [45]) J. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Zeitschr. für Heilk. 1886, VII. — [46]) W. Moldenhauer, Das sogenannte Eczem des Naseneinganges. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 5. — [47]) Ad Nieden, Uber den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffectionen. Archiv für Augenheilk. 1886, XVI. — [48]) W. Porter, *Obstruction of the nares a cause of asthma*. Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 2. — [49]) Eduard Raab, Die Stoerk'sche Blennorrhoe der Respirationsschleimhaut. Stuttgart 1880 (Enke). — [50]) J. O. Roe, *The pathology and radical cure of hay fever or hay asthma*. New-York med. Journ. 1884. — [51]) Wilh. Roth, Zur Diagnose und Therapie der mit Nasenkrankheiten zusammenhängenden Reflexneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 16, 17. — [52]) H. F. Rumbold, *On the relation of nasal catarrh and nasal polyp to asthmatic symptoms*. Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 2. — [53]) Schadewaldt, Die Trigeminus-Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 37, 38. — [54]) Max Schäffer, Asthma und seine Behandlung. Ibid. 1879, Nr. 32, 33. — [55]) Lo stesso, Ozaena. Monatsschr. für Ohrenheilk, etc. 1881, Nr. 4. — [56]) Lo stesso, Nasenleiden und Reflexneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23, 24. — [57]) Ph. Schech, Die sogenannten Reflexneurosen und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Nase und des Rachens. Münchener med. Wochenschr. 1884. — [58]) H. Schmaltz, Ueber den Werth einer rhinochirurgischen Behandlung des *Asthma nervosum* und anderer zum Theil reflectorisch veranlasster Krankheitserscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 29, 31, 32. — [59]) E. Schmiegelor, *Excoriationes narium*. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 7. — [60]) Joh. Schnitzler, Ueber Asthma. insbesondere in seinen Beziehungen zu den Krankheiten der Nase. Wiener med. Presse. 1883, Nr. 20—23, 25, 28, 30, 36. 40. — [61]) Otto Seifert, Ueber Influenza, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1884, Nr. 240. — [62]) Karl Seiler, *Surgical treatment of nasal catarrh*. Philadelph. med. Times 1881. — [63]) Lo stesso, *Jarvis' operation in hypertrophic nasal catarrh*. The med. Rec. 1881. — [64]) Lo stesso, *Two cases of reflex laryngeal cough, due to irritation of the nasal mucous membrane*. Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 3. — [65]) Sommerbrodt, Mittheilung von Heilungen pathologischer Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt waren. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10, 11. — [66]) Lo stesso, Ueber Nasen-Reflexneurosen. Ibid. 1885, Nr. 10, 11. — [67]) Stoerk. Ueber die locale Behandlung des Higmorshöhle. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 43. — [68]) A. Weichselbaum, Ueber submucöse (phlegmonöse) Entzündung der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen, sowie der Siebbeinzellen. Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, Nr. 25 und 1882, Nr. 20. — [69]) K. A. Weinhold, Ideen über die abnormen Metamorphosen der Highmorshöhle. Leipzig 1810. — [70]) L. Wille, Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 16, 17. — [71]) Ziem, Ueber partielle und totale Verlegung der Nase. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1879, Nr. 1, 2, 4. — [72]) Lo stesso, Ueber Blennorrhoe der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Ozaena). Ibid. 1880, N. 4. — [73]) Lo stesso, Delirium und vorübergehendes Irresein nach Operationen in der Nase. Ibid. 1885, Nr. 9. — [74]) Lo stesso, Ueber die Beziehungen zwischen Nasen- und Zahnkrankheiten. Ibid. Nr. 12. — [75]) Lo stesso, Ueber Nasenblennorrhoe bei Neugeborenen. Allgem. med. Central-Ztg. 1885, Nr. 101. — [76]) Lo stesso, Ueber die ursachen der Anschwellung der Nasenschleimhaut. Ibid. 1886, Nr. 16, 17. — [77]) Lo stesso, Abscess in der Orbita und Thränenfistel bei Eiterung in der Kieferhöhle. Ibid. 1887, Nr. 37 ff.

4. Tumori.

Si distinguono i tumori benigni e maligni; tra i primi si noverano i così detti polipi nasali nelle loro due forme principali, fra gli ultimi i sarcomi e i carcinomi. Una posizione intermedia occupano i così detti polipi naso-faringei (fibrosarcomi), giacchè questi istologicamente non debbono veramente annoverarsi tra i tumori maligni, ma per la loro caratteristica diffusione non possono clinicamente riguardarsi ancora come benigni.

La causa dello sviluppo de' tumori generalmente non è ancora rischiarata; è molto probabile che tutti i tumori siano formazioni così dette irritative. Per gli ordinarii polipi nasali ciò è ammissibilissimo, poichè non manca mai una rinite; in moltissimi casi può anche assodarsi che esisteva una rinite lungo tempo prima che fosse avvertito lo sviluppo del polipo. I polipi inoltre ri-

seggono per lo più sulle parti ossee sporgenti, negli angoli e docce sul margine delle ossa.

I disturbi sono quelli della occlusione delle vie respiratorie nasali con tutte le loro conseguenze, fino al campo delle così dette nevrosi riflesse.

Il reperto è diverso a seconda della forma del tumore. I così detti polipi mucosi (fibromi molli), tumori rossastro-pallidi o grigio-biancastri, trasparenti, molli, prendono per lo più il loro punto di partenza dal cornetto medio e preferibilmente dalla sua estremità anteriore, ma li si trovano anche in altre parti del naso. Possono stare attaccati con un manifesto peduncolo od anche con una base più larga, nastriforme e persino senza colletto al loro punto di origine. Trovansi spesso in enorme numero e grandezza, riempiendo tutta la cavità nasale. In tal caso son talmente stivati tra loro da rappresentare forme schiacciate. In certi casi, qualche giorno dopo aver rimossi 5—6 polipi più grandi ed aver reso permeabile il naso, lo si trova di nuovo completamente occluso, perchè i polipi prima schiacciati si rigonfiano e scendono in basso. Questo gioco può ripetersi molte volte; in alcuni casi io ho rimossi tra 40—50 polipi mucosi ben sviluppati, della grandezza almeno più di un nocciuolo di ciriegia, da una metà del naso. In certi casi invece di molti polipi non se ne trovano che pochi ma molto grandi, o solamente un solo polipo mucoso grande, che riempie quasi tutta la metà del naso. E non è raro poi che in uno o più polipi si trovi una cisti. Questi casi han dato luogo alla opinione della così detta guarigione spontanea. I polipi mucosi con degenerazione cistica si rompono cioè con un forte starnuto o con altri processi ed emettono il loro contenuto per riempirsi però nuovamente molto presto.

I tumori benigni nel cornetto inferiore si conoscono come papillomi non appena che essi si sollevano alquanto sulla mucosa o mostrano un peduncolo. Del resto gl'ispessimenti in forma di tumore che si trovano ancora nel cornetto inferiore debbono riguardarsi come iperplasia della mucosa (vedi rinite cronica). Se queste iperplasie raggiungono in alcuni punti uno sviluppo maggiore, da assumere una forma polipoide, le si denominano anche ipertrofie polipoidi, o polipi glandolari (Hopmann).

In rari casi osservansi anche come tumori benigni i fibromi duri; ma questi trovansi allora per lo più nella parte posteriore del naso.

I veri encondromi sembra che siano molto rari. Gli osteomi finora non si sono osservati che con una relativa rarità; si son trovati nelle cavità accessorie e nel naso stesso. Gli osteomi staccati dal loro punto di attacco si dicono morti. Essi hanno tutti un peduncolo osseo che probabilmente per compressione diventa atrofico (Tillmanns).

Nel fondo della cavità nasale si sono anche osservati i denti (Schäffer); queste formazioni debbono riguardarsi come germi dentarii aberrati.

Devesi ancora far menzione che nella cavità nasale si sono osservati accidentalmente tumori da echinococchi od ernie cerebrali.

Fra i tumori maligni si trovano nel naso i sarcomi ed i carcinomi, questi ultimi però molto di rado. Sono masse neoplastiche irregolari che occludono la cavità nasale, sanguinano facilmente e per lo più si trovano ulcerate. Queste masse vegetano a traverso il setto ed a traverso la rimanente impalcatura del naso. La secrezione che promana dal naso in caso di distruzione è graveolente.

Il polipo fibroso naso-faringeo dalla volta della cavità faringea vegeta nel naso e manda i suoi prolungamenti in tutti i condotti e fenditure ossee, cosicchè questi prolungamenti vengono ad apparire sulla super-

ficie del cranio rivolta alla faccia e danno all'ammalato la così detta mascella tumida. Nel naso i prolungamenti del tumore facilmente danno agli inesperti la impressione di un polipo unico, poichè essi talvolta si palpano molto mobili. Quando la crescenza non è ostacolata, non altrimenti che nelle neoplasie maligne, si trova che i polipi naso-faringei attraversano le ossa e specialmente per l'osso cribroso penetrano nella cavità cranica.

Per la diagnosi di un tumore nel naso si ha sempre bisogno della rinoscopia. Senza di questa e senza la sonda nasale non è possibile una diagnosi sicura. Secondo il sito nel quale si trova il tumore e pel suo aspetto e mobilità per lo più si è in grado di stabilirne le proprietà; del resto si ha sempre a disposizione l'esame microscopico perchè facilissimamente si possono avere i pezzi del tumore.

La prognosi in tutti i tumori benigni è favorevole; solamente è molto grande la tendenza alla riproduzione, quando non si cura seriamente la rinite cronica che non manca mai, e quando anche posteriormente non si fanno ripetute osservazioni della cavità nasale ad intervalli anche più lunghi. Nelle neoplasie maligne la prognosi deve dirsi sfavorevole. Quando gli ammalati venissero molto presto a farsi osservare, forse la prognosi potrebbe essere molto migliore; ma per lo più essi non si osservano che quando il tumore ha già fatte grandi distruzioni. I polipi fibrosi naso-faringei presentano una prognosi più favorevole, ma sempre quando non hanno raggiunta una grande diffusione, e quindi possono ancora estirparsi completamente.

Il trattamento de' tumori nasali è operativo. I tumori benigni si estirpano con l'ansa galvano-caustica. Io son sempre riuscito con l'ansa fredda di filo d'acciaio (N.° 3 $^1/_2$ e 4). Questa è più rapida a maneggiarsi dell'ansa galvano-caustica. Di quest'ultima però non può farsi a meno ne' fibromi duri; vale lo stesso de' polipi fibrosi naso-faringei, quando sono ancora operabili con l'ansa.

Dopo che io ho introdotto il filo elastico d'acciaio nel mio serranodo (v. fig. 39 e 40), si fa l'ansa tanto grande quanto è necessaria per abbracciare il polipo. Essa però può avere sempre una tale grandezza da poter penetrare a traverso la narice dilatata con lo specolo nasale. Quando poi si deve estirpare un polipo molto grande, non appena l'ansa si trova nella cavità nasale essa non deve stringersi, ma si spingono innanzi le estremità del filo in modo che l'ansa si spieghi nel naso; quando essa è abbastanza grande si fissano le estremità del filo per mezzo della vite. L'applicazione dell'ansa intorno ad un polipo è tanto più difficile per quanto più questo è grande e per quanto più indietro si trova. Ne' casi difficili non può tralasciarsi la cocainizzazione della mucosa nasale. Abbracciato il polipo s'impiccolisce lentamente l'ansa, non trascurando mai di ravvicinarla sempre più al punto d'attacco del polipo. Quando questo è afferrato regolarmente, l'ansa resta fissa e non possono eseguirsi coll'istrumento notevoli movimenti. Lo schiacciamento della base del polipo deve farsi sempre lentamente perchè così la emorragia sarà piccola. Il polipo staccato può estrarsi o con una pinzetta ad uncino o può essere espulso dall'ammalato espirando leggermente pel naso. Secondo il caso speciale si potrà decidere quanti polipi possano estrarsi in una seduta. L'emorragia è per lo più insignificante, rispettivamente si arresta molto rapidamente quando l'ammalato resta tranquillo dopo l'operazione e reclina alquanto la testa indietro, in modo che il sangue non venga a fluire dalla narice. Nel caso di operazioni nel cornetto inferiore l'emorragia ordinariamente è alquanto più forte; ma raramente per calmarla si avrà bisogno di altre misure oltre a quelle indicate. In quest'ultimo caso però si otterrà rapidamente lo scopo con un batuffolo

di ovatta corrispondentemente conformato, compresso e lasciato contro il punto sanguinante. Nel caso opportuno possiamo anche servirci con vantaggio della galvanocaustica. La cura consecutiva sarà diretta contro la iperplasia che non manca mai nella mucosa nasale e si dovranno con cura speciale trattare le parti circostanti al punto d'inserzione del, o de' polipi. Dagli eventuali residui di un polipo non sorgono nuovi polipi, bensì nelle circostanze de' polipi maggiori i piccoli sollevamenti, che quasi mai mancano, sogliono svilupparsi in polipi nuovi, precisamente come in un bosco si elevano i cespugli quando i grandi alberi son caduti.

Deve dirsi espressamente che per la estirpazione de' polipi nasali benigni non si ha mai bisogno di dilatare cruentemente le vie ordinarie; se un polipo non esce a traverso la cavità nasale, deve prendere la sua via a traverso le coane dopo che si è staccato. Lo schiacciamento però deve sempre farsi dalla parte anteriore, e non si ha mai bisogno di farlo dalla cavità orale e dal cavo faringeo. Anche negli ordinarii polipi nasali, che riempiono tutto lo spazio naso-faringeo può introdursi lo schiacciatoio ad ansa dalla parte anteriore del naso e far spiegare l'ansa solamente nello spazio naso-faringeo. In certi casi ciò veramente riesce difficile; possiamo aiutarci allora con la introduzione dell'indice sinistro nello spazio naso-faringeo, tirando l'ansa con l'unghia e dirigendola intorno al polipo, mentre nello stesso tempo lentamente si stringe l'ansa con la mano destra. Il vantaggio di questo metodo è riposto in ciò che non solamente si applica meglio e più sicuramente l'ansa, ma che il polipo può essere anche allacciato più vicino alla sua origine.

Rispetto alla estrazione di altri tumori deciderà la loro grandezza e diffusione. È impossibile la estrazione de' sarcomi senza l'apertura cruenta del naso, quando essi hanno già raggiunta una grande estensione; e così pure gli osteomi raramente potranno estrarsi per le vie naturali nasali. Il polipo fibroso naso-faringeo però può estirparsi benissimo in questo modo quando non ancora è penetrato in tutti i condotti e fenditure ossee. Ma in tal caso si ha sempre bisogno della galvanocaustica sia nella forma delle anse sia in quella de' bottoni. La cura consecutiva inoltre deve essere molto accurata, poichè i residui del tumore con incredibile rapidità acquistano di nuovo una grande estensione. Quando ciò accade si perverrà subito allo scopo con una operazione che metta allo scoperto il rispettivo campo; anche il successo in questi casi è più sicuro. Come metodo operativo si è anche consigliata sempre la elettrolisi, sebbene da pochi; se i nuovi perfezionamenti possano dare migliori effetti de' precedenti ciò si sottrae ancora al mio giudizio.

Dalla letteratura speciale: [1]) Bayer, Ueber die Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — [2]) Heinr. Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chir. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Diss. Breslau 1878. — [3]) Bornhaupt, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Archiv f. klin. Chir. 1880, XXVI. — [4]) O. Chiari, Nasenpolyp. Deutsche Med. Zeitung. 1884. — [5]) Habermaas, Elfenbeinosteom der Nasenhöhle. Mittheilung aus der chir. Klinik in Tübingen. 1884, 2. Heft. — [6]) P. Heymann, Ueber Nasenpolypen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32, 33. — [7]) C. M. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenscheimhaut. Virchow's Archiv. 1883, XCIII. — [8]) Lo stesso, Zur Nomenclatur der Nasenschleimhautgeschwülste Wiener med. Presse 1883, Nr. 39. — [9]) Lo stesso, Ueber Nasenpolypen. Monatsschift f. Ohrenheilk. etc. 1895, Nr. 6, 8. — [10]) Derselbe, Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen? Ibidem 1887, Nr. 6, 7, 8. — [11]) Krakauer, Ein Fall von Nasenpolypen bei einem 4 1/3 Wochen alten Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 23, pag. 398. — [12]) Victor Lange, Zur Operation der Choanalpolypen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 11. — [13]) Karl Michel, Die elektrolytische Behandlung der fibrösen, gefässreichen Nasenrachenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u.

s. w. 1887, Nr. 5. — [14]) Max Schaeffer, Nasenpolypen. Ibidem. 1882, Nr. 23. — [15]) Seifert, Ueber Myxofibrome der Choane. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1887. — [16]) Sprengel, Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Archiv f. klin. Chir. 1887, XXXV. 1. Heft. — [17]) H. Tillmanns, Ueber todte Osteome der Nasen- und Stirnhöhle. Ibidem 1885, XXXII, 3. Heft. — [18]) Voltolini, Ueber elektrolytische Operationen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 27.

5. Difteria.

La difteria nasale primaria finoggi non si è osservata che rarissimamente; per lo più si tratta di propagazione dalla cavità faringea. Se il processo osservato dal MONTI ne' neonati o lattanti e riguardato come difteria nasale primaria, debba veramente chiamarsi difteria e se per lo più debba considerarsi come provocato dal processo puerperale della madre, a me non sembra sufficientemente assodato. Per me è più probabile che in simili casi si tratti di una blenorrea del naso e che le pseudomembrane espulse siano di natura cruposa, analogamente a quelle che si osservano, ad esempio, dopo l'applicazione della galvano-caustica nel naso, quando nello stesso tempo sopraggiunge un raffreddamento o qualche cosa di simile.

I fenomeni, insieme a quelli generali appartenenti alla difteria, sono costituiti da parte del naso da una forte secrezione, per lo più icorosa, di natura fortemente caustica, nonchè dall'impedimento del passaggio dell'aria a traverso il naso. La cute delle narici e delle labbra diventa dolorosa e screpolata, ed in mancanza di nettezza anche difterica. Le emorragie dal naso nel soffiarlo, o dopo, son molto frequenti nel corso della malattia.

Il reperto nel naso è una forte tumefazione e rossore della mucosa, e quando la difteria si è diffusa nella sua parte anteriore, si veggono membrane difteriche strettamente addossate alla mucosa in maggiore o minore estensione, cosicchè non possono estrarsi con la sonda nasale se non lasciando un punto sanguinante.

La diagnosi può farsi con sicurezza solo mediante la rinoscopia; appena è possibile lo scambio con un'altra malattia.

La prognosi è molto sfavorevole ne' lattanti; ma anche ne' piccoli fanciulli bisogna pensare ad un esito infausto, poichè la difteria, non appena colpito il naso, suole appartenere alle forme più gravi. Dippiù l'organo auditivo è sempre minacciato, ed in molti casi ciò produce gravi conseguenze.

La cura generalmente è collegata alla difteria faringea. È indicata precocemente un'accurata detersione del naso, irrigandolo con rimedii antisettici o scioglienti. Ne' fanciulli molto piccoli, quando non riesce la iniezione, il liquido può istillarsi nel naso per mezzo di piccole siringhe a palla. Deve evitarsi una forte pressione. È eccellente la iniezione ogni $^1/_2$—$^1/_4$ d'ora di un cucchiaino di soluzione di cloruro di sodio al 3·0 : 300·0 con tintura di jodo 1·50. Queste iniezioni però debbono continuarsi anche la notte. Come mezzo dissolvente dovrebbe consigliarsi meglio la papaiotina cristallizzata pura, adoperata in soluzione concentrata ogni 5 minuti (ROSSBACH); ma il preparato non è sempre attendibile, quindi, prima dell'uso, deve sempre saggiarsi la sua forza digerente, ciò che ne rende difficile l'applicazione.

6. Erisipela.

La erisipela della mucosa nasale in ogni caso è molto più frequente di quello che coscienziosamente si osserva. Dovrebbe anche ammettersi con sicurezza che tutti gli ascessi non prodotti da violenza esterna, rispettivamente le infiammazioni flemmonose, singolarmente nel setto nasale, siano

di origine erisipelatosa. La maggior parte delle erisipele della faccia prende punto di partenza dal naso, rispettivamente dall' orifizio nasale. Le piccole scalfitture e le ferite non sono quivi rare, specialmente ne' casi della così detta rinite scrofolosa, nella quale il naso è pieno di croste secche. È noto che siffatti individui ripetutamente son colpiti dalla erisipela, ciò che trova la sua spiegazione nella qualità della mucosa nasale. La erisipela vien sempre solamente per inquinamento delle ferite con i cocchi erisipelatosi del FEHLEISEN.

I disturbi, prescindendo dalla affezione erisipelatosa generale, sono gli stessi che quelli di una corizza. Più tardi, secondochè questa si modifica, compaiono dolori più o meno forti nel naso.

Il reperto locale è da prima un aumento di rossore e turgore della mucosa; nel principio della malattia può anche trovarsi sempre la porta d' entrata de' cocchi. Se si formano vesciche sulla mucosa (erisipela bollosa), può aversi facilmente gangrena nel setto (erisipela gangrenosa). Se la erisipela si diffonde nella profondità si hanno ascessi (erisipela flemmonosa), co' quali può collegarsi una grande distruzione anche nelle ossa. Progredendo l' erisipela verso la cavità cranica può facilissimamente aversi una meningite con esito letale.

Fintanto che la erisipela non si è diffusa alla cute esterna la diagnosi può solamente assicurarsi con la dimostrazione de' cocchi del FEHLEISEN.

La prognosi generalmente deve riguardarsi come favorevole, fintanto che la erisipela non si diffonde in profondità. Si badi però che essa può anche estendersi alla faringe ed alla laringe e menar quivi ad un rapido edema ed istantanea soffocazione. Sembra pure che la erisipela possa migrare fino alla laringe e produrre solamente ne' polmoni disturbi più pericolosi.

Il trattamento non potrà essere in primo tempo che sintomatico. Le vesciche e gli ascessi debbono aprirsi per tempo e lavarsi con una soluzione tiepida di acido borico al 4 $^0/_0$. Nella forma ordinaria si consiglia anche la frequente introduzione nel naso di una pomata di lanolina borica al 4 $^0/_0$. Le altre complicanze debbono curarsi in corrispondenza. Contro le ripetute affezioni di erisipela nasale, insieme alla più rigorosa nettezza, sarà utile solamente un trattamento accurato e l' allontanamento della rinite esistente.

7. Morva.

La morva non è una malattia che interessa solo il naso, e neanche questo necessariamente, a quanto sembra, fin dal suo principio. Essa sviluppasi solo per infezione con secrezioni ulcerose che contengono i bacilli della morva. Quand' anche essa possa propagarsi da uomo ad uomo, d' ordinario però si propaga dagli animali all' uomo.

I disturbi consistono primieramente nella tumefazione della mucosa nasale, cosicchè il passaggio dell' aria pel naso è poco libero, e dippiù nell'aumento della secrezione da prima vitrea poi purulenta. Il naso e le parti circostanti più tardi diventano dolorose e tumide. Più tardi ancora il deflusso diventa sanguigno e graveolente.

Il reperto locale da prima è quello di una rinite; più tardi trovansi noduli, che hanno molta samiglianza con i tubercoli e come questi rapidamente si disfanno e formano ulcere; pustole ed ulcere che ne' casi gravi si diffondono alle ossa ed alle cartilagini e le distruggono. Non manca quasi mai una formazione di nodi sulla cute del naso e delle parti circostanti.

La diagnosi esige la dimostrazione de' bacilli della morva. La malattia nasale del resto, non ostante la somiglianza de' noduli co' tubercoli, ordinariamente non può scambiarsi, perchè essa per regola suol comparire nella seconda o terza settimana della malattia generale.

La prognosi della forma acuta della morva è assolutamente sfavorevole; protraendosi la malattia, la vita è minacciata meno, che la sanità.

La cura può nel naso limitarsi solamente a' disinfettanti ed alla detersione delle superficie ulcerose.

8. Sifilide.

La cavità nasale rarissimamente soltanto ne vien colpita in modo primario; ma sempre poi si trova un trasporto diretto del virus sifilitico nell' orifizio nasale. Le forme secondarie e terziarie della sifilide invece con predilezione si sviluppano nel naso. Di ciò dovrebbe certamente attribuirsi la causa alla grande frequenza delle riniti croniche, poichè è noto che molto volentieri comparisce la sifilide dove già esiste o vien sostenuto uno stato irritativo. Se si hanno casi in cui apparentemente l' impalcatura nasale ammala di sifilide prima della mucosa, non deve dimenticarsi però che le affezioni secondarie della mucosa nasale facilissimamente possono venir trascurate, e che perfino i fenomeni terziarii della mucosa non di rado restano inavvertiti fino a che la deformazione del naso esterno richiama l' attenzione sul male effettivo. Contro la ipotesi che la impalcatura ammali anche frequentemente pria della mucosa, pel momento non può opporsi qualche cosa bene assicurata. Ma la circostanza che in altri punti del corpo la sifilide suol comparire nelle ossa solo in que' punti dove, in seguito a compressione, urto e simili, si è stabilito uno stimolo irritativo locale, par che deponga in contrario. Lo stesso può avvenire nell' interno del naso solamente in condizioni simiglianti, ma certamente ciò avverrà in casi relativamente rari. Secondo lo stato odierno delle cose a me perciò sembra che la ipotesi che la impalcatura nasale ammali prima della mucosa, sia meno probabile del contrario. Del resto per decidere questa quistione deve essere ancora rischiarata la quistione de'bacilli della sifilide.

I disturbi degli ammalati nelle forme precoci della sifilide (forme secondarie) sono d' ordinario molto insignificanti e rispettivamente si confondono con quelli di una rinite che già per altro esiste. La secrezione però assume ben tosto un' altra qualità: diventa purulenta, sanguigna e fetida; sviluppansi croste nel naso, le quali per lo più coprono ulcere piane. Nelle forme tardive della sifilide (forme terziarie) la occlusione del naso spicca di più, la secrezione è molto fetida, si condensa in croste, e ne' casi singolarmente avvanzati si abbassa il dorso del naso e sopravviene infiltramento del palato duro. Negli stadii anche più tardivi della malattia, ne' quali già si sono eliminati pezzi necrotici di cartilagini e di ossa insieme alla secrezione in forma di croste, la occlusione nasale occupa un posto secondario, ma la secrezione fetida tormenta continuamente in alto grado gli ammalati. La sifilide ereditaria, che ne'lattanti comparisce nel naso, per effetto del grande turgore della mucosa provoca notevolissimi disturbi nel succhiare, precisamente come abbiamo già imparato a conoscere, a proposito della blenorrea nasale o della intensa corizza.

Il reperto locale nell' eritema è molto malsicuro, quando son colpiti punti non bene circoscritti; di più questa forma molto precoce è rarissima ad osservarsi. Le papule son frequentissime sul setto e nell'orifizio del naso; esse riseggono in forma di macchie rotondeggianti sulla mucosa arrossita e

tumida, il cui epitelio ben tosto si stacca lasciando ulcere piane. Su di queste si dissecca facilmente la secrezione in forma di croste e si mescola al sangue, che provviene dal fondo dell'ulcera. Queste ulcere raramente invadono la profondità e lasciano la impalcatura intatta. Nel decorso ulteriore però accade ne'punti colpiti una infiltrazione gommosa, il cui disfacimento mena ad ampie distruzioni della mucosa e dell'impalcatura. Spesso in questi stadii trovasi il naso come ripieno da un'unica crosta, col distacco della quale non di rado si tira fuori un pezzo di cartilagine o di osso. Qualche volta il distacco di questa crosta però non è ancora completo, cosicchè si può solamente riconoscere la straordinaria mobilità ed il colorito grigio del processo necrotico. Vien colpito a preferenza il punto di unione del setto cartilagineo ed osseo; da questo punto poi con singolare facilità si diffonde anche la malattia al palato duro: ma anche tutte le altre parti della impalcatura nasale possono entrare nel dominio della distruzione sifilitica. Se vien distrutta la lamina perpendicolare dell'etmoide si abbassa il dorso nasale.

La diagnosi nell' eritema è solo possibile quando sono colpiti punti circoscritti ed esistono ancora altri punti di appoggio per la sifilide. Sarà poco difficile riconoscere le papule, anche quando la cavità orale e faringea ne è tappezzata. La infiltrazione gommosa, con distruzione nella impalcatura nasale, sarà riconoscibile come tale con piena sicurezza nel maggior numero de'casi; bisogna però guardarsi in singolar modo dallo scambio col lupus; ma questo presenta sempre granulazioni nelle circostanze della perforazione, ciò che non accade per la sifilide. Bisogna inoltre ricorrere all'anamnesi e sottoporre ad un'accurata ispezione anche la cavità faringea e le altre parti del corpo. Le ulcere superficiali possono anche scambiarsi con la tubercolosi; ma soccorre in questi casi la dimostrazione del bacillo tubercolare.

La prognosi nel trattamento precoce è favorevole; se son già distrutte le ossa importanti pel sostegno del naso non potrà più impedirsi una deformazione del volto; nella sifilide molto avanzata delle ossa nasali superiori vi è a temere la propagazione alle meningi.

Il trattamento deve essere generale. Nelle forme precoci è indicata una cura di unzioni, quando già non si è fatta da poco tempo, o in modo sufficiente; più tardi si consiglia il joduro di potassio (10:200, un cucchiaio 3 volte al giorno). Ma si deve notare che questa dose deve darsi in principio più di rado, poichè molti individui son presi da violenta cefalalgia, dopo le dosi anche piccole di joduro di potassio (iodismo). Si consiglia del resto di prender sempre il joduro di potassio nel latte, col quale mezzo a quanto sembra o non compaiono o son molto miti i fenomeni collaterali. La cura locale ne'casi più leggieri, non ulcerosi, è quella stessa della rinite cronica, che non manca mai. Ne'casi con ulcere sopravviene per lo più una rapida detersione di queste con le generose e spesso ripetute causticazioni col nitrato d'argento fuso su di una sonda di argento. Spiega anche un segnalato effetto un cauterio ad ansa, col quale si può raschiare l'ulcera non altrimenti che con un cucchiaio tagliente, quando però il sito permetta di applicarlo senza ostacoli. Negl'intervalli si consigliano le insufflazioni giornaliere di acido borico, le quali, in unione alle frequenti unzioni con pomata di lanolina, rendono perfettamente superflue le iniezioni nel naso. Con la guarigione delle ulcere devesi convenientemente curare la rinite cronica.

9. Tubercolosi. Lupus.

I due concetti clinici di tubercolosi e lupus, etiologicamente concordanti tra loro, dal punto di vista anatomo-patologico non sono veramente

eguali, ma tanto affini, che si riguarda il lupus come una tubercolosi a decorso straordinariamente lungo. Si considera la tubercolosi piuttosto come insorta per inondazione del materiale infettivo per le vie sanguigne, ed il lupus per la penetrazione dei germi tubercolari dall'esterno nella membrana mucosa. Per la prima via non solo viene apportata una maggior quantità di germi, ma questi trovano anche un terreno più adatto pel loro sviluppo; per l'altra via poi penetrano solamente pochi bacilli e questi naturalmente trovano anche un terreno meno favorevole per la loro crescenza, quando non producono maggiori e più profonde perdite di sostanza. Il fatto che la tubercolosi ed il lupus si trovano a preferenza nel setto nasale cartilagineo, si spiega benissimo per gl'insulti ai quali questo si trova esposto in moltissimi uomini per l'abitudine di portare le dita nel naso. Il caso da me pubblicato di lupus della mucosa nasale (Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 30 e 37, pag. 817) faceva supporre con grande probabilità che per questa abitudine con le unghie delle dita si fossero trasportati i bacilli tubercolari nel naso.

I fenomeni sono quelli di una rinite, di una occlusione del naso. Nella distruzione ulcerosa la secrezione assume un carattere purulento, alquanto fetido; se la malattia vien molto trascurata, il deflusso diventa sanguigno e molto graveolente. La secrezione molto caustica, che screpola la pelle e la mucosa e tramanda cattivo odore, si trova esclusivamente nei bambini (cosidetta ozena scrofolosa) e dal VOLKMANN vien considerata come di natura tubercolare: manca ancora però la dimostrazione dei corrispondenti bacilli.

Il reperto locale mostra diversi aspetti. Le osservazioni generalmente sono poco numerose, forse perchè spesso la malattia vien trascurata nel vivente e perchè qualche volta veramente non è facile a riconoscersi. Non solo si ha bisogno di una illuminazione, ma anche di una cavità nasale non deformata da incurvature e callosità del setto. Nella tubercolosi trovansi nella mucosa nasale noduli bianco-grigi, nonchè dopo la loro distruzione ulcere con carattere tubercolare; si è pure osservata nel naso la vera tubercolosi ossea, nella quale la mucosa era meno colpita delle ossa. Si sono poi descritti anche i tumori tubercolari, analoghi ai cosidetti tubercoli solitarii del cervello (ORTH).

Nel lupus trovansi piuttosto vegetazioni papillari con opacamenti biancastri dell'epitelio al di sopra dei piccoli e globosi infiltramenti di lupus; esse confluiscono in placche più grandi con margini rotondeggianti, serpiginosi ed alla fine si trasformano in ulcere, le quali dopo lungo tempo e dopo aver prodotto maggiori distruzioni, possono pervenire a guarigione (NEISSER). Il lupus che risiede specialmente nel setto cartilagineo, lo perfora e lo distrugge rapidissimamente, formando nello stesso tempo granulazioni, che nascondono per lungo tempo la distruzione della cartilagine, in modo che questa possa solamente scoprirsi con la sonda o dopo l'asportazione del tumore granulante.

Per la diagnosi della tubercolosi si richiede in prima linea la dimostrazione del bacillo del tubercolo; del resto è impossibile lo scambio con un'altra malattia. Nel lupus dovrà anche dimostrarsi per regola il bacillo del tubercolo. La distinzione della sifilide in principio sarà talvolta più difficile; ma da un lato la sifilide distrugge più rapidamente e poi essa non produce granulazioni così rilevanti. Diventa sicura la diagnosi quando la cute nasale già mostra noduli di lupus. Sembra che il lupus del volto sia sempre propagato dalla mucosa del naso, dell'antro d'Igmoro e della cavità orale (NEISSER).

La prognosi della tubercolosi locale dipende dalla sede e diffusione della medesima. Generalmente finoggi nè per la vera tubercolosi, nè pel lupus

può farsi una prognosi favorevole, quando la malattia non si trova in principio, o non risiede in un sito ben accessibile.

La cura locale deve proporsi di combattere energicamente le ulcere e le granulazioni. L'acido lattico e meglio la galvano-caustica sono qui indicati. Devesi provvedere però a distruggere anche le prossime vicinanze, che sembrano sane, poichè altrimenti il processo morboso sicuramente si propaga alla periferia. Il trattamento deve continuarsi fintanto che si trovano ancora punti sospetti. Per impedire le recidive, anche dopo la guarigione apparente, bisogna sorvegliare frequentemente a brevi intervalli. Per la galvano-caustica si adatta benissimo il cauterio ad ansa già consigliato nella cura delle ulcere sifilitiche.

10. Lebbra.

La causa della lebbra, endemica in certe regioni, è il bacillo della lebbra, che ha una grande somiglianza col bacillo del tubercolo.

I sintomi sono quelli della stenosi nasale con le sue uniche conseguenze.

Secondo il Bidenkap vien colpita la mucosa nasale dopo che la malattia è durata qualche tempo ed ha per lo più invaso la faringe. La mucosa nasale viene interessata nello stesso modo che la cute, formandosi infiltrazioni in forma di nodi, che più tardi si ulcerano e producono maggiori distruzioni; è strana l'atrofia delle ossa e delle cartilagini come in nessun'altra malattia può aversi in modo tanto esteso. Sui siti ulcerati si formano croste sanguigne e la secrezione è sieroso-sanguigna.

La diagnosi in principio è solo possibile con la dimostrazione del corrispondente bacillo, quando già non si trovi in altri punti del corpo l' affezione lebbrosa in modo indubitabile, ciò che però suole regolarmente accadere.

La prognosi sembra che finoggi sia ancora incondizionatamente sfavorevole.

La cura è rimasta sempre ancora infruttuosa, di sorta che essa dovrà essere assolutamente sintomatica.

11. Rinoscleroma.

La causa del rinoscleroma è un bacillo speciale. Essa è una malattia rara a lento decorso, che colpisce la pelle e la mucosa del naso, come anche la pelle delle guance ed il labbro superiore, ma si continua anche nella faringe e laringe.

I disturbi degli ammalati si riferiscono alla occlusione delle vie nasali, come pure della faringe e della laringe.

Il reperto consiste in un infiltramento nodoso dapprima circoscritto e che poi sempre più si dilata ed ingrandisce, e che non ha veruna tendenza alla distruzione ulcerosa. Sulle labbra e nell'orificio nasale facilmente si formano profonde screpolature.

La diagnosi sarà assicurata con la dimostrazione del bacillo del rinoscleroma. È caratteristica inoltre la considerevole durezza dell'infiltramento ed il decorso straordinariamente lungo. Potrebbe aversi solo uno scambio con i nodi di sifilide o di cancro, ciò che facilmente si può evitare per le cose già dette.

La prognosi, per le esperienze che se ne hanno sinora, non sarà mai favorevole; si ha pure un singolare pericolo di soffocazione non appena la malattia ha invaso la laringe e la trachea.

La cura fino a questo momento è sintomatica, essendosi tentato col bi-

sturi e col galvano-cauterio d'impiccolire gl'infiltramenti nodosi e di rendere nuovamente permeabili le vie naturali della respirazione. Ma fino ad oggi non si sono ottenuti che effetti temporanei, poichè bentosto avviene una riproduzione de'nodi.

12. Parassiti. Micosi.

I parassiti pervengono nel naso accidentalmente o per deposito di uova. Tra i primi son noti gli ascaridi, i millepiedi, i vermi dell'orecchio, le sanguisughe. Per ciò che riguarda poi le larve rinvenute nel naso, in tutti i casi bene osservati ha potuto assodarsi, secondo il JOSEPH e VOLTOLINI, che il deposito delle uova nel naso ha potuto solamente avvenire quando i rispettivi ammalati si trovavano all'aria aperta e precisamente sempre d'estate con tempo sereno e caldo, come pure mentre dormivano; essi di più avevano una rinite catarrale o purulenta od avevano ulcere e piaghe nel naso. Si è assodato inoltre che in questi siti le larve delle mosche son sempre penetrate più in dentro ed hanno anche invaso le parti molli sane, come pure in tutti questi casi non erano prodotti dalle larve degli estri, nè dalle ninfe di specie delle famiglie *sarcophaga*, *calliphora*, *lucilia*, ma le larve della *Sarcophila Wohlfahrti P.*, che in Europa vive solamente all' aperto e non penetra mai nelle abitazioni umane, o della *Compsomyia macellaria Fabr.* che vive in America nelle medesime condizioni.

Tra le micosi, prescindendo dalle innumerevoli muffe e funghi di putrefazione della secrezione nasale, si è finora osservato solamente l' *oidium* e l' *aspergillus*. Il mughetto (*oidium*) migra per lo più nel naso dalla cavità orale e faringea, tanto esso che l' aspergillus debbono in ogni caso trovare un terreno adattato, per la secrezione nasale morbosamente alterata, per svilupparsi ulteriormente nel naso, che presenta per se un terreno sfavorevole per la vegetazione de'funghi (SCHUBERT).

I disturbi che producono i parassiti nel naso consistono in origine nel prurito, starnuti, flusso mucoso, purulento e sanguigno, e gonfiamento del naso, a'quali disturbi può associarsi tumefazione del volto, cefalalgia, vertigini, insonnio e convulsioni, nonchè una distruzione più o meno estesa della membrana mucosa e della impalcatura del naso. In America frequentissimamente si osserva quest'esito, e non è rara anche la morte per effetto delle estese distruzioni.

Le colonie di mughetto e di aspergillo producono anche abbondante secrezione di un liquido acre dal naso, nonchè la stenosi di questo.

La diagnosi de'parassiti spesso riesce difficile per la tumefazione della mucosa; ma in questi casi può adoperarsi con vantaggio la cocaina. Nelle micosi decide il microscopio.

La prognosi rispetto alle larve delle nostre regioni sembra per lo più favorevole, mentre dall'America si comunicano molti esiti letali. Nelle micosi deve sempre attendersi la guarigione ed un esito favorevole quando non vi sono altri mali più profondi.

La cura nella micosi deve consistere nella più scrupolosa nettezza della cavità nasale. Le iniezioni con una soluzione tiepida di acido borico al 5 $^0/_0$, nonchè le insufflazioni di acido borico nel naso, da principio si debbono usare giornalmente, in seguito più di rado. Per la espulsione dei parassiti si son già consigliati moltissimi rimedii, dimostrazione che nessuno di essi è sicuro. Le forti soluzioni di allume, che il VOLTOLINI consiglia molto calorosamente contro i parassiti del condotto auditivo, dovrebbero meno raccomandarsi pel naso. A me sembra probabile che con una buona cocainizzazione della mucosa nasale in tutte le parti della sua cavità possa an-

cora ottenersi moltissimo. Per la diminuzione del turgore della mucosa si potranno vedere i parassiti e quindi anche estrarli. Quelli che risiedono nelle cavità accessorrie del naso possono solamente allontanarsi con l'apertura artificiale delle medesime.

13. Corpi estranei, calcoli nasali.

I corpi estranei pervengono nel naso dalla parte anteriore o anche dalla posteriore. Per le narici i fanciulli e gli alienati introducono diversi oggetti nel naso, o per disgrazia vi pervengono corpi estranei. Per le coane non di rado vengono spinti nella cavità nasale parti di cibi nel vomito, nella tosse istantanea, e nello starnuto durante il pasto. Se questi corpi estranei restano nel naso, essi d'ordinario costituiscono il nucleo de'calcoli nasali. — Deve notarsi ancora che dopo il tamponamento nasale qualche volta rimangono nel naso zaffi di ovatta, pezzi di esca, quando il numero de' pezzi introdotti non venne notato.

I disturbi de'corpi estranei penetrati sono spesso molto insignificanti, cosicchè non si pensa ad allontanarli; forse non se n'è notata neanche la penetrazione, o si ha la convinzione che il corpo estraneo sia già uscito. Il fatto è che i corpi estranei ed i calcoli nasali, spesso restano per lunghissimo tempo nel naso senza produrre notevoli disturbi. In altri casi ben tosto si ha un abbondante flusso ed emorragia dal naso con impedimento al passaggio dell'aria; vi si associano cefalalgie, starnuti e così via.

Il reperto è sempre quello della tumefazione della mucosa, dietro alla quale i corpi estranei, od i calcoli nasali spesso appena son riconoscibili. Generalmente i corpi estranei vengono con molta facilità trascurati, quando son rivestiti della secrezione nasale, e quando per l'esame del naso non si adopera una sonda nasale.

La diagnosi è solo possibile con la illuminazione artificiale e con lo speculo nasale; nella maggior parte de'casi si ha pure bisogno della sonda nasale; quando i corpi estranei sono molli anche questa facilmente ci lascia nel dubbio; si consiglia allora l'uso accurato di una lunga e sottile pinzetta uncinata, colla quale facilmente si possono afferrare od estrarre piccoli pezzetti del corpo estraneo. Quando la tumefazione della mucosa nasale è forte si ha bisogno di cocainizzarla.

La prognosi in generale è buonissima; i corpi estranei possono diventar pericolosi solamente per la discesa nella faringe, rispettivamente laringe.

La cura dev'essere diretta a favorire la fuoriuscita de'corpi estranei e de'calcoli nasali dalla parte anteriore. Quando i corpi estranei son penetrati di recente si deve agire con molta precauzione, altrimenti essi verrebbero spinti sempre più profondamente nel naso. La cocainizzazione della mucosa ne agevola molto la estrazione, poichè dopo di essa soffiando il naso rapidamente vengono espulsi gli oggetti rotondeggianti e non troppo grandi. Le irrigazioni della cavità nasale non hanno scopo; poichè se la cocainizzazione non mette in libertà il corpo estraneo e questo non segue la corrente di aria in tal caso può avere effetto solamente la estrazione immediata con un istrumento adattato, senza di che può venire in campo una otite media. Ne'piccoli fanciulli che sono molto inquieti si consiglia una leggerissima narcosi, da sottrarli alla loro propria volontà. Per la estrazione istrumentale di un corpo estraneo si fa uso al meglio di una pinzetta uncinata, che abbia la lunghezza, sottigliezza e curvatura conveniente pel naso. Per fare la estrazione di un corpo estraneo si richiede una non piccola abilità e precauzione. I corpi estranei e calcoli nasali che son restati per lungo tempo spesso sono

tanto incuneati da potersi estrarre solamente dopo la riduzione in frantumi con una pinzetta bottonata; altri ancora son tanto grandi da non potersi estrarre che per la via delle coane. Gli ammalati però debbono essere ben preparati per la caduta indietro de'corpi estranei, perchè li abbraccino con la faringe e ne impediscano la caduta nella laringe.

14. Nevrosi.

Le affezioni de'nervi della cavità nasale, dell'olfattorio e del trigemino possono essere di origine centrale e periferica, precisamente com'è noto anche degli altri nervi. I casi di diminuzione od abolizione della sensibilità olfattoria per la obliterazione della fenditura olfattoria da polipi o da iperplasia della mucosa nella rinite, a rigore di termine non vanno qui considerati, debbono però tenersi presenti que' casi in cui sono affetti i rami periferici dell'olfattorio o del trigemino per compressioni o per affezioni ulcerose. Son da prendersi in considerazione anche quei casi, in cui per l'uso continuato di forti sostanze odorose e di rimedii (insufflazioni nel naso, irrigazioni), di gaz irritanti, ammalino temporaneamente o permanentemente i nervi nasali nelle loro estremità periferiche. A'casi di origine centrale si rapportano tutti quelli in cui partecipa all'affezione la parte corrispondente del cervello sia per sviluppo di tumori, sia per altre affezioni.

I disturbi nell'affezione dell'olfattorio sono l'anosmia (mancanza del potere olfattorio) l'iperosmia (esagerazione morbosa) e la parosmia (pervertimento della sensazione olfattoria), nell'affezione del trigemino l'anestesia o la iperestesia della mucosa nasale; le nevralgie si son conosciute specialmente in questi ultimi anni come cosiddette nevrosi riflesse.

Nell' anosmia prodotta da affezione de' nervi la mucosa della fenditura olfattoria si trova notevolmente secca, sottile e pallida; io almeno ne ho visti alcuni casi; questo è anche il caso nella rinite cronica atrofica. La iperosmia probabilmente non è un fenomeno patologico; lo diventa solamente quando si conforma in parosmia. Apparentemente il pervertimento delle sensazioni olfattorie s'incontra negli ammalati che hanno una secrezione nasale pochissimo fetida, il cüi odore essi avvertono permanentemente, altri poi con molta difficoltà. Le allucinazioni olfattorie s'incontrano singolarmente negli alienati, ed il pervertimento dell'odorato nelle isteriche.

Nell'anestesia della mucosa nasale trovasi per lo più un leggiero rossore della medesima, ed invece un forte aumento del rivestimento epiteliale; nella iperestesia raramente manca l'aumento di rossore della mucosa. Basta in questi casi il minimo stimolo per provocare violenti starnuti. Non manca mai una rinite iperplastica più o meno forte (v. Rinite cronica).

La diagnosi esige da un lato l'applicazione della rinoscopia, dall'altro de' diversi saggi olfattivi.

La prognosi è generalmente sfavorevole in tutte le affezioni centrali. In quelle di origine periferica essa è favorevole fintantochè i nervi stessi non siano distrutti o rilevantemente danneggiati.

La cura deve tener presente gli stati morbosi della mucosa e rispettivamente della cavità nasale e curarli convenientemente. La corrente costante consigliata contro l'anosmia e l'anestesia sarà tanto meno applicabile nel naso, pel dolore che cagiona, per quanto meno le affezioni in parola vengono generalmente prese in considerazione. I disturbi insorti dopo le lesioni traumatiche ed altri accidenti sulla testa, e che ben presto si risolvono, scompaiono anche con questi, ma per lo più spontaneamente. Contro le nevralgie,

come la emicrania, la nevralgia sopra-orbitale e simili, fintantochè non ancora si è allontanato lo stato irritativo della mucosa nasale, dal quale prende origine la nevralgia, spiega una eccellente azione l'antipirina e l'antifebbrina (v. sopra), specialmente quando si prende prima che subentri la nevralgia. Si ha bisogno all'uopo della dose di $^1/_2$ ad 1 grm., dose che deve ripetersi dopo 40 minuti quando l'effetto non è stato sufficiente.

Letteratura generale: [1]) Emil Berger und Josef Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen der Sehorganes. Wiesbaden 1886, Bergmann. — [2]) Maximilian Bresgen, Grundzüge einer Pathologie und Therapie der Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankheiten. Wien und Leipzig 1884, Urban & Schwarzenberg. — [3]) H. Bressler, Die Krankheiten der Nasen- und Mundhöhle, der Zähne und des Gesichts. Berlin 1840, Voss. — [4]) A. Duchek, Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Handb. der speciellen Pathol. und Ther. Erlangen 1864, I, 2. Enke. — [5]) B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase. Ziemssen's specielle Pathol, und Ther. Leipzig 1876, IV, 1. Vogel. — [6]) N. Friedreich, Die Krankheiten der Nase, des Kehlkopfes und der Trachea. Virchow's Specielle Pathol. und Ther. Erlangen 1865, V, 1. Enke. [7]) Gottstein, Nasenkrankheiten. Questa Enciclopedia. 1. ediz., 1881, IX.—[8]) Kohts, Die Krankheiten der Nase. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, III, 2. Laupp. — [9]) Morell Machenzie — Felix Semon, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884, II. Hirschwald. — [10]) Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und der Nasenrachenraumes Berlin 1876, Hirschwald.— [11]) Wilhelm Modenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Leipzig 1886, Vogel. — [12]) Johannes Orth, Lehrb. der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, I. Hirschwald. — [13]) Max Schäffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngolopie. Wiesbaden 1885, Bergmann. — [14]) Philipp Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885, Toeplitz und Deutische. — [15]) Gottfried Scheff, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens und ihre Untersuchungs- und Behandlungsmethoden. Berlin 1886, Hirschwald. — [16]) Carl Seiler, *Handbook of the diagnosis and treatment of diseases of the throat, nose and naso-pharynx.* Philadelphia 1883, Lea. — [17]) Carl Stoerk, Klinik der Krankheiten des Keholkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880, Enke (14. VIII. 87).

Affinita MAXIMILIAN BRESGEN.

Naso (speculo del) v. Rinoscopia.

Nasofaringea (cavità) v. Faringe.

Nasturzio. Erba di nasturzio, l'erba in fiore del *N. officinale DC. (cresson de fontaine. Pharm. Franc.)*, crucifera; contenente una sostanza acre volatile, adoperata ancora qua e là per le cure dei succhi di erbe. V. l'art. Succhi di erbe.

Nauheim in Assia-Darmstadt, stazione della ferrovia Main-Weser, 140 metri sul livello del mare, situato nel declivio nordico del Taunus, è uno dei bagni salini più potenti della Germania. Sono utilizzate per bagni le sorgenti contrassegnate da una grande quantità di sali e di acido carbonico, nonchè dalla elevata temperatura, specialmente la sorgente Federico Guglielmo (35·3° C.) e la Grande Sprudel (31·6° C.), e per rinforzare questi bagni si usa di aggiungere ancora le acque madri, ricche di bromuro di magnesio, dippiù si adoperano per bevanda in forma allungata, due altre acque: la Curbrunne e la Carlsbrunne.

In 1000 p. di acqua si contiene:

	Acqua Federico Guglielmo	Grande Sprudel	Curbrunnen	Carlsbrunnen
Cloruro di sodio . . .	29·294	21·824	15·421	9·860
„ di potassio . .	1·119	0·497	0·527	0·072
„ di calcio. . .	3·324	1·700	1·034	1·057
„ di magnesio .	0·525	0·440	0·738	0·204
Solfato di calcio. . .	0·035	0·034	0·023	0·227
Carbonato di calcio. .	2·601	2·354	1·146	0·951
„ ferroso . .	0·048	0·038	0·026	0·014
Somma delle sost. solid.	35·357	26·353	18·682	12·119
Acido carbonico. . .	578·93 cc.	712·65 cc.	995·22 cc.	720·93 cc.
Temperatura	35·3° C.	31·6° C.	21·4° C.	15·0° C.

Gli eccellenti apparecchi offrono svariate specie di bagni.

I bagni termali, alimentati dall'acqua Federico Guglielmo e dalla grande Sprudel. I bagni spumanti, nei quali l'acqua perviene nella vasca direttamente dal tubo ascendente della ricca sorgente gassosa N.° 7, mediante un ampio tubo, senza venir prima in contatto con l'aria atmosferica. Questi bagni estremamente ricchi di acido carbonico libero, provocano rapidissimamente un senso di pizzicore sulla cute. I bagni correnti, i bagni salini con continuo rinnovamento dell'acqua, preparati con le acque N.° 7 e N.° 12. I bagni salini semplici, che vengono preparati mediante la espulsione dell'acido carbonico, per mezzo di un apparecchio a rotazione. I bagni gassosi, ai quali la sorgente gassosa Sprudel (27·5° C.) fornisce il gas acido carbonico. Di più, in un gabinetto di inalazione le acque saline polverizzate vengono usate per inalazione.

Le Curbrunnen e Carlsbrunnen hanno somiglianza di composizione con l'acqua clorurosodica di Kissingen ed Homburg. Vi è inoltre un'acqua acidula alcalina : la Ludwigsbrunnen, la quale può usarsi o per allungamento delle altre due acque potabili, o può beversi sola, od anche mischiata col latte o col siero.

Il sito piacevole, il clima mite, gli eccellenti apparecchi, fanno non a torto, di Nhaueim uno dei più preferiti bagni salini. Le principalissime indicazioni per l'uso di queste terme saline sono : il reumatismo muscolare, la scrofolosi, la infiammazione articolare, la carie e la nevrosi delle ossa, la tabe, la irritazione spinale ed altre nevrosi, la paralisi in seguito alla meningite spinale acuta, la paralisi isterica, la paralisi spinale infantile, le malattie sessuali delle donne, e specialmente la metrite e la endometrite cronica.

Nausea (ναυσία; con ναῦς, nave, collegato?), nauseanti, cioè rimedi, diconsi quelli che con una certa dose provocano la nausea, senza il vomito — per le cosiddette cure nauseanti; v. Emetici vol. V, pag. 324.

Navi (igiene delle), **Polizia marittima.** Idee chiare e precise, insieme al desiderio di approssimare almeno il metodo di vita nei lunghi viaggi di mare alle condizioni normali di esistenza, trovansi per la prima volta nella letteratura, in una lettera, recentemente conosciuta e più volte tradotta, del noto ed antichissimo navigatore Cook, diretta a Sir John Pringle del 5 Marzo 1776: « The methode taken for preserving the health of the crew of H. M. S. the « Resolution „ during her late voyage round the world „. — Nelle marine di guerra di tutte le nazioni, a poco a poco si sono sviluppate le disposizioni contro le navi inette al mare, contro l'insufficiente equipaggiamento ed il difet-

toso metodo di vita di questo ultimo, parallelamente alle tendenze per introdurre i principii igienici nelle armate terrestri, e su questa via si son fatti progressi, che in un paragone tra lo stato antico e l'attuale, quest'ultimo merita di esser riguardato con grande soddisfazione. Ma del resto anche in ciò non deve dimenticarsi che il progresso più importante e più decisivo, anche in questa parte della popolazione viaggiante, deve riportarsi alla introduzione della forza motrice a vapore ed al raccorciamento così raggiunto nei viaggi di mare.

Le soddisfacenti soluzioni della difficoltà di rimuovere anche sul naviglio mercantile od anche nel campo della emigrazione, sui battelli pei passeggieri della più bassa qualità, gli antichi stati difettosi e spesso orribili, anche nella metà del secolo attuale, mediante la introduzione delle misure sanitarie, sono state prese in considerazione dapprima negli Stati-Uniti, e debbono la loro applicazione specialmente agli uffici recentemente organizzati in Germania, ed ultimamente ancora all'ufficio igienico imperiale, nel quale si è elaborata la " introduzione alla igiene sui legni mercantili " non è molto pubblicata (1881).

I. Quando si parla della nave come abitazione e sottosuolo di abitazione dell'uomo che vi si trova sopra, la intonazione di quest'ultima comparazione cerca il suo fondamento specialmente nella condizione o nel fatto che quel " suolo " artificiale sembra singolarmente disposto a peggiorare l'aria che si offre alla respirazione. In modo eminente concorrono al peggioramento dell'aria le navi di legno. L'acqua di rifiuto, che si raccoglie inevitabilmente negl'interstizii della stiva, oltre all'acqua, risulta di una rilevante mescolanza di sostanze putrescibili, e non solo sul posto dà luogo incessantemente allo sviluppo di gas fetidi ed in parte direttamente tossici, ma risale nelle pareti laterali delle navi, fino ad un'altezza variabile, e produce così in una gran parte di esse nuove fonti di sensibile inquinamento dell'acqua. Per quest'ultima ragione parve che si avesse un notevole sussidio nella sostituzione del materiale di legno col ferro, e nonostante le preoccupazioni insorte in principio contro i battelli di ferro, molto ancora si è ottenuto. Le navi di ferro a vela, in circostanze singolarmente favorevoli, possono restare interamente libere dalle raccolte di acqua infiltrata; nella sentina dei nostri legni a vapore si raccolgono veramente le acque che penetrano negli armaggi delle eliche, nonchè quelle che si versano per raffreddare gli assi, ed anche quivi, con la penetrazione delle ceneri, del grasso delle macchine e delle inevitabili cadute di molti carichi (zucchero, grano, ecc.) formano un liquido untuoso, nerastro, di cattivo odore. Ma questo non risale mai lungo le pareti; ed in secondo luogo esso è accessibile facilmente alle lavande ed alle disinfezioni per la costruzione delle sentine di ferro; finalmente il ferro è perfettamente atto ad essere pulito.

Ma sebbene questi vantaggi essenziali facessero già cadere le obbiezioni contro il ferro (come un materiale conduttore del calore e del suono in modo inquietante), se gl'inconvenienti dei battelli a vapore (pericolo del fuoco, divisione del corpo del battello, diminuzione di spazio, inquinamento dell'aria coi grassi delle macchine, ecc.) debbono facilmente trascurarsi in confronto dei vantaggi igienici, che produce in tutte le direzioni il raccorciamento del viaggio, — pure, precisamente per la qualità dell'aria della nave, si sono rilevati ancora altri vantaggi molto considerevoli, nei corpi delle navi in ferro. Come vantaggio di questa specie va menzionata in prima linea la possibilità di aprire gli accessi naturali dell'aria e della luce — le cosiddette luci laterali — in un numero molto più grande che nelle navi di legno; la costruzione in ferro rende possibile anche l'im-

pianto della coverta, in tale proporzione che tutte i passeggieri abbiano a disposizione 5 piedi quadrati di coverta libera, come è prescritto p. es. dalla legge inglese per l'emigrazione.

Non minori difficoltà produce anche sui battelli di ferro la garenzia della necessaria quantità d'aria, specialmente quando sono in questione i passeggieri del ponte interposto. La base del calcolo è qui costituita dallo spazio di suolo da concedersi a persona (poichè l'altezza di 6 piedi è data per lo più dalle condizioni invariabili della costruzione, e difficilmente può superarsi). Questo spazio varia tra 12 e 18 piedi quadrati, cosicchè si ha 1·79 e 3·06 m.c., dei quali i valori più elevati son sostenuti dalle autorità degli Stati-Uniti, i più bassi, da parte delle compagnie tedesche di emigrazione. L'inglese *Passengers Act* (1855, Amended 1863 e 1870) stabilisce le esigenze del passeggiero europeo pel ponte intermedio, alla coverta superiore, in 2·54, alla inferiore in 3·57 m.c.; quella dei passeggieri di colore a 2·53 m.c. "Le cabine e gli altri luoghi per dormire dei passeggieri", dicesi nell'ordinanza di Brema del 1866 (§ 14) "debbono essere comodi ed adattati, quelli di legno, fatti di legno secco, senz'angoli acuminati, non debbono mai avere più di 2 serie sovrapposte. Essi debbono per ogni persona avere almeno una lunghezza di 6 piedi dalla parte aperta, ed una larghezza di 18 pollici, le inferiori anche almeno distanti 6 pollici dalla covertura". Sembra così garentita una proporzionata distribuzione dello spazio respiratorio nel giorno e nella notte, in tutti i casi, ma d'altra parte si è trovato quasi inattuabile un sufficiente scambio di aria, specialmente quando il mare è molto agitato. Perfettamente d'accordo coi regolamenti esteri, anche le prescrizioni tedesche rimarcano espressamente questo punto, quando proibiscono le chiusure nelle coverture intermedie, che impediscono la libera circolazione dell'aria, quando espressamente viene stabilito (regolamento di Amburgo 1868): "per ottenere una sufficiente ventilazione, oltre ai fori debbono esistere due e, a seconda della grandezza della nave, più ventilatori, almeno del diametro di 1 piede". Il punto debole della ventilazione artificiale della nave è riposto però non solo nella relativa insufficienza, universalmente riconosciuta degli apparecchi dell'ordinaria costruzione, collegabili secondo il numero, ma anche nella disparità sul principio motore dell'aria, in esso applicato. Le antiche vele a vento o sacchi a vento aperti contro il vento e da sospendersi nel *takelage*, sono state notoriamente sostituite su tutti i legni di moderna costruzione, dai ventilatori in lamiera di ferro, incurvati all'apertura in forma di tromba, e piegati ad angolo retto, i quali scendono con aperture proprie fino a profondità differenti e possono girarsi intorno al loro asse longitudinale. Pei ventilatori che arrivano fino al più basso spazio delle macchine, destinato ai fuochisti e macchinisti (ordinariamente al numero di 4 nei grandi battelli), si è ora assodato fisicamente che le aperture debbono essere opposte al vento, poichè l'aria spinta può sfuggire attraverso i focolai ed il tubo del camino. In quale estremità della nave poi debba introdursi l'aria fresca, per gli altri spazi sotto il ponte, e che mancano di quelle naturali aperture di deflusso, ed in quale debba spingersi l'aria viziata per essere espulsa, non si è potuto ancora decidere con piena sicurezza. Se sono esatte le osservazioni del PEARSE, istituite intorno a questo punto speciale della questione, che l'aria nell'interno delle navi si muova sempre in direzione opposta a quella del vento esterno, in tal caso sarebbe meglio servirsi dei ventilatori, usando quello che sta più vicino al vento pel deflusso dell'aria viziata e quello invece nel punto più lontano dal vento, per l'afflusso dell'aria nuova. La obbiezione che in tal modo l'aria impura che esce scorra

ancora in gran parte sul ponte della nave, dovrebbe calcolarsi per insignificante, in quanto esprime un piccolo inconveniente. — I battelli transatlantici meglio corredati, insieme ai ventilatori, hanno pure un apparecchio di ventilazione, messo in movimento da un' elica, il quale per aspirazione introduce l' aria nuova, ed espelle l' aria usata per propulsione.

I sistemi di aerazione, di cui molto si parla recentemente dal WEBB e BARTON, sono sistemi elevatori per aspirazione, i quali menano l' aria aspirata ed inquinata al tubo del camino, e risp. sotto alla graticola del focolaio. In America è diventato rapidamente preferito il sistema di ventilazione del GREEN per le navi; per mezzo di una macchina a compressione d' aria, l' aria compressa vien menata negli apparecchi a raggi, i quali, per servire tanto agli iniettori come agli eiettori, vengono disposti nei camini di afflusso ed in quelli di deflusso.

Come di grandissima importanza per la quistione dell' inquinamento dell' aria, debbonsi qui menzionare gli efficaci sforzi, che hanno avuto luogo per l' applicazione della luce elettrica a incandescenza, nelle grandi e piccole navi. Il PARSONS ha costruita una speciale turbina a vapore, per la illuminazione elettrica delle navi, il cui andamento e regolazione la rende indipendente dai forti movimenti della nave nelle tempeste e nel mare molto agitato.

II. Non meno importante pel risanamento delle navi, e da tenersi in parte presente anche per la igiene dell' aria, è la indipendenza di questa dai carichi direttamente antigienici, e la più accurata nettezza delle singole parti della nave e delle sue superficie. I carichi organici decomponibili (membrane, pelli fresche, guano, *poudrette*) lasciano spesso per settimane residui decomponibili, che diventano pericolosi pei marinai dei legni commerciali; i legni pei passeggieri, a senso della § 12 del trattato commerciale della Germania del Nord con l' America, oltre alle sostanze esplosive, non debbono generalmente trasportare neanche le sostanze fortemente evaporabili (come il petrolio, i carboni bituminosi, la nafta, la benzina). Anche i carichi d' oppio, nelle linee rispettive, soggiacciono naturalmente a considerevoli limitazioni. — La nettezza e le radicali disinfezioni, di tempo in tempo, di tutta la nave e delle sue concamerazioni, sono la prima base di una profilassi contro la maggior parte delle forme morbose, che si osservano sulle navi. Ciò vale già per lo sviluppo di alcune forme di mal di mare (v. quest' articolo), ma ancora di più per certi gruppi d' infezione. — Ma la quistione relativa alla modalità di ottenere la nettezza anche qui incontra difficoltà non rilevanti. I lavaggi troppo abbondanti sulle navi da guerra, hanno dato luogo molte volte a giustificati reclami; anche per le navi destinate agli emigranti ed ai passeggieri si preferisce universalmente un sistema mediocremente umido — lavande con sabbia ed acqua, liscivia di sapone in mediocre quantità, ecc. — Il ponte intermedio dei battelli destinati alle linee trasatlantiche si gratta una volta al giorno e si spalma di sabbia gialla. Sulle navi inglesi, per pulire a secco, si usa una sabbia speciale, conosciuta col nome di *holy stones*.

Nei primi giorni di viaggio, quando il mal di mare è molto diffuso, si è spesso trovata buona la segatura di pino, per pulire e togliere i cattivi odori nello stesso tempo. Allo scopo della effettiva disinfezione, secondo le prescrizioni anche attualmente in vigore, le navi debbono avere a bordo diversi materiali e polveri disinfettanti (vitriolo di ferro, calce fenicata, calce caustica, cloruro di zinco, polvere disinfettante MC. DUGALL), ma pei tempi attuali devesi attendere certamente una trasformazione di queste prescrizioni, conforme alle più recenti vedute nella disinfezione reale, cosicchè è

superfluo di scendere a maggiori dettagli intorno ad essa. Specialmente per la disinfezione dell'acqua d'infiltramento, tutte le dette sostanze si son dimostrate insufficienti; migliori risultati hanno mostrato alcune di esse nella disodorazione dei cessi, il cui lavaggio nel mare è talvolta soggetto ad inconvenienti. — Naturalmente la nettezza deve estendersi anche agli uomini, e specialmente ai passeggieri del ponte intermedio, ed a ragione si lamenta come grande mancanza che non sia possibile a bordo di dare un bagno di nettezza a ciascuno delle molte centinaia di emigranti, anche sofferenti di mal di mare od apatici. A ciò debbono intervenire incondizionatamente le disposizioni dei corpi di emigrazione, come pure potrebbe sembrare incondizionatamente necessario in certi casi di respingere l'imbarco degli effetti sudici. Veramente tutti i battelli transatlantici hanno lavanderie con fondo di cemento, nelle quali i passeggieri sopra coperta, per mezzo di una pompa, possono lavare i loro effetti. Ma del resto questi apparecchi presuppongono la fornitura dell'acqua utile, preparata con l'apparecchio di distillazione, poichè le vesti e le biancherie che si son voluti pulire con l'acqua di mare, non possono disseccarsi completamente, per la impregnazione salina. Periodicamente poi debbono farsi uscire i passeggieri del ponte intermedio sul ponte superiore (anche quando il tempo è mediocremente cattivo). Debbono farsi ispezioni, suffumigi, nettezze speciali delle pareti del ponte intermedio, revisione dei letti e degli spazi stessi, e deve farsi rilevare la importanza di queste pratiche per la nettezza.

In rispetto ai metodi di disinfezione, anche sulle navi, si tende ad uscire dalle semplici ipotesi e teorie. Oltre agli esperimenti dell'ufficio igienico imperiale (sublimato), sono specialmente da riputarsi come più recenti gli esperimenti del POTTIER e RAOUL (acido solforoso), del PROUST (lo stesso ed il calore per le vesti e gli effetti), e finalmente le indicazioni della *Société de médicine publique et d'hygiene professionelle* (vapori acquosi sopra riscaldati).

III. L'alimentazione sulle navi costituisce un problema igienico, la cui soluzione ai nostri tempi non solo incontra difficoltà pel lato quantitativo, ma anche per quello qualitativo; poichè la maggior parte delle leggi commerciali marittime presrivono una quantità tale, che debba considerarsi come abbondante. Ma per la circostanza che l'approvvigionamento delle navi deve farsi esclusivamente con alimenti molto conservabili od artificialmente conservati, questa questione ha una impronta affatto specifica; la maggior parte degli alimenti del vitto navale, sono meno digeribili e meno utilizzabili dei cibi freschi del vitto continentale. Nel regolamento inglese, insieme al pane abbondante, risp. biscotto navale e carne, si concede troppo poco grasso e pochissimi legumi freschi, in vece, nelle corse più lunghe, si dà abbondante succo di limone; alcuni dei regolamenti tedeschi difettano in ciò, che essi delle specie di carne conoscono solo la carne di manzo salata, ma si distinguono vantaggiosamente per la somministrazione delle patate, del cavolo acido e dei legumi secchi conservati. Merita ogni considerazione il consiglio più volte messo in campo, di bandire completamente la carne di manzo salata, che sempre ha perduto la massima parte del suo valore nutritivo, e si riguarda con ripugnanza, e di sostituirla con altre specie di carne mangiabili allo stato salato. — I passeggieri del ponte intermedio del Lloyd della Germania settentrionale hanno il seguente trattamento: caffè con latte e zucchero, con pane bianco e pane di segala, e 375 grm. di burro per settimana; zuppa con legumi secchi o freschi, ed inoltre 1875 grm. di carne per settimana (durante la traversata fino a New-Jork due volte la carne fresca), legumi, farina, una volta per settimana cavolo acido con pa-

tate o lardo; caffè con latte e zucchero; e la sera egualmente caffè o the con latte e zucchero, pane bianco e pane di segala. Di più nei primi giorni del viaggio aringhe a discrezione, come antiscorbutici, insieme ai legumi disseccati ed al succo di limone del trattamento inglese, godono specialmente buona fama anche le patate, le cipolle e le rape rosse. Il pane fresco, che solo su queste poche linee si prepara di recente anche pei passeggieri del ponte intermedio, sui legni a vele, dove manchi il forno pel pericolo d'incendio, deve essere sostituito dal *cake* duro (biscotto dei francesi, biscotto di marina americano). Sui legni olandesi e nella marina di guerra francese il formaggio costituisce un articolo del trattamento regolare. Si lamenta a ragione la mancanza, sui legni degli emigranti, degli alimenti per bambini; oggigiorno si riconosce universalmente la importanza di un'opportuna alternativa nella somministrazione dei cibi ed il danno per gli organi digestivi, proveniente dalla monotonia per lo passato preferita. — Dell'acqua potabile il PARKES esigeva, a testa ed a giorno, litri 4·9, il regolamento di Brema concede solamente 2·6 litri; da parte dei francesi anzi la comparsa dei disturbi digestivi tropicali si fa rimontare in parte al troppo abbondante uso dell'acqua potabile. La qualità dell'acqua potabile naturalmente dipende in prima linea dalle fonti di provenienza del porto di partenza, e quindi non sempre può soddisfarsi alla esigenza igienica, giustificata nel principio, di portare solo l'acqua delle sorgenti o dei pozzi, od almeno l'acqua piovana delle cisterne, ma giammai l'acqua di fiume. Gli apparecchi di filtrazione possono usarsi con la massima diffusione nell'imbarco dell'acqua; l'acqua dei porti intermedi stranieri deve saggiarsi dal medico, prima di accettarla. L'acqua dei fossi, nelle regioni paludose, non deve mai ammettersi a bordo, in verun caso; deve anche evitarsi l'acqua calcarea, pei gravi inconvenienti che essa ha, come acqua di cottura pei legumi. La conservazione nelle tanche (casse di ferro di forma parallelepipeda), ha solo lo inconveniente, che la maggior parte delle acque potabili formano in esse una grande quantità di ossido di ferro, ed un deposito rossastro, non appetitoso, discretamente abbondante. Nelle botti quasi ogni acqua (all'infuori di quella distillata) subisce un processo di putrefazione, passato il quale però diventa di nuovo perfettamente potabile (acqua potabile depositata); del resto sembra che anche sui legni a vela si vada sempre più abolendo l'uso delle botti. Per sanificare la provvista d'acqua, avariata durante il viaggio, servono in parte i filtri, di costruzione più o meno opportuna, in parte una serie di metodi, per togliere all'acqua, mediante alcune aggiunzioni, le proprietà nauseanti, acquistate per la corruzione. Queste aggiunte sono costituite dal permanganato di potassio, ebollizione con sostanze tanniche, the, aceto ed acquavite. Sui legni a vapore non mancano quasi mai attualmente gli apparecchi distillatori per utilizzare l'acqua di mare; ma non può sempre contarsi di ottenere per essi l'acqua potabile, cosicchè con questo processo non si garentisce che un aumento molto benefico dell'acqua utilizzabile. Sembra molto pratico il consiglio di agitare con l'aria atmosferica l'acqua conservata per molto tempo e privata dei suoi gas, prima di usarla per bevanda, ridando così ad essa una parte dei gas perduti e rendendola più sapida. Senza vapore lavora un apparecchio a distillazione dell'acqua, inventato dal PEARCE specialmente per i battelli, il quale, per mezzo dello strofinio, produce il calore necessario per svaporare l'acqua di mare, e nel periodo di 24 ore, produce 9 litri di acqua potabile. Il FIXARY, per ottenere primieramente l'aria fresca, mena l'aria troppo calda sopra alcuni tubi, nei quali svapora l'ammoniaca. Di tempo in tempo l'anello che si forma intorno ai tubi, si fa disgelare, e così si ottiene acqua dolce fredda.

Un più esteso studio dell'alimentazione sulle navi vien fornito dall'UFFELMANN. Sul trattamento, specialmente anche in riguardo alla somministrazione dei cereali, venne pubblicata una guida pei medici di marina, dal capo dell'ammiragliato tedesco, e dall'ufficio igienico imperiale è stata elaborata la guida più recente sul trattamento nei legni mercantili.

IV. Le espresse disposizioni contro le malattie da attendersi sul mare, dovrebbero naturalmente cadere nella competenza del personale medico provato, come accade pure delle più recenti disposizioni. Veramente i legni da guerra ed i battelli per passeggieri conducono oggi a bordo senza eccezione i medici ed un personale medico assistente (sui legni mercantili anche oggi il trattamento medico è affidato puramente nelle mani dei conduttori delle navi), ma i medici delle migliori società di navigazione, anche attualmente, hanno troppo poca coscienza delle più necessarie misure profilattiche, poichè in molti casi essi non fanno che un viaggio, e son troppo poco preparati per le speciali esigenze della igiene navale. Il *Passenger Act*, per le corse dei legni a vela per ogni 80 persone, per le corse dei legni a vapore per ogni 45 e per un numero totale di 300, impone l'obbligo di portare un medico approvato ed espressamente presentato dall'ufficio del porto di partenza; il decreto imperiale francese (1861) esige, non appena che il numero dei passaggieri di una nave supera i 100, la presenza di un medico di seconda classe o di un chirurgo di marina; la convenzione della Germania del Nord con l'America prescrive anzi un medico, quando i passeggieri sono più di 50, il quale espressamente " deve essere istruito nelle cose igieniche, con special riguardo alle condizioni, evenienze ed accidentalità, nei viaggi di mare, ed in seguito ad essi „. Però è un fatto ormai noto, che i medici delle navi per lo più non prendono che una posizione di necessità, che nella loro posizione materiale non possa mai parlarsi di persone effettivamente istruite, od al più di zelanti principianti e di rutinieri adattati alle ordinarie evenienze. Che il medico della nave abbia una parte essenziale nell'esame delle provviste da farsi, che a lui si dia l'opportunità di esplorare passeggieri, effetti e personale di provenienza sospetta da regioni infette; che esso partecipi zelantemente alle disinfezioni ed alle altre misure sanitarie, prenda la iniziativa nelle questioni di ventilazione e nelle regole alimentari — ciò non è quasi che un semplice desiderio da per ogni dove. Gli ospedali navali, dopo le prescrizioni rivedute, non mancano in veruna nave di emigrazione. Essi forniscono quasi costantemente 4 letti per ogni 100 passeggieri, e debbono essere eretti anche nelle navi che non portano un medico. In riguardo al loro sito esiste ancora una viva discussione, poichè sul ponte od immediatamente sotto il ponte hanno una posizione sfavorevole con lo scopo del risanamento e restringono lo spazio per il libero movimento dei sani; d'altra parte nella loro istallazione nei corridoi e nei *bug* non garentiscono agli ammalati la necessaria tranquillità ed al personale il libero movimento nelle sale. Naturalmente per la cubatura d'aria da fornirsi, per la illuminazione, per la nettezza ecc., si deve cercare di approssimarsi alle condizioni degli ospedali continentali, ma insieme alle cabine fisse deve pensarsi decisamente ad introdurre le amache praticamente costruite. Pei dettagli degli altri oggetti e del governo dell'ospedale il WALBRACH ed HERWIG (v. letteratura) hanno dati alcuni consigli molto pratici e degni di considerazione. — Ad una nave che conduce un medico sarà data, come si comprende, una farmacia, possibilmente priva d'ingombri inutili, ma purtuttavia completamente fornita, secondo i moderni punti di vista. Se debba anche affidarsi una farmacia di bordo ad un personale viaggiante, fornita solo di assistenti profani, può mettersi in

dubbio, ma finalmente appena può decidersi altrimenti che nel senso positivo. Le diarree, i disturbi di stomaco, le intermittenti, gli effetti del mal di mare, lo scorbuto incipiente, e perfino le polmoniti e le dissenterie, assumeranno sempre un decorso migliore nelle mani di un capitano oculato, che accuratamente conosce i rimedi semplici per propria esperienza e per la molta pratica, anzicchè abbandonati a se stesse. A. Uhlik (1887), ha elaborata una guida istruttiva dei primi soccorsi nelle malattie e nelle lesioni traumatiche a a bordo. Dai barbieri da stabilirsi sui battelli a vapore, deve esigersi a ragione una qualificazione come assistenti igienici, poichè essi per lo più sono molto ben collocati; i dispensieri di terza classe, da adoperarsi come assistenti degli ammalati, debbono sottostare all'autorità del medico per questo scopo, e generalmente vengono scelti dal basso personale, con una precauzione alquanto maggiore dell'ordinaria.

La profilassi delle malattie trasmissibili, fintanto che si tratti di sifilide, scabbia, morbillo, scarlattina, vaiuolo e tifo, è riposta a prevalenza nelle mani del medico, il quale, insieme ai necessari metodi curativi, isolamenti e disinfezioni, deve aver cura delle revisioni degl' individui suscettibili d' infezione, delle vaccinazioni e rivaccinazioni. Contro le diffusioni del tifo, oltre all' uso abbondante di tutti i vantaggi della ventilazione (posizione sopra coverta), devesi dirigere l'attenzione specialmente ai nocumenti alimentari. — Nell' evitare le infezioni trasmissibili — colera, peste, febbre gialla — naturalmente è interessante la più energica cooperazione delle autorità di revisione dei porti. Per quanto variamente esse siano composte anche oggigiorno per le prescrizioni in vigore (capitani, preposti locali, capitani di porti, fabbricanti di navi, medici sanitarii), pure con una certa osservazione delle leggi sanitarie marittime, sembra che sia divenuto agevole d' impedire i grandi inconvenienti nella maggior parte degli Stati (v. l' art. Quarantene). Attualmente si esigono da per ogni dove revisioni, prima dello approdo della nave, da parte di un medico indipendente, responsabile solamente all' ufficio sanitario (non alla società di navigazione). Queste revisioni sembrano facili ad eseguirsi, quando si tratta di esantemi visibili, di vaiuolo, scarlattina, morbillo e rosolia, di scabbia e sifilide, di infiammazioni granulose degli occhi, e forse anche di tosse convulsiva e di tubercolosi avvanzata; più difficile invece in tutte le altre malattie che danno luogo a preoccupazioni. — Anche gli ammalati con insetti non debbono essere lasciati, ma debbono essere ammessi, e quindi le locande per gli emigranti debbono essere tenute sotto il continuo controllo della polizia sanitaria, per procurare agli ammalati un soggiorno in esse non inutilmente lungo, ed anche in esse fare di tempo in tempo disinfezioni razionali, ed in caso di pericolo minacciante, poter procedere a quelle energiche misure, importantissime talvolta anche per l' igiene navale, di chiudere tutto, per un certo tempo.

(Son da riscontrarsi ancora gli art. Quarantene e Polizia sanitaria).

Letteratura: E. A. Parkes, *A manual of practical hygiene*. — Fonssagrives, *Traité d'hygiène nav.* Paris 1856. — Uffelmann, Darstellung des in der Gesundheitspflege Geleisteten. Berlin 1878. — Senftleben, Sterblichkeit und Erkrankungen auf Auswandererschiffen. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. I. — Lo stesso, Zum Sanitätswesen der Handelsflotte. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin und öffentl. Sänitätswesen. N. F. XXV. — Walbrach, Zur Schiffshygiene. Ibidem. XIX. — Herwig, Ueber Schiffshygiene an Bord von Anwandererschiffen. Ibidem. XXVIII, XXIX. — Reincke, Ueber Schiffshygiene. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XIII. — Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei, Art. " Schiffshygiene „. — Reincke, Verhandlungen des d. Vereins

f. öffentl. Gesundheitspflege. Hamburg. — Lo stesso; Artikel "Schiffshygiene„ in Eulenberg, Handb. d. Gesundheitswesens. II. — Uffelmann, Ernährung auf Schiffen in Munk und Uffelmann, Handbuch der Diätetik, p. 446. — Lo stesso, Jahresberichte über Hygiene: Hygiene der Reisenden; verschiedene Jahrgänge. — Koch und Gaffky in "Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt„. I. 3.—Deutsches Wochenbl. f. öffentl. Gesundheitspflege. — Verhandlungen des VI. internationalen Congresses für Demographie und Hygiene. (Reff. von Schmint, Bambas, Linhart und Treille). — Hamburgisches Gesetz, betreffend das Auswanderwesen. vom 14. Januar 1887. — Anleitung zur Gesundheitspflege auf Kauffartheischiffen, bearb. im kais. Gesundheitsamt 1888.

P. WERNICH.

Neartrosi (νέος ed ἄρθρον), formazione di una nuova articolazione.

Necrobiosi (νεκρός morte e βίωσις, stato della vita, stato vitale), denominazione proposta dal VIRCHOW per quelle forme di degenerazione passiva, nelle quali periscono gli elementi nel decorso del processo stesso, scompaiono e non sono più riconoscibili nella loro forma — in contrapposto dell' ordinario concetto di necrosi, nella quale la parte mortificata può essere più o meno conservata nella sua forma esterna. I risultati finali delle necrobiosi consistono in generale nella fluidificazione, rammollimento (malacia) — sebbene quest' ultimo non sempre apparisca alla ispezione grossolana, ed il processo quindi venga considerato anche come semplice atrofia, come p. e. nei muscoli (atrofia muscolare).

Necropsia (νεκρός ed ὄψις) **Necroscopia** (νεκρός e σκοπεῖν) ispezione cadaverica, v. Sezione.

Necrosi. Col nome di necrosi delle ossa s' intende quello stato, nel quale è morto un pezzo di osso. Questo pezzo osseo gradatamente si distacca dal tessuto osseo vivente, col quale esso stava in comunicazione, mediante un processo, che viene espresso col nome di demarcazione. Durante questo distacco, nonchè dopo il complemento di esso, il pezzo osseo mortificato si chiama sequestro. Si dice quindi: il sequestro è già distaccato, oppure non è ancora distaccato.

La necrosi delle ossa può essere indotta da diversi processi. In prima linea quella che in un grado molto eminente mena allo sviluppo della necrosi, è la cosiddetta osteite acuta spontanea, infettiva, dell'età giovanile. I disturbi circolatorii ed infettivi in questi casi sono tanto importanti, che nella sede dell'affezione primaria quasi sempre interviene una necrosi e non è rara anche nelle ossa secondariamente affette. V. Osteite.

La seconda affezione delle ossa, che mena frequentemente allo sviluppo della necrosi è la osteite traumatica. Le fratture complicate, specialmente quelle per armi da fuoco, raramente nei tempi passati decorsero senza che una parte dei frammenti divenisse necrotica, e questi casi servivano quindi a sostenere la teoria che le commozioni violente dell'osso potessero menare alla immediata mortificazione di una parte di esso. Questo modo di vedere deve oggi considerarsi come abbandonato, pei successi ottenuti, precisamente in questi casi, mediante la cura del LISTER. Se la commozione fosse la causa della necrosi, la cura antisettica non potrebbe essere al caso d'impedirla. Ma siccome ciò veramente avviene, siccome anche le più gravi frammentazioni delle ossa, nelle quali per lo passato era inevitabile la necrosi, sotto un accurato trattamento antisettico spesso pervengono a guarigione senza necrosi, si ha in ciò la pruova che non sia la commozione che pro-

duce la mortificazione dell'osso, ma la infiammazione eccitata della penetrazione esterna di sostanze settiche, nei tessuti gravemente lesi, per l'azione traumatica. Lo stesso si osserva nella necrosi per amputazione. Nei tempi passati era qualche cosa di molto ordinario, che la superficie dissecata dell'osso, e spesso anche un pezzo osseo rilevante, centralmente alla segatura, si distaccasse come sequestro. Questi erano i sequestri molto tipici, i quali abbracciavano immediatamente nella superficie dissecata tutta la spessezza della parete ossea, e poi, gradatamente assottigliandosi, si estendevano molto in sopra, come sequestri centrali. Si spiegavano per lo passato queste necrosi ammettendo che il pezzo osseo, fortemente scosso dalla sega, e riscaldato per lo strofinìo si mortificasse primariamente e comunicasse la necrosi anche alle parti vicine. Anche qui l'antisepsi ha mostrata la inesattezza di questa ipotesi, anche qui la infezione del midollo osseo scoperto, pervenuta dall'esterno, era quella che produceva la osteomielite, che passava poi in necrosi. Dal tempo in cui si adopera rigorosamente l'antisepsi non si hanno più necrosi d' amputazione, sebbene il segamento dell'osso non si fosse modificato per nulla. La teoria della necrosi per commozione, in seguito a queste esperienze, deve considerarsi come abbandonata. La terza causa della necrosi sono le osteiti discrasiche. La sifilide e la tubercolosi producono non di rado le necrosi. La prima specialmente nelle ossa che ricoprono la scatola cranica, nelle quali si sviluppano talvolta perciò grandi perdite di sostanza, l'ultima con la massima preferenza nel tessuto spugnoso delle ossa dell' epifisi e delle ossa brevi, nella forma del sequestro tubercoloso, insorto per carie centrale; anche lo scorbuto e la morva possono esser causa di necrosi, e precisamente la morva per propagazione delle ulcere della mucosa nasale, alle parti ossee delle cavità nasali e del palato duro; lo scorbuto invece, pel distacco del periostio, in seguito ad estesi stravasi di sangue.

La quarta causa finalmente, per la genesi della necrosi, sono gli avvelenamenti cronici per fosforo e mercurio. V. Necrosi da fosforo.

Da questo prospetto segue che tutte le specie di osteiti, nelle loro forme gravi, possono produrre la necrosi. La necrosi di questi casi deve considerarsi come una gangrena dell'osso, prodotta da disturbi infiammatorii della circolazione e da influenze settiche, in perfetta analogia con la gangrena infiammatoria delle parti molli. Abbiamo inoltre un'altra forma di necrosi, che si verifica senza notevole partecipazione di una infiammazione, in sostanza per difettoso afflusso di sangue nutritivo o per influenze deleterie, di natura chimica, termica o tossica. Qui appartengono le necrosi scorbutiche, ed inoltre certe necrosi che si presentano nel corso di gravi malattie infettive, specialmente nel vaiuolo, ed in terzo luogo le distruzioni prodotte dal noma, la quale affezione si presenta assolutamente come gangrena, nei fanciulli mal nutriti, senza qualunque sintomo infiammatorio, e può produrre estese distruzioni delle ossa facciali, specialmente della mascella; di più le necrosi da diabete e finalmente le necrosi venute per congelamento o per scottature.

A seconda della sede ed estensione che raggiunge il sequestro, si distinguono diverse forme di necrosi. Diconsi necrosi esterne o periferiche, quelle in cui restano mortificati solamente gli strati esterni delle ossa, confinanti col periostio; mentre invece diconsi necrosi interne o centrali, quelle in cui son mortificati gli strati ossei interni, confinanti con la cavità midollare. Se il sequestro penetra in tutta la spessezza dell' osso, per es. in una parte della sua estensione, invade tutta la spessezza dell' anello dell' osso tubolare, lo si distingue col nome di sequestro penetrante. La espressione di necrosi totale è molto variamente compresa. Indubbiamente essa

si riferisce in alcuni casi in cui un osso resta effettivamente mortificato in tutta la sua estensione. Ma ciò avviene quasi solamente nelle piccole ossa brevi, p. es. nelle ossa del carpo. Nelle ossa tubulari lunghe si parla molte volte di necrosi totale , in quei casi in cui restano mortificati grossi pezzi della diafisi, specialmente quando la estensione di essi va da una linea epifisaria all' altra. Ma questi casi non meritano il nome di sequestro totale , poichè, sebbene in molti punti essi invadano la intera spessezza dell'antico anello osseo , ciò non avviene che in una parte della sua circonferenza. Questi sequestri debbono quindi chiamarsi sequestri penetranti, quando hanno raggiunto una grande lunghezza. Una definizione esatta di una necrosi totale è costituita dal fatto che il sequestro ad essa appartenente , in una parte della sua estensione , comprende in se , in tutta la circonferenza, l'intera spessezza dell'antico osso, cosicchè, quando da un osso macerato si volesse estrarre un simile sequestro , ne verrebbe un' interruzione della continuità dell'osso. La lunghezza del sequestro non è quindi in verun modo decisiva per la sua denominazione. Può un sequestro aver la lunghezza di venti cm. e più, e pure non è che centrale o parzialmente penetrante, mentre invece un altro sequestro essenzialmente più piccolo, che per la estensione di pochi centimetri abbraccia in tutta la circonferenza l' intera spessezza dell' antico anello osseo, devesi per questo tratto chiamare sequestro totale (BUSCH). Bisogna attenersi opportunissimamente a questa esatta definizione della necrosi totale, perchè solo così può assumersi una posizione decisa, di fronte all'antica quistione, se nella necrosi totale possa svilupparsi una sostituzione nella continuità.

Osservando più esattamente poi i sequestri prodotti da queste diverse specie di necrosi , si rileva quanto segue: I sequestri delle necrosi periferiche presentano la superficie esterna liscia ed inalterata dell' osso normale , mentre invece la loro superficie interna mostra quelle scabrezze conosciute sotto il nome di lacune dell' HOWSHIP. La presenza della scabrezza fornisce sempre la pruova che in questi punti è avvenuto il distacco del tessuto osseo morto dal vivo, cioè la demarcazione. Il sequestro periferico quindi ha subìta la demarcazione solo nella sua superficie interna, la sua superficie esterna è la superficie liscia, inalterata, dell'osso normale. Il sequestro centrale mostra condizioni inverse. La sua superficie interna è la superficie inalterata , rivolta alla cavità midollare, dell'osso normale, la superficie esterna mostra le lacune dell' HOWSHIP , come segno dell'avvenuta demarcazione. — Quando il sequestro , in una parte della sua estensione , presenta tanto la superficie esterna liscia ed inalterata, quanto la superficie interna, inalterata, rivolta alla cavità midollare dell'osso, esso è un sequestro penetrante, e se tutta la sua circonferenza mostra ambedue le superficie inalterate, esso è un sequestro totale. Un sequestro di quest'ultima specie può essere un sequestro totale, per una lunghezza molto differente. Esso p. es. può abbracciare solo per pochi centimetri la totalità dell'osso rispettivo, e continuarsi in sopra ed in basso , come un sequestro centrale o periferico. Esso può anche essere un sequestro totale , in una lunghezza molto rilevante , che anzi, nei casi più estesi, ma certamente molto rari , tutta la diafisi può diventare sequestro, senza che sia rimasta vivente alcuna parte di essa. La forma del sequestro fornisce un sicuro punto di partenza , per giudicare di quel processo , al quale esso deve la sua origine. I sequestri periferici si hanno per periostite, i centrali per osteomielite purulenta. Se l'osteomielite raggiunge una considerevole estensione, essa si diffonderà in modo notevole al periostio , e menerà al distacco purulento di questo, per grandi tratti. I sequestri così prodotti sono penetranti , ed in quella estensione penetranti,

nella quale era gravemente affetto tanto il midollo dell'osso, quanto il periostio, e se ciò accade in tutta la circonferenza, il sequestro è totale. Ma se la suppurazione del periostio e del tessuto midollare è avvenuta nell'estensione di una intera diafisi, ciò che veramente è molto raro, si mortifica tutta la diafisi, cioè il sequestro allora è totale, non solo in una parte della sua lunghezza, ma in tutta la sua estensione.

I sequestri insorti per una infiammazione acuta, mostrano alla osservazione macroscopica, la tessitura inalterata della sostanza ossea normale. Nell' esame microscopico di tagli adatti, o di pezzi assottigliati con lo strofinio, si rileva veramente che questa eguaglianza non è punto completa, poichè in ogni sequestro un gran numero dei canali dell'HAVERS, questi sono molto più larghi che nel tessuto osseo normale, segno che la vita non si è subito spenta, ma che ancora per un certo tempo è restata la circolazione nel tessuto osseo più tardi mortificato. Nell'esame macroscopico ciò non apparisce, ma la tessitura del sequestro prodotto dall'infiammazione acuta, sembra difatti la stessa del tessuto osseo normale inalterato.

Una qualità tutt' affatto diversa mostrano invece tutti i sequestri prodotti da infiammazione cronica. La sifilide, la tubercolosi, nonchè i sopradetti avvelenamenti per fosforo e mercurio, danno un sequestro che colpisce per la sua struttura molle e porosa. Sembra come se essi fossero rosi da vermi, disse il fondatore della esatta dottrina della necrosi. J. P. WEIDMANN [2]). Quest'aspetto corroso proviene poi dal fatto che dapprima esisteva una infiammazione cronica nelle ossa, la quale dilatò notevolmente i loro spazi vascolari, e che poi questo tessuto alterato della infiammazione, persistendo la causa morbosa, cadde in una mortificazione e così divenne sequestro. Corrispondentemente a ciò è esatto il principio: per quanto più cronico è il processo che mena alla necrosi di un osso tanto meno compatto è il sequestro; ma per quanto più acuto è questo processo, tanto più il sequestro si approssima nella sua tessitura alla sostanza ossea normale.

Una specie singolare costituiscono ancora i sequestri viventi, descritti dall' OLLIER [6]). Questi, nelle infiammazioni croniche delle ossa spugnose trovò certi pezzi ossei distaccati da qualunque connessione col resto dell'osso, e che pel loro colore e per la sicura connessione vascolare con le parti vicine si potevano non per tanto evidentemente dimostrare come tessuto vivente. Essi quindi sono mobili, ma se si estraggono si lacerano i vasi che ad essi pervengono e si ha una emorragia. L' OLLIER richiama al proposito l' attenzione sul fatto che nella espressione " sequestro vivente „ non esiste la contraddizione che in principio si potrebbe essere inclinati a rinvenirvi. La parola " sequestro „, per la sua origine etimologica indica un pezzo osseo, che si è distaccato dalla sua connessione col tessuto osseo vicino. Siccome tali pezzi ossei sono per lo più mortificati, così insorse l'abitudine ad immaginarsi sempre sotto il nome di sèquestro un pezzo osseo mortificato. Ma nella parola stessa non se ne vede la necessità.

Lo sviluppo della cassa del sequestro, in tutta la dottrina della necrosi, è il punto più difficile e più discusso. La prima dottrina, sviluppatasi essenzialmente sotto la influenza degli esperimenti del TROJA [1]), era la seguente:

L' antico osso muore in tutta la sua spessezza e per lunghezza variabile. Dalla superficie dell'osso morto si stacca il periostio, il quale resta però in connessione con le due estremità articolari, rimaste per lo più immuni dalla necrosi. Nel periostio distaccato si sviluppa il nuovo osso, che si mette in connessione con ambedue le estremità articolari e circonda il pezzo osseo morto della diafisi, come una cassa. Ambedue le estremità, nelle quali

il pezzo osseo mortificato si è staccato dal tessuto vivente, sono ruvide, come pure la superficie esterna delle stesse, perchè subisce l'azione macerante della marcia, o, come più tardi si disse, quando si dimostrò erronea la proprietà macerante della marcia, perchè essa vien corrosa dalle granulazioni che si trovano nella superficie interna del nuovo osso, formato dal periostio staccato. Questa dottrina, i cui residui spesso s'incontrano anche oggigiorno, fin dal principio di questo secolo venne già dimostrata come erronea dallo SCARPA e LEVEILLÉ [3]). Ambedue gli autori fecero notare che la necrosi non accade secondo uno schema così semplice come aveva creduto il TROJA. Essi basarono la distinzione della necrosi periferica, centrale, penetrante e totale, nel modo come sopra si è esposto. Essi inoltre fecero risaltare il punto importante, che, in corrispondenza di quei punti nei quali il sequestro offre la superficie esterna liscia dell'osso macerato inalterato, non si forma un nuovo tessuto osseo, ma che in questi punti esiste una lacuna nella capsula del sequestro, fatto che venne confermato da tutti gli autori posteriori, fintanto che poi in questi ultimi decennii è caduto in dimenticanza. Ambedue questi autori, sommamente meritevoli nella dottrina della necrosi, errarono però in un punto essenziale, in quanto che essi ammisero che la capsula del sequestro si abbia per un rigonfiamento (espansione della parte ossea rimasta vivente), che questa capsula da principio sia a grosse maglie, molli e pieghevoli, e solo gradatamente raggiunga la solidità per la quale essa diventa capace di servire di sostegno all'arto. Questo errore venne rimosso per la prima volta dal MEDING [4]), il quale dimostrò che non si abbia questo rigonfiamento dell'osso, ma che la capsula del sequestro si formi per le masse ossee neoformate, che il periostio aderente fa depositare su gli esterni strati ossei rimasti viventi. In quei punti poi, nei quali la necrosi interessa gli strati esterni dell'osso, il periostio si stacca per suppurazione della superficie ossea e perde così la proprietà di formare nuovo tessuto osseo, se la suppurazione non vien limitata od arrestata a tempo. Solo quando gli strati ossei esterni restano vivi o quando è conservato lo strato osseificante del periostio (strato del cambio, BILLROTH), si perviene allo sviluppo di nuovi strati ossei esterni. Da questi esterni strati ossei viventi, si è poi compito per demarcazione il distacco degli strati ossei più profondi e mortificati, e come segno di questo avvenuto distacco è rimasta la ruvida superficie esterna del sequestro. La conseguenza di questa dottrina è che il sequestro periferico non è circondato da una capsula ossea, quando la superficie interna del periostio è distrutta per suppurazione od icorizzazione, questi sequestri invece possono essere ricoperti da depositi ossei ascendenti in forma di cercine sui loro margini, in modo che essi offrano rilevanti difficoltà alla estrazione. Essi inoltre, come *necrosis cingens* possono abbracciare tutta la circonferenza dell'osso, mentre nel mezzo si trova il tessuto osseo vivente, e rinforzato per la osseificazione del tessuto midollare. — In ambedue i casi la estrazione del sequestro periferico presenta notevoli difficoltà, se il distacco infiammatorio del periostio accade lentamente dalla superficie ossea, o se la suppurazione viene precocemente troncata da un corrispondente trattamento asettico; se poi generalmente manca la distruzione purulenta della superficie interna del periostio, dello „ strato del cambio „ come in molti casi, allora anche sui sequestri periferici accade dal periostio una neoformazione ossea. Vale lo stesso pei sequestri penetranti, che attraversano l'intera spessezza della parete ossea. Ma anche qui, e più frequentemente ancora nelle necrosi totali, si hanno capsule incomplete, pel distacco purulento più rapido e più esteso di tutto il periostio e per la gravezza dei processi ad azione infettiva. Generalmente quanto più

intensa è la suppurazione e la sepsi, tanto maggiore non solo è il pericolo della suppurazione periostale, ma anche dell' arresto di formazione di una capsula ossea. I principii di una simile formazione di capsula possono aversi allora soltanto dalle parti periostali relativamente sane, al di sopra ed al di sotto dell' osso necrotico. Estraendo in questi casi il sequestro, resta una lacuna nella continuità dell'osso. Anche quando esso si estrae molto precocemente per l' esteso distacco purulento del periostio (come per es. dopo la osteomielite infettiva), manca spesso completamente la formazione della capsula. Con la estrazione perde l'arto il suo sostegno, poichè la capsula è interrotta nel mezzo. Le sue estremità superiori ed inferiori si avvicinano ed aderiscono o ossificandosi con molto raccorciamento, o mettendosi in comunicazione tra loro, per una pseudostrasi (v. fig. 50). Da un altro canto, come ci apprende tra gli altri il caso del SHRADY [13]), nella cura antisettica precoce, anche nelle estese necrosi totali, dopo la estrazione del sequestro, cioè di tutta la diafisi, può anche aversi una neoformazione completa della diafisi.

Fig. 50.

Se l'arto rispettivo ha due ossa, come l'antibraccio e la gamba, il secondo osso può assumere una parte della funzione dell'arto. Così avverasi, p. e. nella gamba, in cui è frequentissima, precisamente nella tibia, la necrosi totale, che dopo l'abolizione della continuità della tibia, per l'aumento del peso, la fibula subisce una rilevante ipertrofia, e diventa così atta a dare al corpo un considerevole appoggio. Nelle sezioni delle membra ad un osso come nel braccio e nella coscia, il consolidamento osseo invece, con forte raccorciamento, è l'esito più favorevole; poichè se in questi casi si perviene alla formazione di una pseudartrosi, sarà abolita la funzione della rispettiva estremità.

Per la necrosi centrale, nella quale il sequestro si ha dagli strati ossei interni, confinanti con la cavità midollare, la dottrina esposta non esige veruna apertura nella capsula del sequestro, e così difatti avviene. Così il PAGET [7]) ha descritto un preparato anatomico, nel quale dal femore destro e dalla tibia sinistra dello stesso individuo, si erano staccati come sequestri grossi pezzi degli strati interni dell'osso, e vennero circondati da una solida capsula ossea, che non presentava alcuna apertura. Il PAGET chiama questi casi *quiet necrosis,* ed ammette che essi sieno avvenuti senza suppurazione, come egli osservava ancora in alcuni altri casi, durante la vita. Ma ciò non è che una rara eccezione. Nella maggior parte dei casi la necrosi — e specialmente la centrale — è preceduta da una osteomielite acuta, la quale è associata ad una vivissima suppurazione, e la marcia perfora allora la giovine capsula in diversi punti, e così si procura una via all'esterno. Questa capsula presenta allora un certo numero di aperture rotonde od ovali, imbutiformi, con la punta dell'imbuto diretta in dentro. Raramente queste aperture sono più grandi di una penna da scrivere, e per lo più si trovano nella parte inferiore dell' osso. Il loro numero, a seconda dell' estensione del sequestro, è di 1—4 e menano sempre in un tragitto fistoloso esterno. Facilmente può dimostrarsi che queste aperture si generano per la penetrazione della marcia, e per la sua azione fondente e precisamente si trovano lungo i canali nasali; ciò viene anche confermato dalla

osservazione del PAGET, nella quale con la mancanza della suppurazione, mancarono completamente le aperture, come pure dal fatto che esse mancano egualmente quando, per le grandi lacune della prima specie, accade già senza ostacolo la espulsione della marcia. Le aperture nella capsula del sequestro vennero denominate negli antichi tempi *foramina grandia*, lo SCARPA [3]) le chiamò *scissurae*, il WEIDMANN [2]) *cloacae* e quest'ultimo nome si è conservato nei nostri giorni.

Per ciò che riguarda poi il distacco del pezzo osseo mortificato, la demarcazione del sequestro si compie nel modo seguente: anche nella semplice osteite, che non mena alle necrosi, si dilatano i canali dell' HAVERS, per assorbimento delle lamelle adiacenti, fino a raggiungere un' ampiezza molto considerevole. Questa dissoluzione della sostanza ossea, nella quale le parti ossee rimosse non si emettono all' esterno come particelle staccate, ma in forma di soluzione vengono portate via dai vasi linfatici, è il processo al quale per lo passato si dette il nome di *exfoliatio insensibilis*. Se ora, nel corso della infiammazione dell' osso si perviene al distacco di un sequestro, in tal caso la dilatazione vasale è singolarmente sviluppata in quella parte del tessuto osseo vivente, che confina col pezzo mortificato. Per questo ingrossamento degli spazi vasali, il reticolo di tessuto osseo duro, che si contiene tra essi, si assottiglia in modo molto notevole. Col progresso ulteriore questo processo basterebbe da solo per staccare il morto dal vivente, ciò però meravigliosamente non accade, ma vi si aggiunge ancora poi la erosione lacunare, la quale compie questo distacco con l' aiuto delle cellule giganti. Quello stesso tessuto osseo che viene riassorbito per la dilatazione degli spazi vascolari è indubbiamente la sostanza ossea vivente, poichè qui scomparisce con regolare successione una lamella dopo l' altra, sotto l' influenza di un forte ingrandimento ed aumento dei vasi, contenuti nel centro del sistema lamellare. La erosione lacunare, prodotta dall' attività delle cellule giganti, può benissimo colpire invece il tessuto osseo mortificato. Fin dai tempi del FLOURENS noi sappiamo per moltissimi esperimenti che il tessuto osseo morto e gli zaffi eburnei vengono erosi, quando sono solidamente spinti nel tessuto osseo vivente e si ha quindi una ragione sufficiente a produrre l'assorbimento del tessuto osseo morto, anche nel distacco del sequestro. In tutti i casi la soluzione del tessuto osseo morto è molto inferiore a quella del vivente. La dilatazione degli spazi vascolari per assorbimento liscio, regolarmente progressivo, è molto più considerevole, che la erosione lacunare, la quale, senza un riconoscibile riguardo alla struttura dell'osso, progredisce or qui or là e distrugge le ultime sottili trabecole ossee, per le quali stava in connessione il tessuto vivente ed il morto. Ma si crede di poter escludere con recisione un impiccolimento progressivo del sequestro dopo il suo distacco. Nei punti nei quali finora il tessuto osseo morto venne eroso dalle granulazioni, esso era solidamente incuneato, da opporre una solida resistenza alle granulazioni invadenti. Se manca questo incuneamento, se il pezzo osseo morto diventa mobile, esso non subisce alcun altro impiccolimento. Ciò si mostra p. e. nella liscia superficie esterna del sequestro periferico e totale, il quale può essere circondato per anni da tessuti viventi, senza che perciò si sviluppino in essi scabrezze.

La ragione perchè sempre di nuovo vien messa la quistione, se il sequestro possa venire completamente assorbito, è riposta nelle seguenti condizioni: Vi sono forme d' infiammazione dell' osso che in apparenza percorrono esattamente le stesse vie di quelle che menano alla necrosi, veri casi di ostiomielite, con penetrazione della marcia attraverso la parete ossea

ed attraverso la pelle, dando luogo alla formazione di fistole perfettamente eguali a quelle che si hanno nella necrosi. La guarigione di queste fistole non accade spontaneamente, la sonda introdotta penetra in una profonda cavità ossea, ma non si scopre nessun sequestro. Si suppone che il sequestro giaccia in un punto nascosto, si procede all'operazione per cercarlo, si taglia con lo scalpello la parete ossea fortemente ispessita, fra due cloache, si perviene in una cavità rivestita di granulazioni fungose, ma anche quivi si cerca invano un sequestro. Questi casi menano sempre di nuovo alla supposizione che vi sia stato un sequestro, ma gradatamente sia di nuovo scomparso per riassorbimento. Questa supposizione però non è fondata. Si conoscono queste forme di osteomielite ulcerativa, tanto nell'uomo che negli esperimenti, e si sa che esse non raramente procedono senza formazione di sequestro.

Terapia. La cura della infiammazione acuta dell'osso, nonchè i metodi che si mettono in opera per impedire il passaggio di una osteite acuta in necrosi, vegg. nell'art. Osteite. Ma se la necrosi è già avvenuta, nel maggior numero dei casi si tratta di attendere fino a che il sequestro si sia formato, per estrarlo di poi. Solo nei casi eccezionali, nei quali il distacco progredisce molto lentamente, ed in cui le forze dei pazienti minacciano di esaurirsi, si consiglia di passare alla estrazione del sequestro prima del suo completo distacco. Anche in questi casi devesi però attendere fino a che si sia formato un manifesto ed abbastanza profondo solco di demarcazione. Seguendo il corso di questo solco si spezzano con lo scalpello le aderenze ancora rimaste, si raschiano le pareti col cucchiaio tagliente, si disinfetta tutta la superficie con una soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$ o di cloruro di zinco al 3 $^0/_0$, e si medica antisetticamente. Può così accelerarsi essenzialmente la guarigione, ma senza una cagione imponente non ci decideremo a seguire questa via, ed aspetteremo meglio il distacco del sequestro. Un mezzo spesso adoperato nei tempi passati, per accelerare il distacco del sequestro, specialmente nelle necrosi da amputazione, consisteva nel toccare il pezzo osseo mortificato col ferro rovente. Insorgeva così una viva reazione nei limiti del tessuto vivo, ed in tal modo veniva accelerato il distacco. Si consigliarono anche i bagni con l'aggiunta della potassa caustica, per accelerare il distacco del sequestro, ma questi non possono avere un effetto apprezzabile.

Il tempo poi, nel quale si compie il distacco di un sequestro, è molto variabile. Due condizioni specialmente son da tenersi presenti in proposito, cioè l'età del paziente, e la intensità della infiammazione che produce la necrosi. Quanto più giovine è il paziente, e quanto più acuto è il corso della infiammazione, tanto più presto si stacca il sequestro. Dopo la periostite od osteomielite acuta, nell'età infantile, il sequestro può essere già staccato dopo 4—6 settimane. Quanto più il paziente si approssima al completamento del suo sviluppo osseo, tanto più lungo sarà il tempo del distacco di un sequestro, e spesso passano 3—6 mesi fino a che sia finito. Dopo 6, fino al massimo 9 mesi, in ogni età può calcolarsi con sicurezza di trovar distaccato il sequestro, prodotto dalla osteite acuta. Se il distacco è completo, deve farsene la estrazione, poichè una persistenza più lunga del sequestro non ha nessuna utilità ed è piuttosto nociva alla costituzione generale. Nei tempi passati, quando i pazienti spesso restavano per anni coi loro sequestri, frequentemente ammalavano i reni, e molti morivano per idropisia. Con estrema lentezza si staccano i sequestri discrasici, nonchè quelli prodotti da intossicazione. Nei sequestri sifilitici e tobercolosi spesso è necessario di

intraprendere la estrazione del pezzo osseo mortificato, prima del distacco completo, mediante lo svuotamento o lo scalpellamento, poichè possono passare anni prima che si compia il distacco. Intorno al processo da seguirsi nei processi da intossicazione, veggasi l'art. Necrosi da fosforo.

Aprendo una cavità nell'interno di un osso, senza che vi si trovi un sequestro, con lo scalpellamento delle pareti ossee ricoprenti si può mettere completamente a nudo la cavità, raschiare le granulazioni che in essa si trovano, disinfettarla accuratamente, riempirla con la garza del Lister o con la polvere salicilica (Küster) ed ovatta jodoformica e farla guarire per granulazione. Nelle grandi cavità ossee possono passare perciò 2—3 mesi. Un processo più rapido, venuto in uso in questi ultimi anni nella clinica dell'Esmarch ed apparentemente più opportuno, consiste nel disporre, dopo l'accurata emostasia, 1—2 tubi a drenaggio nella cavità, cucire la ferita cutanea ed applicarvi sopra una fasciatura antisettica. Oppure, lasciando i drenaggi, si può solamente arrovesciare la cute all'indentro. Spessissimo però non è necessario lo scalpellamento di tutta la cavità del sequestro. Basta piuttosto, dopo la estrazione del sequestro, l'accurata disinfezione, l'applicazione delle strisce di garza jodoformica, e la occlusione della ferita con una fasciatura permanente.

Trovandosi un sequestro periferico, sarà per lo più facile la sua estrazione, quando non è circondato da una capsula. Ma se ai suoi margini è ricoperto da vegetazioni ossee, o se è ricoperto da una placca ossea, bisogna prima aprirsi l'adito con lo scalpello. Non raramente i sequestri periferici son tanto riposti, da riuscire molto difficile di procurarsi un accesso fino ad essi. Vi è specialmente un punto, rinomato in questo riguardo, cioè la superficie posteriore del femore, immediatamente al di sopra dei condili, il punto nel quale le due strisce della linea aspera si separano fra loro. Precisamente in questo punto è frequente ad incontrarsi la necrosi periferica, senza che si sia al caso di darne una ragione sufficiente. Il sequestro giace immediatamente al di sopra del punto di arrovesciamento della capsula dell'articolazione del ginocchio, e nella immediata vicinanza dell'arteria poplitea. Le fistole che partono da questa necrosi, trovansi nella parte esterna, immediatamente al di sopra del tendine del bicipite. Bisogna quivi dilatarle in sopra, e penetrare nell'osso con l'elevatore e dopo col dito, fintanto che si pervenga al sequestro, che allora, con la guida del dito, si afferra con la tanaglia e si estrae. Riuscendo felicemente l'estrazione, una rigorosa antisepsi, in breve tempo, apporta la guarigione della ferita.

I sequestri centrali della diafisi sono per lo più contenuti in capsule. Molto forti e spesse. In questi casi si mettono in comunicazione due fistole, mediante un taglio della cute, di poi si asporta con lo scalpello la parete ossea fra due cloache, e si estrae il sequestro contenuto nella cavità. La cavità stessa si cura nel modo già sopra esposto. I sequestri centrali delle epifisi si rendono accessibili con la dilatazione della cloaca, per mezzo del trapano o dello scalpello cavo, e dopo la estrazione di esso la cavità si tratta nello stesso modo. La grande vicinanza dell'articolazione contigua, che nei tempi passati dette luogo a notevoli preoccupazioni in queste operazioni, non è più da temersi molto, sotto la protezione dell'antisepsi.

I sequestri che in una gran parte della loro estensione sono penetranti, permettono un facile accesso, per il grande vuoto, nella capsula. Se presentano difficoltà all'estrazione, o si deve asportare con lo scalpello una parte della parete della capsula, o si divide il sequestro nel mezzo, in due pezzi,

e si estraggono ambedue isolatamente; vale lo stesso dei sequestri totali. Osservandosi dopo la estrazione di questi che la capsula è discontinua, si può tentare di eccitare una viva proliferazione, introducendo bacchette di avorio nelle due estremità della capsula del sequestro, per ottenere così che le due estremità delle parti separate della capsula crescano l'una contro l'altra, e possibilmente si fondano tra loro. Ma per lo più ciò non riesce, e non può evitarsi il passaggio in pseudartrosi. Vegg. la fig. prec. È meglio di attendere in questi casi a detergere la cavità del sequestro, ad allontanare la suppurazione, ed eventualmente rimuovere solo una parte del sequestro. Può essere utile talvolta l'involgimento dell'arto con fasce elastiche, sopra e sotto la necrosi. Internamente possono somministrarsi i sali solubili di calcio. In tutte le necrosi a rapido sviluppo, nelle quali presumibilmente la capsula del periostio è ancora sottile e non ha prodotto un osso, e d'altra parte, con la forte suppurazione generalmente minaccia di perdersi la proprietà di produrre le ossa, si deve pel momento lasciare l'osso, ed invece, dopo le corrispondenti incisioni del periostio, disinfettare pria di tutto il colletto del periostio e dell'osso, e, con l'applicazione di una fasciatura antisettica, dopo avere assicurato l'arto su di una stecca, attendere fino a che il periostio cominci a produrre l'osso. Spesso, in simili casi, una parte del periostio prima distaccato diventerà nuovamente aderente con l'osso e lo conserverà. Ma se dovrà estrarsi l'osso, come p. e. nella estesa infiammazione contemporanea o nell'ascesso del midollo, in questi casi, dopo aver ripieno accuratamente il sottile colletto periostale con garza antisettica sterilizzata, si fisserà l'arto con una fasciatura a stecche od ingessata, per evitare il dislocamento. Tutto ciò deve durare fintanto che cominci a formarsi una solida capsula ossea. Se questa ritarda, si può tentare di aumentare lo sviluppo osseo, infiggendo piccoli zaffi di avorio nei pezzi diafisarii, vicini alla epifisi. Si potrà tentare anche di ottenere l'aderenza asettica delle ossa sane (o delle bacchette metalliche) nei due pezzi delle diafisi e risp. epifisi (SCHÜLLER), ma se anche ciò non riesce, non rimane altro che rendere funzionabile l'arto con i corrispondenti apparecchi di fissazione.

Letteratura: Troja, [1]) *De novorum ossium in integris et maximis ob morbos deperditionibus regeneratione.* Lutet. Paris 1775. — [2]) J. P. Weidmann, *De necrosi ossium.* Francforti a. M. 1793. — [3]) Scarpa et Levillé, *Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques.* Paris 1804. — [4]) Meding, Ueber die Regeneration der Knochen. Zeitschr. für Natur- und Heilkunde. Dresden 1824, III. — [5]) E. Blasius, Neue Beiträge zur prakt. Chirurgie. Leipzig 1857; Necrose, p. 1—149. — [6]) Ollier, *Traité expérim. et clinique de la régénération des os.* Paris 1867. — [7]) J. Paget, *Quiet necrosis.* Clinical lectures and essays. London 1875. — [8]) W. Heineke, Ueber die Necrose der Knochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, N. 63.— [9]) F. Busch, Ueber die Necrose der Knochen. Archiv für klinische Chirurgie. 1878, XXII. — [10]) W. Koch, Ueber embolische Knochennecrosen. Archiv für klinische Chirurgie. 1878, XXIII. — [11]) Bischoff, Ein Beitrag zur Lehre von der Necrose mit specieller Berücksichtigung der Humerus-Necrosen. Inaug.-Diss. Kiel 1878 (Esmarch).— [12]) Helferich, Ueber die nach Necrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derseben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurhie. X, 3 u. 4. — [13]) Shrady, *A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis.* The New-York Med. Record. 1880, Apr. 24. — [14]) Korteweg, *De la necrose aseptique des parties molles et des os.* Revue mansuelle de méd. et de chir. 1880. — [15]) H. Schmid, Zur Nachbehandlung der Necrotomien mit antiseptischen Pulver. Centralbl. f. Chirurgie 1882. — [16]) Billroth und v. Winiwarter, Allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie 1887, 13. Aufl. V. anche i più recenti trattati di anatomia patologica e di patologia generale.

P. (F. BUSCH). MAX SCHÜLLER.

Necrosi da coagulazione. S'intende con questo nome quella forma di mortificazione dei tessuti o delle parti dei tessuti, nella quale essi vengono tra-

sformati in una massa coagulata. Sotto questo concetto si comprende un numero di processi patologici che, non è molto, per la massima parte, si sono spiegati ammettendo che si sia versato nel tessuto il sangue essudato, per la cui coagulazione poi si sarebbe avuta la proprietà caratteristica nel tessuto. In parte si era certamente riconosciuto che quivi si aveva una necrosi cellulare, ma non si ebbe coscienza della particolarità che questi elementi erano coagulati, sebbene qua e là si sia dato inconsciamente a queste alterazioni il nome, col quale si avrebbe dovuto richiamare l'attenzione sulla vera natura di questo processo.

Per ciò che riguarda i tessuti, che possono soggiacere alla necrosi da coagulazione, già un gran numero di essi si son trovati così modificati, e sembra che tutte le possibili sostanze protoplasmatiche e forse anche le altre sostanze albuminose, potessero morire con la formazione di una massa, simile alla fibrina coagulata. La ispezione macroscopica di questi tessuti morti, la quale è singolarmente importante per giudicare di questi processi, permette di scovrire uno strato secco, giallastro o biancastro, talvolta più molle, talvolta più duro, e la somiglianza con l'albumina coagulata è tanto grande, che, nella maggior parte di queste sostanze, fin dall'antichità, sono state effettivamente chiamate " fibrina „ o " sostanza caseosa „. L'errore consisteva solo nella credenza che una simile massa potesse svilupparsi soltanto dalle essudazioni del sangue, risp. della linfa o dal sangue stesso e nell'aver denominati questi fatti solo come semplici necrosi " anemiche „ o come masse mortificate " condensate „, senza tener presente la coagulazione. Microscopicamente questi tessuti possono in parte mostrare inalterata la forma dei componenti istologici, cellule, vasi, ecc. in parte rappresentare masse globose, granulose od anche in forma di trabecole; esse possono avere l'aspetto torbido o lucido. Queste differenze microscopiche si trovano nella necrosi da coagulazione che macroscopicamente sembrano perfettamente simili, ma inversamente alcune masse macroscopicamente diverse in un certo grado possono essere veramente simili microscopicamente. Il carattere comune della qualità macroscopica è sempre l'aspetto come di fibrina o di formaggio coagulato, il carattere comune microscopicamente è riposto in ciò, che anche quando son conservati i contorni della forma, rapidissimamente scompaiono i nuclei, con poche ed anche solamente apparenti eccezioni.

Per la diagnosi di un'affezione, come coagulazione, è principalmente decisiva la qualità microscopica. Col microscopio in molti casi può farsi una diagnosi di probabilità, specialmente quando si trovano processi analoghi, che possono riconoscersi come coagulazioni, anche ad occhio nudo.

Consideriamo primieramente le condizioni nelle quali si produce una necrosi da coagulazione. Queste sono:

1. I tessuti debbono contenere sostanze coagulabili; 2. queste parti del tessuto debbono mortificarsi; 3. esse debbono mortificarsi in modo da essere abbondantemente imbevute di liquido plasmatico; 4. Non deve esservi verun' altra influenza biologica, fermentativa o chimica nel senso più ampio, che disturbi la coagulazione.

Ad 1. Col nome di sostanze coagulabili s'intendono quelle che, sotto l'influenza (non ancora rischiarata nei dettagli) di un'altra sostanza contenuta nel liquido sanguigno, nella linfa o nelle trasudazioni del sangue, possa dar luogo alla formazione dei corpi coagulati. Questi corpi, come sopra si è detto, trovansi, a quanto sembra, in tutte le parti protoplasmatiche del corpo, ma forse anche in alcune altre masse albuminoidi. — Dove però queste mancano, o si trovano in una quantità tanto piccola, da essere di

molto inferiore a quella delle sostanze non coagulabili, non ostante lo adempimento delle altre condizioni, non si perviene alla vera coagulazione del tessuto, o questa è tanto insignificante, da non potersi apprezzare macroscomcamente. Così nel sistema nervoso centrale e negli organi completapiente degenerati in grasso non si hanno necrosi da coagulazione, anche quando esistono le condizioni, che in altri casi le avrebbero sicuramente prodotte (p. e. embolie con necrosi consecutive).

Ad 2. Le parti debbono cadere in mortificazione. La ulteriore metamorfosi di esse quindi ci apprende sempre che esse difatti avevano subita la morte del tessuto. Esse, a seconda dei casi, vengono espulse, riassorbite od incapsulate, risp. calcificate. Microscopicamente ciò si nota fin dai primi stadi, per un' infiammazione " demarcante ". La mortificazione quindi, in confronto alla coagulazione, è il fatto primario, come io aveva già molto prima constatato, specialmente nella prima edizione di questa enciclopedia.

Ad 3. Queste parti debbono essere bagnate da liquido linfatico. Gli stessi componenti del tessuto, che, morendo nell'organismo, possono benissimo coagulare, non coagulano quando si trovano fuori della corrente degli umori, anche quando stanno fuori di questa corrente, ed anche nel sangue o nel liquido linfatico (ma tranquillamente). Di questi ultimi corpi non vi è al massimo che una eccezione (e secondo le recenti vedute, neanche questa) cioè i corpuscoli bianchi del sangue, i quali hanno la proprietà di sciogliersi alla lor volta nel liquido ambiente del sangue ecc., e realizzare così le condizioni di un intimo contatto delle loro singole parti, con un abbondante liquido linfoide, contatto che negli altri tessuti è possibile solamente mercè un radicale infiltramento di linfa. Se d'altro canto le parti che stanno nell' interno dell' organismo non hanno alcuna comunicazione delle loro lacune con la corrente degli umori, si ha la coagulazione; quando poi quella comunicazione è mediocremente estesa, o la coagulazione non avviene affatto (feti putridi) o solamente quando penetrano in essi nuovi vasi, (gravidanza extrauterina. È notevole che nei feti morti fuori dell' utero, tutti gli organi possano " caseificare " o, secondo i principii che si esporranno più tardi, calcificare, ad eccezione del sistema nervoso centrale. Ciò può comprendersi per le cose dette sub. 1). Nella semplice imbibizione (non in movimento) delle lacune istologiche, con quei liquidi, si perviene ad una transitoria coagulazione di tessuto, nella quale il prodotto si ridiscioglie nel liquido alcalino del corpo. Una simile coagulazione transitoria de' tessuti è la rigidezza cadaverica.

Ad 4. Non debbono spiegare influenza i fattori contrari alla coagulazione. A questi appartiene in prima linea il virus purulento (risp. i virus purulenti). Mentre per lo passato si riguardava la marcia, spec. il *Pus bonum et laudabile,* come una necessaria condizione di ogni più forte infiammazione, e generalmente si considerava la suppurazione solamente come una infiammazione quantitativamente aumentata, attualmente si è assodato che per la trasformazione dei prodotti infiammatorii in effettiva marcia liquida, sia necessario un altro agente chimico e bensì, nelle ordinarie suppurazioni umane " spontanee " sempre fermentativo (batterii, ecc.), per opera del quale solamente diventa possibile la formazione della marcia liquida. Fintanto che questo agente manca, la infiammazione delle membrane sierose resta p. e. fibrinosa, risp. siero-fibrinosa. I virus piogeni hanno la proprietà d'impedire totalmente o parzialmente la formazione della fibrina, e di liquidificare perfino la fibrina già formata, ed anche i tessuti del corpo.

La suppurazione quindi è una sottospecie qualitativamente diversa dalle altre forme d'infiammazione.

Anche il vero virus della putrefazione ha notoriamente la proprietà di sciogliere i corpi albuminosi, del resto con la formazione di altri corpi chimici (fetidi), ed anche questo virus impedisce la coagulazione, quando può spiegare la sua azione in qualche punto dell'organismo.

Ma anche nel corpo stesso esistono influenze, che impediscono la coagulazione. A queste appartengono le cellule viventi degli epitelii ed endotelii, quando stanno sulla via per la quale debbono passare le masse cellulari e liquide essudate, per pervenire alla superficie dei rispettivi organi.

Finalmente l' agente che produce la mortificazione può essere di tale specie, da rendere i tessuti incapaci della vera coagulazione nel sopradetto senso, perdendo in questo modo il componente richiesto sub 1. Il liscivio di potassa li rammollisce in una massa poltacea, non più capace di coagulare, gli acidi minerali possono carbonizzarli o farli coagulare in modo che essi non possano più formare quelle sostanze simili alla fibrina.

Passando ora allo studio delle singole forme delle necrosi da coagulazione, queste possono venire aggruppate secondo diversi principii, primieramente secondo l'agente che produce la morte del tessuto, di poi secondo la forma macroscopica o microscopica del tessuto alterato, finalmente secondo i tessuti che subiscono la mortificazione. Noi ci serviremo di quest' ultimo punto di vista, come il principio fondamentale della divisione, e degli altri due punti di vista ci serviremo per le sottodivisioni.

I. Tutti gli organi o sezioni di organi, con tutti i loro singoli tessuti, possono subire la necrosi da coagulazione.

a) Il tipo di questa forma (e delle necrosi da coagulazione in generale), è costituito da quelle alterazioni, in cui la morte del tessuto viene prodotta dall'ostacolato afflusso di sangue (infarti), e precisamente quelle, in cui non avviene una emorragia rilevante, nel tessuto in via di mortificazione. Gl'infarti veramente emorragici (polmone, intestino, tessuto sottocutaneo o sottomucoso, p. e. nella lingua della rana, milza) si avverano solamente in quei punti, dove un tessuto relativamente molle permette l' accesso del sangue sotto una piccola pressione. In questi casi prevale in tal quantità il sangue, che la necrosi da coagulazione degli organi stessi ne resta celata.

Gli altri infarti (" coni fibrinosi "), si credette per lo passato che fossero prodotti anche da processi consimili, e si pensò che l' aspetto caratteristico bianco e secco fosse prodotto dallo scoloramento del sangue versato e coagulato (dovremo constatare simili vedute erronee, quando tratteremo dei " trombi bianchi "). E strano che in simili casi non abbia fatto impressione, perchè gl'infarti sanguigni polmonari così frequenti, tanto raramente poi (o mai?) diventano bianchi, mentre gl'infarti renali, p. e. sian tanto raramente e mai completamente rossi, ed al più abbiano solamente un orlo rosso più o meno ampio. Ma il fatto accade piuttosto nel senso che in molte forme di mortificazione per occlusione arteriosa non penetra più nuovo sangue nei tessuti, o che esso si trova solo perfettamente ai margini, in forma di un orlo rosso. In verità i coni fibrinosi risultano così dello stesso tessuto che necrotizza, al più con una piccola quantità di liquido coagulato apparentemente linfatico, negli spazi interstiziali. Essi macroscopicamente presentano l'aspetto di fibrina tipicamente coagulata (da ciò il nome di " cono fibrinoso "), microscopicamente ancora per un certo tempo presentano gli antichi elementi istologici, preferibilmente conservati nelle loro forme, ma

senza nuclei, infiltrati al margine da abbondanti cellule migranti, che nel mezzo sono più o meno scarse. Più tardi certamente può andar perduta la struttura normale, e trovasi una massa amorfa, fibrinosa o calcarea, abbracciata e traversata da tessuto connettivo.

Questi coni fibrinosi trovansi nei reni, milza, placenta (ACKERMANN) e cuore. Nel cervello, nei casi di occlusioni arteriose e necrosi consecutive, per le ragioni sopra esposte, non si formano coni fibrinosi solidi, ma invece i cosiddetti rammollimenti, pel rigonfiamento del midollo nervoso.

b) Vi appartengono anche i processi che avvengono nelle grosse arterie, affette dal cosiddetto processo ateromatoso. Frequentemente trovansi nella sostanza di esse focolai sforniti di nuclei, nei quali, quando sono piccoli, non può del resto vedersi macroscopicamente se siano coagulati o no; ma se sono più grandi, mostrano un aspetto tipicamente caseoso o fibrinoide. Focolai simili trovansi anche nelle masse connettivali neoformate. Come si generino non ancora si è rischiarato. Anche questi focolai nelle arterie hanno molta tendenza alla calcificazione.

c) Debbonsi noverare inoltre in questo gruppo i cosiddetti " focolai caseosi ", come si rinvengono nelle glandole mesenteriche, nei casi di tifo addominale, nella milza e nel midollo spinale, nei casi di febbre ricorrente, ed in diversi organi, nel caso di tubercolosi e risp. scrofolosi (fintanto che in questi organi non si tratta di caseificazione di essudati infiammatorii, che appartengono ad un altro gruppo, ma certamente si complicano spessissimo con la caseificazione dei tessuti organici). In alcuni di questi focolai, sembra che vi abbia appunto influenza la occlusione arteriosa.

d) Queste coagulazioni dei tessuti accadono però anche per influenza locale delle vegetazioni micotiche, p. e. nel fegato.

e) Nella superficie degli organi queste coagulazioni presentansi nella forma di " difterite " nel senso istologico, comprendendo con questa espressione la trasformazione fibrinoide dello stroma connettivale delle superficie mucose.

f) Finalmente s'incontrano nei tessuti completamente neoformati, cioè nei tumori, nei quali appunto da molto tempo venivano denominate come " caseificazioni ", senza che poi, con questo nome così felicemente scelto, si fosse pervenuti a pensare ad una coagulazione del tessuto. Anche qui possono spesso ancora per lungo tempo, riconoscersi benissimo i contorni cellulari, nei focolai sforniti di nuclei, cosicchè nei preparati non colorati, spesso non si trova alcuna differenza con le parti circostanti, e questa differenza sarà poi tanto più spiccata, quando, per mezzo delle colorazioni ecc., si rendono visibili i nuclei dei punti non ancora coagulati. Non è improbabile che queste necrosi accadano, perchè gli elementi del tumore compenetrano ed occludono i vasi sanguigni.

II. Negli organi possono andar soggetti alla necrosi da coagulazione, solamente i singoli componenti dei tessuti. Regolarmente questi sono i cosiddetti componenti parenchimatosi degli organi. Il connettivo, e risp. i vasi più piccoli, sono molto più resistenti alle influenze nocive. Questi componenti " parenchimatosi " possono essere poi

1. Gli epitelii, e precisamente:

a) Gli epitelii degli organi glandolari, specialmente dei reni e del fegato. Questi possono perire isolatamente e dar luogo alla formazione in parte di masse lucide, in parte torbide, anucleate, risp. cilindriche;

α) per l'arresto temporaneo dell'afflusso di sangue, quando questo non duri tanto da produrre anche la mortificazione dei vasi, ecc.

β) per sostanze chimiche (p. e. cromato semplice di potassio, bismuto, sublimato, aloina, cantaridi). Queste non debbono poi spiegare l'azione dannosa nel rimanente del corpo, poichè precisamente nei reni esse pervengono ad agire in una forma più concentrata.

γ) per processi micotici;

b) Gli epitelii tegumentali, possono egualmente venire trasformati in masse fibrinoidi, in parte conservando la loro forma come zolle lucide o torbide, in parte come masse filamentose o trabecolari, lucide o non lucide. Ciò accade nella efflorescenza del vaiuolo, nel crup artificiale della trachea dei conigli, ed in alcune affezioni delle mucose, falsamente (nel senso istologico) chiamate difterite, specialmente della faringe (nella scarlattina, vaiuolo emorragico ecc.).

2. Anche le fibre muscolari possono in egual modo che gli epitelii venire isolatamente trasformate in materiale coagulato. Qui appartengono le cosidette degenerazioni ceree delle fibre muscolari, nelle quali può morire e coagulare la vera sostanza contrattile, anzi senza il deperimento dei corpuscoli muscolari. È notevole che precisamente in questo gruppo (II) da noi vengano così spesso menzionate le masse lucide, come prodotto della necrosi da coagulazione, mentre nel gruppo I queste masse lucide in principio meno frequentemente si osservano. Noi abbiamo spiegata questa circostanza, perchè, restando conservati i vasi, l' irrigamento con la linfa può accadere anche più energicamente.

III. Per ciò che riguarda la necrosi da coagulazione dei leucociti, attualmente è controversa la quistione della vera formazione della fibrina, ed è dubbio se noi abbiamo ancora ragione di noverarla senz' altro, principalmente tra le necrosi da coagulazione, nel senso che i leucociti distrutti, per opera del plasma sanguigno, diventino fibrina di ben altra forma, ma in modo simile al protoplasma delle altre cellule. Abbiamo ancora alcuni casi però, nei quali molto manifestamente si può dimostrare la provenienza delle masse coagulate dai corpuscoli bianchi mortificati. Ciò forse accade quando i leucociti vengono in qualche modo ostacolati a disfarsi nel liquido ambiente (p. e. per un accumulamento troppo fitto) e quindi perfettamente come le ordinarie cellule dei tessuti, morendo si trasformano in zolle senza nucleo, le quali poi per grandezza e forma son perfettamente simili ai vicini corpuscoli bianchi del sangue contenenti nuclei. Tra le masse filamentose, granulose ed in forma di zolle trovansi tutti i gradi di transizione, che potrebbero spiegarsi nel miglior modo per una più o meno incompleta distruzione dei leucociti, se questa ipotesi potesse dimostrarsi appropriata nelle altre ricerche sulla " fibrina ".

a) nella pseudo-difterite delle fauci, ecc. (cioè nel crup faringeo, come s'incontra in quella malattia dei bambini, conosciuta col nome di " difterite "). In questi casi le zolle sono lucide o senza lucidezza, ma per lo più nella prima condizione.

b) Nei cosiddetti trombi bianchi, cioè in quelli che si depositano dal sangue circolante. In questi, contrariamente ai coaguli del sangue in riposo, p. e. in quelli post-mortali, accade in certo modo una separazione dei corpuscoli bianchi del sangue, i quali restano attaccati, muoiono e coagulano, mentre i rossi nuotano ulteriormente o restano aderenti solamente in numero più scarso. Questi coaguli sono biancastri, poichè a priori rinchiudono pochi elementi rossi, non già perchè si scolorano precocemente, come prima si ammetteva. Secondo le ricerche più recenti, il deposito dei leucociti nella formazione dei trombi, solo più tardi avverrebbe abbondantemente. In prin-

cipio sarebbero principalmente le placche ematiche quelle che si accumulano (v. l'art. Trombi).

c) Trovansi inoltre in molte infiammazioni delle membrane sierose e dell' endocardio.

d) Frequentissima infine è questa forma nelle cosiddette caseificazioni degli essudati infiammatorii.

Più tardi queste zolle diventano frequentemente appunto detrito amorfo, perfettamente come le cellule coagulate del tessuto.

Queste zolle possono inoltre conglomerarsi in forma di rosario e simili, o rappresentano gradi di transizione alle masse trabecolari, con o senza lucidezza, che s'incontrano in circostanze perfettamente simili. Nelle membrane sierose trovansi trabecole lucide, singolarmente quando le masse fibrinose vengono attraversate da giovine connettivo e vasi, cioè quando sono esposte singolarmente alla corrente degli umori.

Tutte queste masse possono in certe condizioni calcificare. Sembra inversamente che le vere calcificazioni abbiano uno stadio precedente di necrosi da coagulazione o di coagulazione. La calcificazione sembra che avvenga con discreta regolarità quando le sostanze coagulate (anche la fibrina) restano per molto tempo in riposo.

Un'altra modificazione, specialmente delle masse caseose (ed anche della fibrina), è il rammollimento, cioè il rigonfiamento dei frammenti coagulati, od una dissoluzione parziale del coagulo. Questa accade in parte per influenza (postuma) dei microrganismi (p. e. nei trombi piemici), in parte è sconosciuta la genesi del rammollimento.

Anche la sostanza jalina del RECKLINGHAUSEN non rappresenta altro in gran parte che fibrina modificata o masse necrotiche per coagulazione, modificate.

Va menzionato ancora, per conchiudere, che anche le necrosi parziali da coagulazione s' incontrano nelle cellule, nelle quali restano conservati i nuclei. A questa categoria io riporto la genesi delle giganto-cellule tubercolari. In senso più ampio qui appartengono le degenerazioni ceree delle fibre muscolari striate, con la conservazione dei nuclei.

P. WEIGERT.

Necrotomia (νεκρός e τομή) = sezione, apertura del cadavere.

Nefelio (νεφέλιον) = nubecola, v. Cornea (opacamento della), v. III, pag. 1003.

Nefralgia (νεφρός rene ed ἄλγος), dolore renale, sinonimo di colica renale.

Nefridrosi (νεφρός e ὕδωρ, ὕδρωψ), idropisia dei reni = Idronefrosi, vol. VI. pag. 864.

Nefrite. *Nephritis acuta et chronica, Néphrite aigue et chronique, Inflammation of the kidneys.*

Istoria. La storia della patologia delle nefriti si svolge in Inghilterra ed in Germania. La Francia non vi ha preso che una parte subordinata. Sebbene di una vera storia delle nefriti, nel senso come oggi le comprendiamo, possa solamente parlarsi fin dall'anno 1827, cioè dalla pubblicazione dei " *Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion* ", per opera di R. BRIGHT, essa ha già mostrato tante fasi, che non è possibile di riprodurle dettagliatamente.

Il Bright stabilì per base dei casi compresi fino allora sotto il nome collettivo di " idropisie ", tre forme diverse di nefrite, che egli denominò per l'aspetto esterno dei reni, rene pallido, risp. giallo, rene macchiato grande e rene duro, nodoso, raggrinzato, e che egli credeva l'uno proveniente dall'altro. Egli parlava quindi di un primo, secondo e terzo stadio della nefrite. Nello stesso tempo egli studiò le condizioni della secrezione renale, i componenti dell'urina e i disturbi secondari dell'organismo, principalmente dell' apparecchio circolatorio. Accennò che in un gran numero di casi il suo cosiddetto terzo stadio sia collegato con un aumento della pressione del sangue ed ingrandimento del cuore, specialmente del ventricolo sinistro. La prima sede dell' affezione sono per lui i reni, i quali producono la secrezione albuminosa e gli altri disturbi. Perfettamente nel senso del Bright ampliarono poi il numero delle osservazioni il Cristison, Gregory ed Osborne. Dopo questi autori però sursero altri, in prima il Graves, che non riguardavano la infiammazione dei reni come il punto di partenza del processo, ma stabilirono che " una disposizione dell' organismo produca un' eccessiva secrezione di liquido albuminoso ", il quale solo secondariamente, darebbe luogo alla infiammazione dei reni. Ambedue queste vedute, delle quali una riguarda la malattia dei reni come primaria, l'altra come secondaria, persistono anche oggigiorno, sebbene con rilevanti modificazioni. Vi ritorneremo più tardi.

Per ciò che riguarda poi la natura del processo morboso nei reni, la vera infiammazione renale, si sono sviluppate al proposito le seguenti vedute.

Pria di tutto si vide bentosto che non in tutti i casi di emissione di albumina per le urine debba anche necessariamente esistere un processo infiammatorio nei reni, e si distinse lo stato della iperemia — di natura attiva o passiva — dalla vera infiammazione. Il Frerichs distinse quindi solamente nella vera infiammazione renale tre stadi, dei quali l'uno si svilupperebbe sempre dall 'altro : lo stadio della iperemia, quello della essudazione e degenerazione adiposa degli epitelii e quello della neoformazione connettivale, con esito in atrofia dell' organo. Il Traube notò in singolare modo che la iperemia da stasi non abbia niente che fare con la vera infiammazione e col quadro morboso schizzato dal Bright. Il Johnson, in Londra, oltre alla degenerazione cerea dei reni, distinse una nefrite acuta e cronica desquamativa, un' affezione non desquamativa, ed una degenerazione adiposa dei reni. In questo schema la nefrite acuta desquamativa corrisponderebbe al primo stadio del Frerichs, la non desquamativa e la degenerazione adiposa al secondo stadio dello stesso autore. La nefrite cronica desquamativa invece, secondo il Johnson, non sarebbe un terzo stadio, non lo sviluppo ulteriore dei due stati pria nominati, ma un processo genuinamente sviluppato, il quale, per distacco epiteliale dei canalicoli urinarii e pel raggrinzamento di essi, nonchè per la neoformazione interstiziale, menerebbe alla finale atrofia granulosa. Nello stesso tempo il Johnson tanto nei reni stessi, quanto fuori di essi dimostrò nelle regioni vascolari molto ramificate del corpo un'alterazione tipica dei vasi, la quale doveva consistere in un ispessimento (ipertrofia) della loro muscolare. Vedremo in seguito come, sulla base di queste vedute del Johnson, si sviluppò ancora in Inghilterra la teoria della infiammazione renale. In Germania il Traube nel 1860, sulla base di altre ricerche, pretese di far cadere in generale il nome di morbo del Brigth. Essenzialmente poggiato su di un lavoro del Beer " sulla sostanza connettivale dei reni umani ", il quale aveva studiato le alterazioni del tessuto interstiziale di quest' organo, meglio di ciò che fosse avvenuto

fino allora, stabilì oltre alla degenerazione amiloide ed all' alterazione provocata dalla stasi venosa, anche una nefrite diffusa od interstiziale. Secondo che questa si sviluppa con prevalente neoformazione connettivale intorno alle capsule o nel tessuto inter-tubolare, egli, nella nefrite interstiziale, distinse una nefrite circumcapsulare ed una inter-tubulare, forme che avrebbero dovuto avere un diverso decorso anche clinicamente. Ma in singolar modo egli combattette la opinione che la degenerazione adiposa degli epitelii, nel cosiddetto secondo stadio dei precedenti autori, della nefrite parenchimatosa del VIRCHOW, sia un prodotto infiammatorio, ma pretese di considerarla solamente come effetto del disturbo nutritivo dell' organo. Il VIRCHOW aveva stabilito tre specie di genesi delle alterazioni renali, comprese sotto il nome di morbo del BRIGHT: 1° per genesi dai vasi (degenerazione amiloide ed iperemia), 2° per genesi dagli epitelii (nefrite catarrale, nefrite parenchimale), 3° per genesi dal connettivo interstiziale (nefrite interstiziale, forma indurativa). Nello stesso tempo però egli aveva pure richiamata l'attenzione sul fatto che si trovino forme miste e gradi di transizione di una forma nell' altra. Questa dottrina venne ulteriormente sviluppata dal ROSENSTEIN, il quale, nel suo libro: " Patologia e terapia dei morbi renali " comprese la forma parenchimatosa ed indurativa, sotto il nome complessivo di " Nefrite diffusa " e fece provenire l'una dall'altra. In tal caso l'indurimento ed impiccolimento dell' organo o può svilupparsi passivamente per addossamento dei canalicoli urinarii, obliterati e privati del loro epitelio, od anche attivamente, e diventar causa di uno sviluppo connettivale interstiziale raggrinzante.

In Inghilterra, frattanto, edificando sugli studi dell'JOHNSON ed in certo modo avviando una teoria intermedia tra quella tedesca e quella inglese (DICKINSON, GRAINGER-STEWART), si era creduto di dimostrare tanto il processo chiamato dal ROSENSTEIN nefrite diffusa, con finale raggrinzamento passivo dei reni, quanto anche una infiammazione attiva interstiziale, che mena all'impiccolimento dell'organo. Quest'ultimo processo, fin da principio, avrebbe un decorso indipendente, perfettamente distinto dalla nefrite diffusa. Consecutivamente a ciò, dalle vere nefriti avrebbe dovuto distinguersi: in prima una forma con principio acuto, che mena alle alterazioni dell'infiammazione parenchimatosa, ed a seconda della durata, o termina con rigonfiamento o con atrofia dell'organo, processo che comincia quasi sempre acutamente, e può seguirsi continuamente fino all'esito; in secondo luogo una infiammazione cronica interstiziale, che non avrebbe niente che fare con la forma anzidescritta, produce un quadro clinico perfettamente differente, e senza pregresso rigonfiamento, mena all' atrofia indurativa dell' organo, la quale è sempre più elevata di quella della prima forma, del cosiddetto rene atrofico rosso.

Questo modo di vedere venne portato a conoscenza in Germania, dove fino allora poco si curavano degli autori inglesi, per mezzo della eccellente esposizione del BARTELS (Trattato delle malattie dell' apparecchio urinario, enciclopedia del V. ZIEMSSEN, vol. IX, parte 1ª), e quivi trovò eco tanto più facilmente e più rapidamente, in quanto che il BARTELS non solo aveva compilato le vedute inglesi, ma le aveva approfondite e confermate con le proprie osservazioni. Egli, con ogni decisione, esprime il concetto che il processo da lui chiamato " rene atrofico genuino " si sviluppi su di una base perfettamente indipendente. Esso mena ad un'atrofia della vera sostanza glandolare, alla quale non precede verun rigonfiamento di tutto l' organo. Intorno al modo di questo deperimento, come pure intorno allo stato del tessuto interstiziale, se cioè si trovi una iperplasia di esso o solamente

un'apparente diffusione, prodotta dalla mancanza dei canalicoli urinarii, collabiti ed obliterati, nel posto citato io non trovo dati più precisi.

Ma queste condizioni frattanto avevano subita una nuova complicazione, per una comunicazione del GULL e SUTTON (medico-chirurgical Transactions, Bd. LV). Questi sperimentatori credevano di aver trovato una degenerazione caratteristica delle pareti dei piccoli vasi arteriosi, degenerazione a cui essi dettero il nome di *arterio-capillari-fibrosis*. Essi la trovarono non solo nei reni, ma diffusa per tutto il corpo, non solo nelle malattie renali, ma anche nelle altre, p. e. nelle malattie cardiache, e stabilirono la teoria che la degenerazione vasale sia l'affezione primaria, l'affezione dei reni solamente un fenomeno parziale del processo. Una parte di queste vedute, per quanto riguarda i reni, è stata confermata, sebbene alquanto modificata; un'altra parte è ancora oggigiorno oggetto di una controversia vivamente sollevata, specialmente in Inghilterra.

Il più recente autore, in questo campo, il WEIGERT, sulla base di estese e singolarmente accurate ricerche, ritorna alle antiche vedute del FRERICHS. Secondo lui la malattia parenchimale, in tutti i casi, è il fatto primario. — Essa deve menare alla degenerazione dell' epitelio, alla quale segue sempre un'infiammazione interstiziale. Le differenze che riguardano le alterazioni nel tessuto interstiziale, nelle diverse forme della infiammazione renale, il WEIGERT le considera solo come quantitative. Così la differenza tra i cosiddetti reni bianchi e rossi (non raggrinzati e raggrinzati) non proviene da neoformazioni di tessuto, ma è prodotta da un'anemia dei reni, e da un avanzato opacamento e degenerazione adiposa del loro parenchima , risp. degl' interstizii. La distinzione in due forme principalmente separate tra loro , la nefrite parenchimatosa ed il rene atrofico, non è giustificata, e si deve quindi rinunziare ad ammettere forme detèrminate , nettamente circoscritte , in rispetto alle vicine alterazioni. Ciò non di meno il WEIGERT fa notare espressamente che una nefrite cronica non ha bisogno di essere stata nefrite acuta o sub-cronica, ed in questo senso non riconosce l' antica teoria degli stadi. Egli non crede che le singole forme debbano necessariamente provenire l'una dall'altra. Esse han potuto solamente svilupparsi, perchè le singole gradazioni della cronicità sono generalmente simili tra loro.

Come si vede gli studi e la discussione che vi si rannoda , si raggirano essenzialmente nel campo anatomo-patologico, mentre la discussione sul quadro clinico occupa il secondo posto. Sono principalmente le questioni anatomiche ed etiologiche , quelle intorno a cui si raggira la controversia. La regione di ciò è riposta nel fatto che il complesso sintomatico, che corrisponde al morbo del BRIGHT — per servirci di questo nome collettivo — si è esposto in modo esauriente, con discreta precocità. Esso poi non presenta punto tante varietà, che a differenti processi anatomici corrispondano sempre differenti quadri clinici , esattamente precisati. Dopo alcuni inutili tentativi, ai quali principalmente partecipò presso di noi il TRAUBE, di disporre i sintomi osservati secondo questa direzione , si dovette riconoscere che clinicamente possano solamente distinguersi tre quadri morbosi, ben caratterizzati : 1° La iperemia attiva o passiva dei reni (incluse la nefrite catarrale ed ischiemica), 2° la nefrite parinchematosa, 3° il rene atrofico, con i cui sintomi si confondono in parte quelli della degenerazione amiloide.

Questi gruppi sintomatici abbracciano le sopradescritte alterazioni anatomiche ; ma in vita o non si può affatto stabilire , o solo sospettare in qual misura ed in quale forma queste alterazioni si sieno sviluppate nei reni.

A questo punto si è arrestata oggi in Germania la massima parte dei

clinici, che in questi ultimi tempi si sono occupati della nefrite; e questa parte è rappresentata singolarmente dal LEYDEN, in un lavoro: " Ricerche cliniche sul morbo del BRIGHT „ (Zeitschr. für klin. Med., Bd. II, Heft. 1). Anche il ROSENSTEIN, dopo le sue comunicazioni fatte all'ultimo congresso internazionale di Londra (*Abstracts of the communications etc.* London 1881), parte dalle istesse vedute. Per ciò che riguarda le condizioni anatomiche, il LEYDEN segue la opinione della unità dei processi qui riferiti, dai quali egli separa solamente il rene atrofico rosso, nel senso del GULL e SUTTON, come effetto di una malattia dei vasi arteriosi, che sta in determinato ed intimo nesso con l'arteriosclerosi universale.

Noi stessi, per le nostre osservazioni e ricerche, siamo pervenuti allo stesso risultato. In questa esposizione quindi ci atterremo alla seguente successione;

Iperemia renale (attiva e passiva).
Ischiemia (rene colerico).
Nefrite diffusa.
a) Nefrite acuta (parenchimatosa, rene cruposo).
b) Nefrite cronica (grande rene bianco — rene duro atrofico).
Degenerazione amiloide dei reni.

1. Iperemia attiva od acuta dei reni.

Tutti gli esperimenti bene istituiti hanno mostrato che l'aumento di afflusso del sangue arterioso ai reni, aumentando la pressione nell'arteria renale, ha per effetto la secrezione dell'albumina ed eventualmente del sangue con l'urina. Il SENATOR però, in una memoria " sull'albuminuria nello stato sano e morboso „, ha reso probabile che insieme a questo aumento di pressione debbano esistere condizioni che rendano l'urina più scarsa del normale, sia per aumento delle perdite acquose all'esterno, sia per trasudati nelle cavità del corpo, ecc. Questa è la ragione perchè in una serie di malattie acute febbrili, che menano alla iperemia generale degli organi interni del corpo, si presenta un'albuminuria di più o meno lunga durata. Qui appartengono le febbri esantematiche e tifose, il crup, la difterite, la erisipela, la piemia, la polmonite, il reumatismo ed altre affezioni infiammatorie acute. L'albuminuria comparisce fin dal principio del processo infiammatorio, e diminuisce con la degenerazione di questo, cosicchè in pochi giorni può essere di nuovo perfettamente scomparso. Per lo più la quantità di albumina contenuta nell'urina non è che piccola, ma può essere anche veramente considerevole, e l'urina può contenere sangue, cilindri ed epitelii renali distaccati. Il BARTELS pretende che questi casi non debbano noverarsi tra le iperemie acute, perchè dopo morte non può riconoscersi veruna congestione dei reni, in simili casi, ma mette l'albuminuria in conto di un'alterazione di struttura (rilasciamento) delle pareti vasali, avvenuta in seguito al calore febbrile, la quale alterazione permetterebbe un passaggio più facile all'albumina del siero. Contro di ciò depone il fatto che dal reperto anatomico, come già il VIRCHOW aveva notato, non può desumersi se in vita non si fosse avuta una forte iperemia dell'organo, la quale si compensa dopo la morte, ed in secondo che in tal caso la quantità della secrezione albuminosa dovrebbe crescere coll'aumento della temperatura, ciò che non avviene.

Gli stati iperemici acuti dei reni vengono provocati inoltre da una serie di veleni renali: cantaridi, trementina, cubebe, nitrato di potassio, acido solforico, acido fosforico ed in rari casi chinina ed arsenico. Anche i grandi senapismi hanno per effetto l'albuminuria di breve durata. Il ROSENSTEIN

ed ultimamente il BULL richiamano l'attenzione sugli stati simili, nei raffreddamenti.

I reni sono tumidi, fortemente arrossiti, e con piccole emorragie alla superficie, gli epitelii rammolliti, opacati, in parte con degenerazione adiposa. Persistendo più a lungo la iperemia si sviluppano da essa gli stati della nefrite diffusa.

I sintomi sono molto subordinati a quelli dell'affezione causale. In molti casi solo un regolare esame delle urine permette di scoprire la presenza dell'albumina. In altri colpisce l'urina sanguigna; negli avvelenamenti, specialmente in quelli da cantaridi, sogliono chiamare l'attenzione all'apparecchio urinario le micturizioni, il frequente tenesmo urinario, i dolori nei lombi. I casi leggieri di congestione renale primaria sogliono guarire in pochi giorni, le forme "tifose" più gravi, in due settimane (ROBIN).

La diagnosi si deduce facilmente dalle condizioni riportate.

La terapia deve combattere il morbo principale, ed in ogni caso proporsi un rapido dilavamento dei reni, mediante la somministrazione di abbondanti pozioni (limonate, acque alcaline carboniche).

2. Iperemia passiva o da stasi, dei reni.

Una iperemia passiva dei reni, può aversi in due modi, primieramente accadendo una diretta obliterazione delle vene renali efferenti, risp. della vena cava inferiore, al di sopra dello sbocco delle vene renali, in secondo luogo perchè i disturbi nel piccolo circolo (polmoni o cuore) provocano una stasi venosa generale. Nel primo caso la stasi nei reni sarà molto più rilevante che nel secondo. Nella obliterazione della vena cava inferiore (prescindiamo dalla obliterazione unilaterale non importante o dalla rarissima obliterazione delle vene renali—i sintomi naturalmente sono allora molto più spiccati—) la massima parte o tutto il sangue venoso perviene pure al cuore, e, quando la forza impulsiva di questo non è indebolita, anche ai reni. Deve quindi svilupparsi una fortissima congestione di questi. Ma nel secondo caso perviene generalmente una minor quantità di sangue nella circolazione arteriosa, la forza propulsiva del cuore è indebolita e la stasi nei reni vien quindi aumentata da un afflusso attivo di sangue, molto minore che nel primo caso. Con questa considerazione concorda l'esperimento del ROBINSON, che nell'allacciatura della vena cava gli animali forti (conigli) hanno una maggiore quantità di albumina e di sangue nell'urina, anzi che i deboli.

Come cause delle iperemie passive da stasi dei reni, sono quindi da menzionarsi: i vizi valvolari, le malattie del miocardio e del pericardio, l'enfisema, la cirrosi polmonare, raramente la polmonite, anche più di rado la tisi (per la debolezza generale ed abbassamento della pressione del sangue), di poi i tumori addominali che fanno pressione sulla vena cava: i tumori del fegato, utero gravido e trombosi diretta della vena cava inferiore.

I reni si trovano nello stato del cosiddetto indurimento cianotico del KLEBS. Essi sono più grandi, le ramificazioni venose molto piene, di un colorito bleu, fino al rosso scuro, sono duri e lisci alla superficie. Capsula facilmente distaccabile. Al taglio vedesi la sostanza midollare e corticale molto iperemica. Gli epitelii sono inalterati, il tessuto interstiziale invece duro e di una tessitura manifestamente fibrosa. Quando questo stato dura più a lungo, si perviene ai disturbi nutritivi degli epiteli, specialmente dei canalicoli contorti, i quali epitelii diventano granulosi e tumidi. Così la corteccia diventa più pallida della sostanza midollare, i glomeruli spiccano manifesta-

mente come punti rosso scuri. Il tessuto interstiziale è disseminato di elementi linfatici, subisce in parte un raggrinzamento cicatriziale, cosicchè si produce una obliterazione di un gran numero di canalicoli urinarii e di corpuscoli del Malpighi. Non ancora è deciso fino a qual punto questo processo debba riguardarsi come infiammatorio o no.

Trovansi inoltre in dipendenza dell' affezione renale, turgori e versamenti idropici, i quali però si riferiscono soltanto alle parti del corpo sottoposte alla vena cava inferiore.

I sintomi di questo stato sono prodotti da disturbi nel piccolo circolo, o da condizioni meccaniche più remote (utero gravido, tumori e così via), o sono in parte gli stessi di quelli del morbo principale, o vengono da questi prodotti. Riuscendo di vincere quest' ultimo e risp. compensare la sua influenza, scompaiono anche i sintomi da parte dei reni. In altri casi risaltano di più i segni del morbo renale. Non si trova un dolore nei reni od una sensibilità alla pressiene, quando si prescinde da certi casi di infarti emorragici o di concrezioni, e solamente la comparsa dell' idrope e la diminuzione della secrezione urinaria suol richiamare l' attenzione ai reni. L'urina scarsa è rosso-bruno scura, molto acida, di un peso specifico elevato, con eccessiva escrezione di urati o di acido urico cristallino. Il BARTELS propende ad attribuire quest' ultimo ad un acido libero dell' urina, che per altro nessuno ha dimostrato ancora. Deve però considerarsi come molto più probabile che la quantità delle basi, risp. sali in tali urine, non è abbastanza grande, per combinare tutto l' acido urico. La quantità percentuale dell' urea è grande, 5 $^0/_0$ e più, ma la quantità totale delle 24 ore è diminuita. L'albumina vi è in quantità mediocre, 2—3 $^0/_{00}$, solo nei casi estremi elevandosi fino a 1·0 $^0/_0$. Trovansi nell' urina cilindri pallidi, sottili, pochi epiteli delle vie urinarie e corpuscoli rossi del sangue. L' idrope comincia per lo più nelle estremità inferiori, e solo più tardi si stabilisce l' anasarca delle pareti addominali e l' ascite.

Il decorso di questi casi, come si è notato, sta in intimo nesso col morbo principale. Riuscendosi a riportare al normale il piccolo circolo disturbato, e quindi la pressione e la quantità del sangue nel sistema arterioso (compensazione spontanea per ipertrofia dei ventricoli del cuore, sollevamento artificiale della pressione, mediante i veleni del cuore: digitale, veratrina, ecc.), retrocedono anche i fenomeni da parte dei reni, per ricomparire nella cessazione del compenso.

Non abbiamo quindi una vera terapia diretta contro la iperemia venosa ipostatica dei reni, ed essa naturalmente deve dirigersi contro il morbo principale. Possono invece combattersi sintomaticamente i due fenomeni più importanti, la diminuita secrezione delle urine e l' idropisia. Contro la prima godono fin dall' antichità una meritata rinomanza i sali alcalini ad acidi vegetali, la scilla, le bacche di ginepro. A questi rimedi si aggiunge ancora la digitale, il cui pronto effetto va ricercato nella sua influenza sull'azione del cuore e quindi sulle condizioni di pressione nel sistema aortico. Il BARTELS consiglia la combinazione di amendue i gruppi, secondo la formola seguente: Pr. carbonato di potassio puro 5·0, succo di limone q. b. a saturazione completa, infuso di digitale purpurea (2 : 150·0). Ogni 2 ore un cucchiaio. Io mi servo di questa formola: Pr. Nitrato di potassio 2·3, Aceto scillitico 25·0, Carbonato di potassio q. b. a satur. compl., Infuso delle foglie di Digitale purp. (2·0 : 150·0). Ogni 2 ore un cucchiaio.

Si combattette opportunamente l' idrope, mediante la sottrazione di acqua attraverso la pelle, mentre il tentativo di produrre una emissione di acqua per gl' intestini, mediante gli aperienti ed i miti drastici, è controindicato

nel maggior numero dei casi, per la esistente o temibile debolezza dei pazienti. Al primo scopo servono le diverse forme dei bagni sudoriferi. Si applicano all' uopo i bagni d' acqua calda, con impacco consecutivo, i bagni di aria calda *), ed i bagni caldi di sabbia.

In questi ultimi tempi possediamo nella pilocarpina un rimedio sovrano per ottenere abbondanti sudori. Noi la somministriamo per iniezione ipodermica di 0·02—0·03 grm. (soluzioni di 0·1 di pilocarpina su 5·0 di acqua, di cui una siringa del PRAVAZ). Nella maggior parte dei casi segue, dopo pochi minuti, una abbondante secrezione di sudore e di saliva, che io in un caso della clinica del FRERICHS ho potuto calcolare a 700 grm., pesando il paziente prima e dopo. In pochi fallisce questo rimedio o non agisce che debolmente, senza che possa trovarsene una causa diretta. Quando il metodo diaforetico non basta a contenere l' idrope nei limiti, bisogna ricorrere alla puntura e scarificazione. Quest' ultima io non soglio farla col taglio, secondo il processo del BOCK, ma infiggo le cannule fenicate di una siringa del PRAVAZ, alle quali sia fissato un tubo di gomma, nel tessuto edematoso. Il liquido scorre a gocciole nel recipiente sottoposto, il quale deve contenere una certa quantità di acqua fenicata, e l'ammalato resta preservato dalla umidità. In un gran numero di casi, una volta solamente ho visto comparire la erisipela con questa cura.

3. Ischiemia dei reni.

Una interruzione più o meno completa dell' afflusso di sangue ai reni, si trova soltanto nel cosiddetto stadio asfittico del colera. Le alterazioni dei reni ed i loro effetti sono gli stessi di quelli che si hanno quando si allacciano permanentemente o transitoriamente i vasi dei reni, secondo il processo del COHNHEIN. Quando l' afflusso del sangue è impedito permanentemente si ha una necrosi completa dei tessuti; quando invece l'impedimento è transitorio, si ha un grave disturbo nutritivo iniziale, con i consecutivi fenomeni reattivi. Se lo stadio dell'ischiemia non è stato che di breve durata, tutte le condizioni possono di nuovo ritornare al normale dopo poco tempo.

Corrispondentemente a ciò nel primo stadio trovansi i reni scolorati in alcuni punti, biancastri o bianco-giallastri, vischiosi alla superficie del taglio, come se fossero imbevuti di albumina. Gli epitelii hanno subìta una grave degenerazione adiposa, qua e là trovansi emorragie capillari, sparse attraverso il tessuto. Per una durata più lunga si rigonfia la sostanza corticale, il rene diventa più grande del normale, grigio-bianco, facilmente lacerabile gli epitelii si disfanno in un detrito ricco di adipe, poichè nei casi molto avvanzati la sostanza corticale trovasi in diversi punti ridotta in una poltiglia biancastra cremosa simile alla marcia (BUHL). La risoluzione, come ha trovato LUDWIG MEYER, accade per rigenerazione del rivestimento epiteliale dei canalicoli urinarii.

Sintomi. In tutti i casi di colera epidemico nostrale, nei quali accade un'abbondante perdita di acqua per l'intestino, l'urina è notevolmente diminuita di quantità, ma per lo più senza componenti anormali. Questi ultimi si presentano solo quando sopravviene lo stato asfittico, con abbassamento e risp. scomparsa del polso. Cessa allora del tutto la secrezione dell' urina, e gli ammalati o muoiono in questo stadio, o sopravviene il miglioramento,

*) Il metodo più primitivo, ma ancora efficace, del bagno di aria calda, è notoriamente la lampada a spirito, accesa sotto la sedia, sulla quale siede il paziente involto di coverte, che arrivano fino a terra. Attenzione per l'incendio.

la cosiddetta reazione, e la secrezione dell' urina gradatamente comincia a riprendere il suo corso. Quest'urina allora contiene sempre albumina, è acida, con peso specifico 1012—1033, rosso-brunastra, rossa, raramente gialla. — Per lo più l'urina è torbida, e nel sedimento trovansi cilindri urinarii larghi e sottili, talvolta molto lunghi, per lo più omogenei, ialini, in parte disseminati di gocciole adipose e di epitelii renali granulosi. Talvolta trovansi anche abbondanti quantità di corpuscoli sanguigni, ma per regola scarsi solamente, e talvolta benanche interi coaguli di sangue (WYSS). La quantità dell' urina segregata varia notevolmente, d' ordinario l' urina emessa nelle prime volte contiene la massima parte di albumina, la quale più tardi diminuisce. Di questa non abbiamo determinazione quantitativa. In queste urine si contiene indicàno ed in modo caratteristico anche zucchero (WYSS). La quantità assoluta dei sali urinari è diminuita.

In riguardo al corso, prognosi e terapia di questo stato, rimandiamo all'art. Colera, perchè l'affezione renale rappresenta un fattore così essenziale nel corso del colera, che essa non può altrimenti trattarsi che nel quadro di quest' ultima malattia.

4. Nefrite diffusa.

1. Nefrite acuta (nefrite parenchimatosa, sinonimi: nefrite catarrale, nefrite cruposa).

Le cause della nefrite acuta sono per lo più di natura tossica, sebbene in un serie di esse noi siamo ancora perfettamente all' oscuro, sulla vera natura della sostanza venefica. Chiarissima è l' etiologia in quei veleni, ai quali abbiamo già accennato nella iperemia renale, princ. la cantaridina e la trementina. Per l'azione più intensa e di lunga durata di questi, la semplice iperemia renale, passa in una nefrite acuta. L'effetto dannoso in questi casi è riposto nelle stabili proprietà della droga usata, la quale spiega la sua azione ogni qual volta si somministra in quantità sufficiente. — Molto meno sappiamo intorno alla vera causa che produce la comparsa della nefrite acuta, in seguito a certe malattie infettive. Quì appartengono la scarlattina, la difterite, il morbillo, la rosolia ed il vaiuolo. L' HÖGYES ha osservata la nefrite acuta anche dopo la varicella, alla qual cosa chiamò prima l'attenzione l'HENOCH (1884) (Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXXIII, 1886). Questi casi però son rari, mentre è frequente la nefrite che si sviluppa in seguito a processi settici. Con la massima frequenza menano all' affezione dei reni le due malattie pria menzionate, ma non con assoluta regolarità, e forse in relazione della gravezza del loro decorso. Si hanno estese epidemie di scarlattina e di difterite, nelle quali le malattie renali appartengono alle rarità, e ve ne sono altre, in cui, con un decorso apparentemente leggiero, compaiono gravissimi fenomeni, da parte dei reni. Se poi, nel corso di queste malattie, si produca una sostanza tossica, specifica pei reni, sulla cui natura e rapporto con la malattia fondamentale siamo ancora perfettamente all'oscuro, e se i microrganismi dimostrati con sicurezza, come condizione causale in una parte delle dette malattie, siano quelli che nidificano anche nei reni e producano la malattia di questi, non ancora può decidersi con sicurezza. A questa categoria appartiene anche la febbre ricorrente, la febbre gialla, la erisipela, il carbonchio ed i flemmoni. In questi ultimi, nonchè nella febbre gialla e nella meningite cerebro-spinale, il BABES ha dimostrato nell'urina e dopo la sezione nei reni, alcuni batterii caratteristici, che egli considera come causa dell'affezione renale, che si mostra idiopaticamente in queste malattie. Il MARCHIAFAVA (Gazzetta delle cliniche, 1866, III) descrive una nefrite acuta nella tisi polmonare, e siccome dopo morte non si

trovavano microrganismi e neanche bacilli tubercolari nei reni, i quali mostravano del resto il corrispondente reperto cadaverico, così il MARCHIAFAVA ammette che le sostanze flogogene formate nelle caverne polmonari, passando attraverso i reni, ne avevano provocata l'infiammazione. Anche nel corso od in seguito alle dissenterie acute, si sono osservate le nefriti acute. È perfettamente dubbio invece se nelle affezioni che ora dovranno nominarsi, le quali notoriamente danno occasione egualmente alle infiammazioni renali, si debba ammettere come causa una influenza tossica, o, come il BARTELS pretende, un'alterazione circolatoria — dilatazione dei vasi, in seguito all'aumentato afflusso di sangue ai reni. — Sono questi i gravi raffreddamenti, le estese scottature della pelle, il reumatismo articolare acuto. Quest'ultimo rarissimamente mena alla nefrite. Tra i molti casi di questa specie, noi non ne abbiamo incontrato alcuno. Il BARTELS (l. c.) ne adduce per pruova un sol caso, dimostrazione delle rarità di queste evenienze, poichè questo clinico, nella sua dimora in Kiel sul Mar Baltico, ha certamente veduti innumerevoli casi di reumartrite acuta. In questo ed in due altri casi da lui osservati il reumatismo era complicato con una endocardite acuta. L'AUGAGNEUR inoltre ha raccolte 44 osservazioni, nelle quali comparve la nefrite acuta nel corso di malattie cutanee, la cui causa egli riguarda la eliminazione pei reni dei microrganismi penetrati dalla cute. Finalmente dovrebbe ancora menzionarsi in questo punto, seguendo il concetto del BARTELS, la nefrite nel corso della gravidanza, nefrite che noi abbiam già sopra riportata tra le iperemie provocate dalla pressione meccanica sulle vene, seguendo in ciò l'antico concetto. Ma il detto autore crede molto probabile che di una compressione non possa punto parlarsi, in questi casi, e che debbano esistere altre condizioni, pel momento ancora ignote.

Il reperto anatomico varia in estensione ed intensità, a seconda della lunghezza e gravezza del corso della malattia. Se la malattia renale fu la causa finale della morte, si trova il connettivo sottocutaneo idropico e rilevanti versamenti nelle cavità sierose. Queste ultime possono anche, in certe forme, come nella nefrite scarlattinosa e settica, presentare un contenuto purulento. I polmoni sono spesso edematosi. Più raro è l'edema della glottide. I reni sono tumidi, ingranditi fino al doppio del loro peso, la capsula tesa, liscia, la consistenza diminuita, pastosa e friabile. Il colore dell'organo, fin tanto che il processo non è recente, è scuro, rosso-bluastro, torbido, sulla superficie del taglio la corteccia è piuttosto rosso-grigia. Nei casi di lunga durata, il colore dell'organo è generalmente pallido, anche l'ingrandimento è meno forte o manca del tutto. Le capsule del Malpighi ed i vasi retti spiccano come punticini e strisce rosse. Non di rado il disegno acquista un aspetto maculato, per le parti sparsamente colorate in giallastro, in forma di punteggiature e di strie. In molti casi di breve durata queste alterazioni non sono così spiccate, e l'aspetto differisce poco da quello dei reni normali. Gli epitelii sono tumidi, torbidi per precipitazione di masse granulose, in parte ridotti in un detrito adiposo; i canalicoli urinarii distesi e dilatati, pel rigonfiamento del loro rivestimento epiteliale. In molti canalicoli, specialmente nei contorti, trovasi il lume ripieno di epitelii distaccati, detrito adiposo e corpuscoli sanguigni. I canalicoli retti invece emettono più facilmente il loro contenuto nelle vie urinarie maggiori, e si trovano vuoti ed in molti punti perfettamente denudati di epitelio. Negl'interstizi trovansi copiose cellule rotonde, lo stroma connettivale è allargato. Nei glomeruli il KLEBS ha trovato nei reni scarlattinosi una proliferazione nucleare delle cellule del tessuto interstiziale del glomerulo, stato che egli denomina glomerulo-nefrite. Essa menerebbe alla compressione delle anse

vasali del glomerulo. Alquanto diversamente il FRIEDLÄNDER descrive nelle anse del glomerulo un rilevante aumento di volume, nonchè una moltiplicazione dei nuclei, ed un ispessimento ed opacamento delle pareti capillari delle anse, le quali normalmente sono molto delicate e trasparenti; da ciò verrebbe determinata una notevole obbliterazione del loro lume, ed una diminuzione della circolazione nei reni. Simili alterazioni delle anse glomerulari vengono ammesse dal LANGHANS, per le altre forme della nefrite acuta. Tutte queste alterazioni sono circoscritte prevalentemente nella corteccia; nella sostanze midollare esse trovansi molto meno sviluppate. Esse sono per di più graduali, da non colpire uniformemente tutto l' organo, ma alcune parti più, altre meno, alcune anche niente affatto, e sono di diversa intensità ed estensione. Il punto di partenza del processo non è costituito, come si era ammesso finora, da un'affezione infiammatoria degli epitelii dei canalicoli, ma son colpiti primieramente i glomeruli nel modo sopradescritto e solo secondariamente gli epitelii. Come stimolo causale il LETZERICH, OERTEL, KLEBS ed altri, nella difterite, nella scarlattina e nei processi settici, hanno potuto dimostrare i micrococchi nei canalicoli e nei glomeruli del MALPIGHI. Il LITTEN, in un caso di nefrite scarlattinosa, descrive una proliferazione e distacco delle giovani cellule epiteliali della superficie interna delle capsule, in un altro una forte iperplasia connettivale della parete capsulare, che circondava come un anello il vero glomerulo. Gli epitelii dei canalicoli urinari non erano che poco intorbidati, il connettivo interstiziale per niente alterato. Egli denomina il processo " nefrite capsulare ". Trovansi finalmente zaffi cilindrici, nei canalicoli urinari, ed essi o sono pallidi ed omogenei, o granulosi, o manifestamente epiteliali. Nel primo dei sopradetti casi del LITTEN trovaronsi questi cilindri epiteliali anche dove era conservato l'epitelio dei canalicoli, cosicchè possibilmente essi erano stati trasportati dai proliferati epitelii delle capsule. Talvolta, tra le capsule del BOWMAN e negl'interstizi dei canalicoli s'incontrano emorragie (PONFICK). Il sistema vasale, nella nefrite acuta, non è alterato. Tanto meno si ha ipertrofia o dilatazione del cuore. Fa eccezione solamente la nefrite scarlattinosa, nella quale, come ha dimostrato il FRIEDLÄNDER, in breve tempo si perviene alla ipertrofia e dilatazione del cuore (dei fanciulli).

Sintomi e decorso. Due sono i fenomeni, pei quali principalmente si dimostra la nefrite acuta: le alterazioni dell' urina e la idropisia. — La quantità dell' urina fin dal principio del morbo discende molto al di sotto della media, nei casi estremi fino a poche centinaia di c.c. in 24 ore, che anzi essa può completamente arrestarsi, ed allora regolarmente in pochi giorni segue la morte. Con la diminuzione del processo infiammatorio aumenta la secrezione urinaria, ed allora per alcuni giorni può superare notevolmente la quantità normale. Nei casi a decorso normale ciò suole avvenire nella 2—4 settimana. L'urina in principio è torbida, ed, a seconda della mescolanza del sangue, di un colorito di acqua di carne, fino al rosso-bruno scuro. Essa è molto sedimentosa, e nel sedimento contiene frammenti di corpuscoli sanguigni disfatti, corpuscoli sanguigni conservati, epitelii dei reni, e (talvolta) delle vie urinarie, e cilindri ora più ora meno numerosi. Questi si trovano di tutte le forme, pallidi, ialini, fibrinosi, disseminati di epitelii e corpuscoli sanguigni e di gocciole adipose. Nel principio della malattia sogliono prevalere le prime forme. La reazione è acida. Mentre l'urina normale contiene due fermenti ad azione simile a quella della pepsina e tripsina, secondo il MYA e BELFANTI (Centralbl. für klin. Med. October 1886) il fermento tripsinico mancherebbe nei casi acuti e cronici di nefrite (morbo del BRIGHT), mentre vi si troverebbe sempre nella semplice albuminuria da

stasi. Il peso specifico sta in rapporto con la quantità dell'urina segregata, in principio quindi con la secrezione scarsa molto elevato, fino a 1030 e 1035, si abbassa più tardi. La quantità dell'urea in principio è molto diminuita assolutamente e relativamente. Questa diminuzione si conserva a lungo, anche quando è di nuovo aumentata la quantità totale dell'urina, cosicchè solo tardivamente e molto lentamente, si rinvengono di nuovo le quantità normali dell'urea. L'urina contiene sempre molta albumina, la cui quantità varia da 0·1—1·5 $^0/_0$. Solo in casi rarissimi sembra che la secrezione albuminosa cessi temporaneamente. L'HENOCH comunica un caso di questa specie. Un giovinetto a 12 anni divenne idropico dopo la scarlattina, senza che l'urina avesse mostrato alterazioni anormali. Solo poco tempo prima della morte, avvenuta con fenomeni uremici, comparve l'albumina nell'urina. I reni erano nello stato di nefrite parenchimatosa. Può pensarsi che in simili casi i reni originariamente non erano che parzialmente affetti, e le parti ammalate avevano completamente cessato di funzionare. La secrezione albuminosa d'ordinario persiste molto a lungo, in piccole quantità, continua nella convalescenza ed in certi casi può anche dimostrarsi, quando i pazienti, pel loro stato generale, sembrano da molto tempo completamente ristabiliti. È questo un punto, al quale il BARTELS dà poco peso nella sua descrizione della nefrite acuta, giacchè esso mostra la via, per la quale, senza intermezzo, dalla nefrite acuta si sviluppa la cronica.

Un secondo sintoma, che è l'effetto del primo, cioè della diminuita secrezione acquosa attraverso i reni, sono le idropisie. Esse hanno lo stesso carattere, che si è descritto nella iperemia dei reni (v. sopra). Gl'idropici però nella nefrite acuta per lo più cominciano con l'idrope generale ed ascite, le quali, non di rado, principalmente nella nefrite scarlattinosa, colpiscono dapprima il volto, a preferenza le palpebre, e solo più tardi si propagano alle estremità inferiori ecc. Nell'abbondante secrezione acquosa, specialmente nelle pleure, nel pericardio o nei polmoni, queste idropisie possono diventare direttamente pericolose di vita. Ciò accade anche quando si ha la tendenza, come si suole osservare, al trasudamento purulento nelle cavità sierose, specialmente nelle pleure e nel pericardio. Talvolta, specialmente nella scarlattina, comparisce la idropisia, prima che appaia l'albumina nell'urina. In tal caso però la quantità dell'urina è già prima diminuita. Se la nefrite acuta sopravviene come effetto o fenomeno parziale di altre malattie, si avrà una tendenza molto variabile allo sviluppo dei versamenti idropici. Questi sogliono essere più costanti e più abbondanti nella scarlattina, più rari nella nefrite della gravidanza e nella nefrite da infreddatura.

Dalla ritenzione dei prodotti dello scambio della materia, che in condizioni normali si eliminano per la urina, risulta finalmente il più pericoloso fenomeno della nefrite acuta, che minaccia direttamente la vita, cioè l'uremia (v. questa). I fenomeni uremici, in corrispondenza di ciò compaiono molto più presto, e nello stesso tempo sono assai più gravi nel periodo in cui la ritenzione è massima, cioè nei primi stadi della malattia. Essi possono avere la più svariata intensità, dalla leggiera dissennatezza, sino al coma più profondo, dalla piccola irrequietezza, fino alle più gravi convulsioni epilettiformi, dalle leggiere nausee, sino ai vomiti infrenabili, e determinare la morte del paziente.

Gli addotti fenomeni, fintanto che si tratta degli effetti del morbo renale in se, e non dell'eventuale morbo causale, sono i tratti più spiccati del quadro morboso. Talvolta, ma non sempre, si hanno leggieri movimenti febbrili, dolori nella regione renale, tenesmo urinario e frequenza nella emis-

sione delle urine. Gl' ipocondrii invece sogliono essere più spesso sensibili alla pressione. La nutrizione generale soffre considerevolmente, in singolar modo quando il morbo dura da molto tempo. Gli edemi, quando esistono, mascherano il dimagrimento dei pazienti, e li fanno apparire più pieni di quello che veramente non sia. Si resta meravigliati a vedere, scomparsi gli edemi, quanto essi siano dimagriti. Ciò risulta in sostanza, oltre che dalle perdite albuminose, dai disturbi digestivi, che si appalesano nella mancanza di appetito, eruttazioni, vomito, ecc. Anche le diarree son frequenti, ma quando non fanno troppo scadere le forze degli ammalati, spiegano una influenza favorevole sul decorso delle idropisie. La nefrite acuta si complica con la pericardite, polmonite, frequentemente a rapido esito letale, con la pleurite, ed in casi molto rari, con la peritonite, cioè in sostanza con i processi infiammatorii delle membrane sierose.

La durata del processo è molto variabile. Esso può estendersi solamente a poche settimane, protrarsi per mesi, e finalmente passare in uno stadio cronico.

La prognosi dipende in sostanza dalle condizioni concomitanti e risp. causali. Le semplici nefriti da infreddatura, la nefrite del vaiuolo, morbillo, rosolia, sogliono per lo più avere un decorso favorevole e relativamente breve; solo le prime passano anche nelle forme croniche. Più gravi sono le nefriti da gravidanza e da scottatura. In egual modo la prognosi è sempre dubbia nei casi che seguono alla difterite, e singolarmente alla scarlattina. Anche qui molto dipende dal carattere delle epidemie, in riguardo alla frequenza della malattia ed alla sua gravezza. Quanto minore è la secrezione urinaria, tanto più grave è la prognosi, e se quella manca completamente, la morte ne sarà l'effetto, senza eccezione.

Diagnosi. Essa è fondata sulle qualità sopra caratterizzate del rene, e sulle condizioni anamnestiche. Ambedue debbono per così dire avere una individualità spiccata, per autorizzare ad ammettere una genuina infiammazione dei reni. L'albumina ed i cilindri urinarii si hanno anche nelle condizioni della semplice iperemia dei reni, che anzi può aversi il sangue in seguito ad infarti, ad emorragie dalle vie urinarie (v. Ematuria), senza che perciò debba esistere una nefrite acuta. Questa può solo diagnosticarsi con sicurezza dall'insieme dei sopradescritti fenomeni e dati.

Terapia. La cura deve soddisfare a due indicazioni: 1° combattere la infiammazione dei reni, e quindi riportare al normale la secrezione delle urine, 2° conservare le forze. Si soddisfa al primo compito nel miglior modo, mediante la derivazione sulla cute e sull' intestino. La funzione cutanea viene eccitata col costante calore del letto, per la qual cosa gli ammalati di nefrite acuta debbono giacere sempre in letto, e sotto le coverte di flanella, e debbono curarsi con un mite metodo diaforetico. Le vere cure sudorifere possono però evitarsi, a meno che non si tratti d'individui straordinariamente forti. Si consiglia per lo più l' uso di bagni caldi, con la consecutiva traspirzione moderata, ed un moderato strofinìo della cute. In questi ultimi tempi abbiamo guadagnato nella pilocarpina un eccellente rimedio per provocare il sudore. Io ritornerò più esattamente sulla sua applicazione, nella terapia della nefrite cronica diffusa. Gli attacchi uremici controindicano naturalmenie l' uso dei bagni. Questi sono talvolta mal sopportati nell'asma nefritica. — Vi è una serie di rimedi, come il tannino, le foglie di uva ursina, la ratania, il tartaro emetico in dosi refratte, ai quali si attribuisce una diretta azione antiflogistica sui reni. Nelle antiche monografie e trattati vien consigliato l' uso dei rimedi tannici, nel principio dell'affezione. Gl'inglesi commentano i buoni effetti del tartaro stibiato, o in

sostanza, alla dose di 0·008 fino a 0·015 grm., o come vino stibiato, e danno giornalmente una dose aperiente di polvere di gialappa composta, mentre rigettano il calomelano, perchè i nefritici sogliono avere una tendenza speciale al ptialismo. Il ROBERTS e BARTELS rigettano tutta la classe degli astringenti, poichè non hanno mai veduto per essi effetti sicuri. In ogni caso è molto difficile di dare un giudizio decisivo, in un processo morboso tanto variabile nel suo decorso, e con rimedii la cui azione diretta sull' organo interno infiammato si è presso di noi volgarizzata, con dati tanto poco sicuri. L'applicazione od il rigetto dei cosiddetti antiflogistici interni sarà sempre un fatto d'impressione subbiettiva, piuttostochè di convinzione fondata. Noi almeno non siamo pervenuti ad alcun giudizio decisivo sul valore del tannino, ecc., ma decisamente debbono sconsigliarsi i diuretici nel principio della malattia, poichè essi possono aumentare soltanto la iperemia dell' organo. È consigliabile invece di allungare il sangue e di aumentare la secrezione dell'urina, mediante l'abbondante introduzione di acqua semplice o carbonica. Negl'individui robusti si consiglia pure l' applicazione delle coppette scarificate nella regione lombare. Si combatte l' idrope coi sopramenzionati diuretici, e poscia anche con la derivazione sul canale intestinale. In questi casi, non appena le forze dei pazienti lo permettono, sono indicati i forti aperienti vegetali ed i miti drastici. La gialappa col rabarbaro e la senna, l' infuso di senna, la gomma-gotta, la coloquintide, trovano qui la loro applicazione. Quest' ultima, secondo il FRERICHS, vien meglio tollerata in decotto, la gomma gotta in forma di polvere. Non di rado la natura stessa si aiuta per la comparsa spontanea di forti evacuazioni diarroiche, com' io recentemente ho veduto in un caso di nefrite dopo il parto, con la cessazione dei fenomeni minacciosi dell'edema polmonare. Quando ciò non ostante si perviene allo sviluppo di convulsioni uremiche, non abbiamo che due rimedi efficaci, per combatterle direttamente, cioè il cloroformio ed il salasso. Da tutti gli altri rimedi, in parte consigliati empiricamente, in parte teoreticamente, io non ho mai osservato un effetto apprezzabile. Le inalazioni di cloroformio, se non possono sopprimere completamente gli accessi, pure possono notevolmente mitigarli. Sventuratamente questi effetti non persistono a lungo, e le inalazioni di cloroformio non possono impedire la eruzione dei fenomeni uremici. Dagli abbondanti salassi invece, io ripetutamente ho visti gli effetti più brillanti, in riguardo all'arresto degli accessi, e sono perfettamente in ciò d' accordo col BARTELS. Secondo la mia opinione oggigiorno si è troppo timidi nell'applicazione del salasso; quando in qualche modo le forze dei pazienti lo permettono, nella spiccata uremia si deve praticare un salasso abbondante, e si resterà sorpresi del palpabile effetto.

Per ciò che riguarda la seconda indicazione, di sostenere le forze, bisogna soddisfarla con una dieta possibilmente roborante e nello stesso tempo di facile digeribilità. Quando si tollera, si consiglia in singolar modo una metodica cura lattea; poi la carne e i farinacei di facile digestione. Per bevanda l'acqua, le limonate, poco vino rosso, l'acqua carbonica. Sono da evitarsi in principio il caffè ed il the, perchè eccitano la secrezione delle urine. In questi ultimi tempi mi ha prestato buonissimi servizii il latte peptonizzato.

Nefrite cronica.

La nefrite cronica o si sviluppa come effetto immediato dall'acuta, o fin da principio ha un decorso lento. Quest'ultimo caso è più frequente, ma abbiamo ben fondati esempi anche del primo (BARTELS, LEYDEN). I diversi fattori patogenetici della nefrite acuta, sembra che o per se stessi, o pel carattere che imprimono alla infiammazione dei reni, dispongano in vario modo il suo passaggio in una infiammazione cronica. Così crede il BARTELS di

non aver mai visto casi di nefrite consecutiva a colera ed a difteria, che avessero assunto un decorso cronico. Indubitato è questo passaggio poi, dopo la nefrite da scarlattina, da gravidanza e da raffreddamento. Si adducono come cause della nefrite cronica, con principio lento, i processi suppurativi di lunga durata, le affezioni ossee ed articolari, la sifilide inveterata, le lesioni ulcerose tipiche dei polmoni, ecc. Nello stesso modo, fin dagli antichi tempi si sa che il soggiorno negli spazi umidi e freddi, i frequenti inzuppamenti e raffreddamenti, siano causa della nefrite cronica. Anche qui deve riferirsi l'ipotesi del BARTELS e ROSENSTEIN, che credono di vedere una causa speciale nel miasma da malaria. Mentre il BARTELS non ha veduto che le coste malariche del mare del Nord e del mar Baltico, dove vi è pure occasione ad innumerevoli raffreddamenti. Gli scrittori dei paesi meridionali, ed anche il BEQUEREL, FRERICHS e ROBERTS, non sanno niente del nesso della malaria e della nefrite cronica. Il prolungato uso del mercurio non mena alla nefrite cronica, come frequentemente si è creduto. Dubbio è invece l'abuso degli alcoolici. Il CORSON in quattro casi di nefrite cronica, che nel corso di quattro anni rapì quattro membri di una stessa famiglia, considera come causa della malattia l'uso dell'acqua impura di cisterna. Si osserva finalmente in gran numero di casi, pei quali non può generalmente trovarsi una causa.

Per ciò che riguarda il sesso degli ammalati, prevalgono i maschi; per l'età gli anni fra i 35 e 55 danno la massima frequenza. La seguente tabella, ricavata dal ROBERTS, estratta dalle tabelle del " Registral-general ", può illustrare questa condizione:

Casi di morte di nefrite cronica in Inghilterra, nell'anno 1874.

	—5	5—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—
	Anni								
Uomini. . . .	89	79	116	220	332	398	359	240	89
Donne	54	72	107	216	239	229	234	193	60
Somma . .	143	151	223	436	571	627	593	433	149

La nefrite cronica si divide in due gruppi, che si distinguono clinicamente ed anatomicamente; questi possono indicarsi, sotto l'aspetto anatomico dei reni nei due casi, come " grosso rene bianco " e come " rene duro atrofico ".

a) Grosso rene bianco (nefrite parenchimatosa cronica). Reperto cadaverico. I fenomeni idropici sono gli stessi che abbiamo trovati nella nefrite acuta. I reni sono ingranditi molto rilevantemente, la capsula tesa, il tessuto perirenale spesso con forte infiltrazione edematosa, di aspetto gelatinoso. Staccando la capsula vi restano qua e là attaccati pezzetti del parenchima friabile. Da questi punti vedesi allora la superficie renale del resto liscia, come lacerata, con fondo granuloso). I reni son pallidi, con una tinta quasi giallastra.

Solo qua e là spiccano più fortemente di un rosa bluastro le stellette di VERHEIN. La consistenza è pastosa al taglio; veggonsi anche ad occhio nudo strie bianche opache e granuli, cioè i canalicoli urinari ed i glomeruli alterati e tumidi, inclusi in una sostanza fondamentale grigia, gelatinosa. Quest'alterazione colpisce specialmente la corteccia, la quale è molto ingrandita. Il microscopico mossa che i canalicoli urinari, per tumefazione del loro epitelio, sono allargati e dilatati. L'epitelio solo in parte è conservato, ma

del resto torbido, degenerato in grasso. Nel lume dei canalicoli trovansi masse di detritus, e cilindri lucido-cerei. Il tessuto intertubulare è allargato in parte per rigonfiamento, in parte per proliferazione infiammatoria degli elementi connettivali, in parte per accumulamento di elementi linfatici, ma la intensità di questo processo è molto variabile. In un gran numero di casi l'alterazione del tessuto intertubulare è tanto insignificante, in confronto del vero processo parenchimatoso, che gli autori hanno posto queste forme a base del cosiddetto secondo stadio del morbo del BIGHT, come " nefrite parenchimatosa cronica ". In altri casi queste forme sono più spiccate, e con una esatta ricerca ed esplorazione dei reni si trova che non mancano mai. Intorno alla risoluzione di questi processi cronici, poco si conosce. — Secondo le osservazioni del MEYER e COLBERG avviene la risoluzione per neoformazione degli elementi epiteliali, ed assorbimento dell'essudato interstiziale, mediante i vasi linfatici. Probabilmente questa risoluzione non è che parziale, mentre le altre parti subiscono l'atrofia. In questa direzione abbiamo ancor troppo poche ricerche di reni, i quali portano seco i segni di una simile risoluzione.

Prescindendo dalle alterazioni dei reni e dai versamenti idropici e purulenti, deve accennarsi di un reperto caratteristico, quand'anche non regolare, cioè della infiammazione della retina, conosciuta come retinite brightica od albuminurica. Intorno alla retina, e specialmente intorno alla regione della *macula lutea*, ed anche nei punti a questa periferici, trovansi alcuni punti bianchi, grandi e piccoli, che ricoprono in parte i vasi, mescolati a piccoli stravasi sanguigni, che provengono da una metamorfosi adiposa del tessuto connettivale retinico.

Negli stadi più avanzati del grosso rene bianco, in nesso evidente col morbo renale, si sviluppa una ipertrofia del cuore, o di ambedue i ventricoli o solo del sinistro, che, secondo le statistiche del GALABIN e mie, si trova in circa la metà di tutti i casi. Nei vasi dei reni e di tutto l' organismo non si trovano le alterazioni specifiche, come s'incontrano nei reni duri atrofici, dei quali si dirà più tardi. Ma in questi ultimi tempi si è chiamata l' attenzione sul fatto, che sebben di rado, e solo con sviluppo mediocre, pure si trova la degenerazione amiloide dei glomeruli e dei vasi intertubolari.

Le altre alterazioni che nel caso concreto si osservano nel cadavere non stanno in un nesso diretto col morbo renale, ma son prodotte dalla eventuale malattia causale.

Sintomi e decorso. Nel maggior numero dei casi sono le idropisie quelle che richiamano l'attenzione degli ammalati sulla loro malattia. Esse sviluppansi lentamente. Talvolta cominciano nel volto, talfiata come anasarca dei tegumenti addominali, talora come edema dei malleoli. Più tardi vi si associano versamenti nelle cavità sierose. Esse somigliano in tutto il resto perfettamente alle idropisie che compaiono nella nefrite acuta diffusa, solo che frequentemente raggiungono gradi molto più elevati, ed una maggiore estensione generale. In altri casi sono le alterazioni dell'urina, in altri ancora sono i disturbi visivi, consecutivi alla retinite albuminurica, quelli che menano gli ammalati al medico.

La quantità dell' urina è molto diminuita nell' acme della malattia, ma la sua quantità giornaliera è variabile, potendo oscillare da 200—300 cc., sino a 1000 e più. Col miglioramento del male aumenta anche di nuovo la quantità dell'urina. Questa è scura, torbida, con molto sedimento; e questo risulta di epitelio, masse di detritus, ed a volte a volte di corpuscoli di sangue, corpuscoli di marcia e cilindri. In principio trovansi piuttosto ci-

lindri pallidi, jalini, lunghi e sottili, i quali solo mediocremente sono disseminati di gocciole adipose, epitelii o corpuscoli ematici; nel corso ulteriore si aumentano le forme larghe, brevi, molto granulose, torbide, di colorito brunastro, le quali sono disseminate anche di cristalli di fosfato ammoniaco-magnesiaco, in forma di ottaedri doppi. Il peso specifico varia in proporzione inversa della quantità dell'urina, e può essere più elevato del peso specifico del siero di sangue. La reazione è debolmente acida, talvolta anfotera. La quantità di albumina di queste urine è sempre molto grande; nella ebollizione si forma un abbondante deposito fioccoso, e può precipitarsi tanta albumina, che tutto il saggio si rapprenda in una massa gelatinosa. In queste urine la quantità di albumina ascende al 5 e più per cento. Insieme alla siero-albumina trovasi anche la paraglobulina ed il peptone. Nel sopracitato lavoro il SENATOR fa notare che col nome di albuminuria non si debba solamente intendere la emissione di un'urina coagulante col calore ed eventualmente con l'aggiunta degli acidi, ma che, oltre ai siero-albuminati, coagulati in questo modo, possano trovarsi ancora: la santonina, la globulina, ed il propeptone (emialbuminosi). Nelle affezioni renali trovasi anche un'albuminuria mista (albumina coagulante e propeptone). Per la ricerca di queste modificazioni del siero albuminato dobbiamo servirci delle reazioni specialmente proposte all'uopo. La eliminazione giornaliera varia press' a poco in proporzione del peso specifico. Valori attendibili ottengonsi però solo con le determinazioni analitiche. Per la pratica basta però che si ricerchi l' albumina giornalmente nella eguale quantità di urina, in provette di saggio, di eguale ampiezza e nello stesso modo. Che si faccia depositare l' albumina precipitata e si paragonino tra loro i risultati dei singoli giorni. Si ottiene così una serie di saggi, che danno un prospetto approssimativo del modo come procede la eliminazione dell'albumina. La eliminazione dell'urea varia percentualmente secondo la quantità dell'urina segregata, e nella sua quantità totale dipende dalla intensità dello scambio generale della materia. Rispetto al normale essa è non insignificantemente diminuita. Vale lo stesso della eliminazione dei cloruri.

Fra gli altri fenomeni son da menzionarsi: il dimagrimento generale e l'abbassamento delle forze. Il primo è per lo più mascherato dalla tumefazione idropica, e non si appalesa che quando questa diminuisce. Ambedue gli stati sono l'effetto dell'alterata digestione, e dell'appetito completamente depresso. A ciò si aggiunge anche il vomito, che a volte a volte sopravviene costantemente dopo ogni pasto, ma anche al mattino a stomaco digiuno, ed in quest' ultimo caso si emette un liquido acquoso-mucoso, di reazione appena acida. Di più si osservano irregolarità delle evacuazioni, per lo più diarree anche muco-purulente e fecce miste a sangue, che allora accennano a processi dissenterici sulla mucosa intestinale. In siffatte evacuazioni ripetutamente si sono dimostrate non insignificanti quantità di urea. Nei polmoni trovansi i segni di un catarro cronico, forti ronchi russanti e fischianti, respiro branchiale, ed anche ottusità ben circoscritte, prodotte da atelettasia. Io ripetutamente, verso la fine della malattia, ho veduto che si sviluppa una polmonite nei due polmoni, e gli ammalati muoiono per questa complicanza. In altri casi sviluppansi disturbi asmatici, la cosiddetta asma nefritica, che somiglia perfettamente all'asma nervosa. Questi fenomeni sono tanto frequenti di notte che di giorno, hanno una intensità e durata molto variabile, e finiscono con la espulsione di masse mucose, mediante un accesso di tosse. Gli accessi uremici in questa forma sono più rari che nella forma acuta, e nelle altre forme di nefrite cronica, ancora da trattarsi. In un certo numero di casi, persistendo a lungo la nefrite cronica, si trova una

manifesta ipertrofia del cuore, specialmente del suo ventricolo sinistro (vedi sopra). Questa per altro non suole mai essere molto rilevante, e neanche raggiungere il grado, che si trova nelle forme da trattarsi più tardi. La importanza di questa ipertrofia, nonchè la partecipazione solo del ventricolo sinistro o di ambedue i ventricoli, secondo le nostre esperienze, dipende solo dalla durata del processo e dallo stato delle forze dell'individuo. Essa invece non dipende, come vorrebbe il SENATOR, dal carattere anatomico della nefrite diffusa (se parenchimatosa od interstiziale). Con questo sviluppo della ipertrofia cardiaca accade precisamente lo stesso che nelle ipertrofie compensatrici dei vizi valvolari, la cui importanza alla fine dipende anche da tutto lo stato delle forze del paziente, e dalla durata della malattia. Le teorie sulla causa di questo ingrossamento del cuore, nei morbi renali cronici, le esporremo sotto il gruppo dei reni atrofici.

La durata di quella forma di nefrite cronica, che sta a base del grosso rene bianco, come già lo esprime il nome, è precisamente lunga, ma per altro variabile. Essa può estendersi da pochi mesi sino ad anni. Le risoluzioni del processo sono rare, ma sicuramente s'incontrano. È più frequente che i periodi di relativo benessere si alternino con periodi gravi. Alla fine sopravviene la morte o per aumento dell'idrope e decadimento generale delle forze, o per le infiammazioni secondarie, o finalmente come risultato della eventuale malattia causale (vedi sopra). Oppure la malattia passa nel secondo gruppo or ora da trattarsi, che è rappresentato dal rene duro atrofico.

La prognosi quindi è sfavorevole. Essa, per quanto riguarda la presumibile durata del processo, dipende in sostanza dalla qualità delle influenze causali, dallo stato delle forze del paziente e dalla quantità della giornaliera emissione dell' albumina. Le complicanze con la pericardite, pleurite, infiammazioni flemmonose, pleuriti, accessi uremici, stati dissenterici, peggiorano naturalmente la prognosi, in corrispondenza della loro gravezza.

La diagnosi si deduce da quanto precede. Sono possibili gli errori quando si tratta di distinguere questo processo dalle forme che dovranno descriversi in seguito. La diagnosi differenziale sarà trattata nella sezione " rene duro atrofico " e " rene amiloide ".

Cura. La cura segue gli stessi principii che quelli della nefrite acuta, ed in corrispondenza della durata più lunga del processo, devesi attribuire una molto maggiore importanza alla possibile conservazione e preservazione, e possibilmente aumento delle forze del paziente. Sarebbe una inutile ripetizione il voler esporre ancora in questo luogo tutto l'apparecchio terapeutico, e voglio solo dare alcune notizie sull'uso della pilocarpina contro le idropisie, notizie che, in mancanza di mie più estese esperienze, debbo alla bontà del mio amico Dr. RIESS, medico direttore dell' ospedale civile in Friedrichshain in Berlino: " La pilocarpina non mostra un'azione specifica sul parenchima renale o sulle funzioni renali, (nè in condizioni morbose, nè sane), ma come diaforetico sintomatico può benissimo usarsi nella idropisia nefritica, o in sostituzione dei bagni sudoriferi, o insieme a questi. Io l'adopero invece dei bagni, quando questi non sono tollerati (come p. e. è frequente per l'asma nefritica) o son controindicati per gl' incipienti sintomi uremici (cefalalgie, nausee, ecc.). È utile di adoperarla insieme ai bagni sudoriferi e precisamente in giorni alterni, mentre i bagni da soli non producono un sudore sufficiente. Quando le cure sudorifere restano per settimane senza grandi effetti, spesso il sudore viene ancora provocato da poche iniezioni di pilocarpina. Cominciato il riassorbimento degli edemi, sotto l'uso della pilocarpina, nonchè dei bagni, spesso aumenta rapidamente la diuresi. Che gli at-

tacchi uremici possano essere troncati dalla pilocarpina io non ho potuto acquistarne la convinzione. Non ho visto inconvenienti per l'uso della pilocarpina; il vomito che spesso segue alla iniezione è sempre insignificante anche nei nefritici „.

In questi ultimi tempi si è consigliato dall'JENDRASSIK (Deutsch. archiv für Klin Méd. 1886) e dallo STILLER (Wiener med. Wochenschr. 1886 , Nr. 28) il calomelano, nelle dosi di 0·2--0·3 grm. 3—4 volte al giorno, come eccellente diuretico, dopo che si era già in precedenza usato dagl'inglesi, in questo senso. Un' esatta sperimentazione del ROSENHEIM però non ha potuto confermare la entusiastica raccomandazione dei primi autori, in parte perchè l'effetto nelle idropisie nefritiche non è sicuro, in parte perchè si hanno facilmente i noiosi effetti collaterali del mercurialismo (stomatite, diarreə profuse).

In questi ultimi tempi, dopo i dati fisiologici del BAUMANN e PREUSSE si son fatti con buoni effetti gli esperimenti col bromo-benzolo, contro la eliminazione dell'albumina nell'urina in queste affezioni renali. Si commenta anche la pilocarpina col cloralio e l' uso consecutivo dell' acido benzoico (0·12 p. d.).

b) Rene duro atrofico (rene granuloso bianco, rene atrofico genuino, rene cirrotico rosso, nefrite interstiziale). Io preferisco il nome di “ rene duro atrofico „, per la forma da trattarsi di nefrite cronica, alle altre denominazioni, perchè a me sembra che esso esprima meglio delle altre la natura del processo. Poichè nè i reni in questo gruppo sono sempre impiccoliti, raggrinzati, nè finalmente il processo morboso è solo di natura interstiziale, sebbene debba convenirsi che la infiammazione interstiziale costituisca il fattore essenziale del processo. In tutt'i casi invece, una parte maggiore o minore del parenchima è atrofizzata e la consistenza dell'organo è più dura che in condizioni normali.

Il rene duro atrofico o costituisce l'esito del grande rene bianco, sviluppandosi in quest'ultimo i processi istologici che or ora esporremo, o si genera lentamente, senza un notevole stadio primario, ed offre fin da principio il quadro sintomatico rispettivo.

Esso trovasi a preferenza nell'età avanzata, dal quarantesimo anno in poi, con progressivo aumento di frequenza, e sembra che s'incontri più spesso negli uomini che nelle donne.

Reperto cadaverico. Il caratteristico di questo gruppo è l'atrofia del parenchima secernente del rene, ed il grande sviluppo del suo tessuto interstiziale. Ma l'aspetto esterno di questi reni è abbastanza variabile. Essi possono avere la grandezza normale (raramente) od essere impiccoliti. La loro consistenza è sempre più dura del normale. Essi per lo più dopo staccata la capsula liscia, rigida, abbastanza aderente, presentano la superficie nodosa disseminata da molti piccoli sollevamenti papillari, cosicchè il rene ha l' aspetto come granuloso, e tra questi granuli incontransi vescicole più o meno grandi, con contenuto giallastro (cisti), ed alcuni punti lisci. Queste papille però non sono vere prominenze che si sollevano al di sopra del livello, ma sono formate da residui della originaria superficie renale, tra i quali altri punti del tessuto renale si sono contratti e retratti, per raggrinzamento cicatriziale. Trovansi però del resto anche reni duro-atrofici, non raramenre con le caratteristiche alterazioni del tessuto, che or ora si descriveranno, la cui superficie è liscia, e non ha granuli. Il colore dei reni o è lurido, biancastro, o piuttosto rossastro, fino alla tinta intensamente rossa, da trovarvisi rappresentate tutte le gradazioni di colore. Quanto meno è sviluppato il processo interstiziale, tanto più pallido, per regola, è il colorito

dell'organo. Se i reni sono impiccoliti, questo impiccolimento è prodotto essenzialmente da una diminuzione della sostanza corticale, mentre la sostanza midollare sembra meno alterata. La prima poi può essere ridotta fino a pochi millimetri. Il bacinetto renale subisce consecutivamente un relativo ingrandimento.

Le alterazioni nella sostanza dei reni dipendono essenzialmente dalla estensione del processo, e dalla lunghezza della sua durata. Nei casi avanzati trovansi solamente pochi canalicoli urinarii e glomeruli del MALPIGHI ancora conservati; la massa preponderante della sostanza renale risulta di connettivo striato fitto, nel quale i vasi, i canalicoli urinari ed i glomeruli del MALPIGHI sono periti. Sembra che manchino completamente i gradi di transizione tra i canalicoli urinari apparentemente intatti, e quelli completamente obliterati, od almeno questi gradi s'incontrano molto scarsamente, cosicchè negli stadi più avvanzati non s'incontrano affatto canalicoli urinari, il cui epitelio sia degenerato o manchi del tutto, mentre questi, sebben di rado, possono dimostrarsi negli stadi meno avvanzati. In questi casi trovansi poi i glomeruli del MALPIGHI nello stato di neoformazione connettivale or ora descritto (v. grandi reni bianchi) e risp. di neoformazione epiteliale, per la quale o la capsula è ispessita ed il glomerulo vasale compresso, od anche nelle pareti vasali stesse vien suscitata una proliferazione cellulare, con alterazione del loro lume. Le sopramenzionate cisti risultano di una membrana omogenea o leggermente fibrosa, con un contenuto giallastro, colloide. Esse provengono da canalicoli urinari strozzati o dalle capsule del BOWMAN dilatate. Il GRAINGER STEWART e KLEBS hanno in esse trovati ancora i residui dei glomeruli vasali. Nei vasi, fintanto che sono riconoscibili macroscopicamente, spesso perfino nei rami vasali arteriosi, che penetrano nell' ilo del rene, ma poscia anche sui tagli dei rami arteriosi più grandi dell'organo stesso, può scoprirsi un manifesto ispessimento della parete ed un impiccolimento del lume. Microscopicamente si vede che qui in prima linea si tratta di una proliferazione dell' endotelio dell' intima, di una cosiddetta arterite obliterante (THOMA, EWALD), la quale talvolta è tanto forte da chiudere quasi completamente il lume del vase. La muscolare è inalterata e presumibilmente non ipertrofizzata in modo dimostrabile. L'avventizia è affetta da una degenerazione più o meno fibrosa, e non chiaramente distinta dal tessuto circostante. A volte a volte trovansi in essa depositi lucidi in forma di zolle. I vasi più piccoli mostrano egualmente un'alterazione degenerativa delle loro pareti. Si ha una degenerazione jalina dei medesimi, depositandosi sulla loro parete zolle lucide, ceree. I vasi e specialmente le anse vasali dei glomeruli hanno in parte subita una degenerazione connettivale. Essi, con l'aggiunta del jodo o dell'eosina assumono un colore giallastro o roseo, ma non danno la vera reazione amiloide. Queste alterazioni non sono ampiamente visibili in tutti i vasi, ma solo e sempre in una parte di essi, più o meno grande. In un gran numero di casi però insieme alle alterazioni descritte, si pretende di aver trovata la genuina degenerazione amiloide dei vasi.

Il HLAVA e THOMAYER, negli ammalati morti per uremia, trovarono costantemente una recente infiltrazione parvi-cellulare del parenchima renale. Essa circondava specialmente i diversi vasi sanguigni: le capsule malpighiane, in vicinanza del vase afferente ed efferente, le arterie interlobulari e gli altri vasi corticali.

Un fenomeno concomitante, quasi costante in questo gruppo di malattie renali, è una ipertrofia del miocardio. Secondo i risultati delle tabelle del GALABIN e mie trovasi questa ipertrofia nell' 84 % di tutti i casi, e pre-

cisamente essa colpisce il ventricolo sinistro solamente nel 57·5 % ed ambedue i ventricoli nel 42·6 %. Questa ipertrofia consiste in un semplice aumento di volume del muscolo. I processi miocarditici ed endocarditici o non si trovano, come nella gran maggioranza dei casi, o non sono che poco estesi, nei casi più rari. Solo negli stadi più avanzati del processo, in seguito all'anemia ed al generale disturbo nutritivo degli ammalati, suole svilupparsi una degenerazione adiposa del miocardio. Insieme a questa ipertrofia, anche la muscolare dei più piccoli vasi arteriosi, nelle più svariate provincie del corpo, è semplicemente ipertrofizzata, senza processo degenerativo, come per la prima volta osservò il JHONSON e come io ho potuto confermare. Questa ipertrofia della muscolare dei vasi viene sempre in compagnia della ipertrofia del cuore, e cronologicamente, a quanto sembra, sempre dopo di questa. Essa, non altrimenti che la ipertrofia del cuore s'incontra in tutte le classi delle età, nelle quali si sviluppa il rene duro atrofico, ed in ambo i sessi.

Sembra che essa, analogamente alle ipertrofie compensatrici del cuore, in seguito ai vizi valvolari, dipenda principalmente dalla durata della malattia e dallo stato generale delle forze dell' individuo ammalato. In qual misura si sviluppino questi stati ipertrofici, e se sia inspessito solo il ventricolo sinistro od ambedue i ventricoli o la parete del cuore e dei vasi, vegg. ciò che se ne è detto antecedentemente. Secondo le mie osservazioni la ipertrofia cardiaca precede quella dei vasi, od ambedue si rinvengono contemporaneamente. Io non ho mai veduto l'ispessimento vasale, senza la contemporanea ipertrofia del cuore, ma sì bene quest'ultima senza l'alterazione dei vasi.

Il rene duro atrofico incontrasi però anche in combinazione con un'altra forma di malattie vasali, la quale non solamente si limita alla endarterite dei vasi renali ed alla ipertrofia muscolare delle piccole arterie del corpo, ma rappresenta un' alterazione specifica dei vasi in tutte le provincie del corpo. Quest'affezione vasale è la malattia primaria, che analogamente alla arterio-sclerosi, colpisce tutto il sistema vasale arterioso e produce diversi fenomeni consecutivi, come p. e. la ipertrofia del cuore, le alterazioni enfisematose dei polmoni, le affezioni del cervello, dello stomaco e l' affezione dei reni. Tutti questi diversi stati non sono quindi che effetti di una medesima causa, cosicchè talvolta risalta piuttosto l' uno, talvolta l' altro, e risp. ciascuno può completamente mancare. Così può anche quindi accadere che i reni siano del tutto sani, mentre i vasi presentino l' alterazione che or ora sarà descritta, ed il cuore sia ipertrofizzato. Questa veduta ora esposta venne la prima volta espressa dagl'inglesi GULL e SUTTON, i quali descrissero la detta alterazione vasale come una degenerazione jalino-fibrosa, ed infiltramento dentro ed intorno alla parete dei piccoli vasi arteriosi, e le hanno dato il nome di " *arterio-capillary-fibrosis* ". Originariamente accettata con grandi dubbi, è entrata finalmente nella convinzione di tutti, ed in Germania, specialmente il LEYDEN è venuto ad asserire che effettivamente s'incontri una siffatta affezione vasale universale, della specie sopradescritta, diversa dalla sclerosi anatomicamente grossolana dei vasi. Quest'affezione si distinguerebbe dalla endarterite dei vasi renali, precedentemente descritta, in prima perchè è combinata con una vera degenerazione fibro-jalina, della muscolare e del tessuto perivascolare, in secondo perchè non resta circoscritta ai vasi dei reni, ma comparisce anche in altri punti. In questa forma si trovano gli esemplari più spiccati del rene atrofico, duro, piccolo, rosso, dei reni fortemente granulosi, i cosiddetti *red granular kidney* degli inglesi.

Egli colpisce più frequentemente le persone tra i 40 e 60 anni, ma sembra che possa anche trovarsi nelle altre classi di età.

L'aspetto microscopico di questi reni — con l'aggiunta della degenerazione jalino-fibrosa dei vasi — è perfettamente simile al descritto stato del rene duro atrofico. Nel fatto questi reni presentano anche una sottospecie di quelli, sviluppata solamente su di un altro terreno.

Il quadro clinico finoggi non ancora può distinguersi rigorosamente dal quadro complessivo del rene duro atrofico, per la qual cosa noi li comprendiamo sotto una sola descrizione.

Non è rara finalmente a trovarsi negl'individui avvanzati, con rene duro atrofico, una spiccata arterio-sclerosi, con le caratteristiche alterazioni dell'apparecchio vasale (v. Endarterite). È discutibile se in questi casi il morbo renale e vasale stia nel rapporto di causa ed effetto, come da molti si è creduto, o se non si abbia che una combinazione, prodotta dalla età. Istruttivo sotto questo riguardo è il caso osservato dal Lemcke di un individuo a quarant'anni, in cui, oltre ai sintomi dell'affezione renale cronica, si era sviluppato in vita idiotismo, andamento pesante, contratture delle estremità, paralisi della deglutizione, ecc. Dopo morte si trovò ateromasia nei vasi più grandi, mentre nei più piccoli si rinvennero processi endarteritici nella pelle, milza, cervello, reni, fegato. Nei reni si trovava inoltre solamente una mediocre proliferazione del connettivo interstiziale e raggrinzamento dei glomeruli, che però non era abbastanza forte da potersi riguardare come primario. La malattia universale dei vasi deve qui riguardarsi come il fatto principale.

Tra le altre lesioni da mettersi in diretta relazione coi reni, si trovano gl'ispessimenti della volta cranica, i trasudamenti purulenti delle cavità sierose e le alterazioni già dette, a proposito del grosso rene bianco, provenienti da degenerazione adiposa degli elementi connettivali della retina. — Come reperto negativo devesi notare la completa o quasi completa mancanza di ogni idropisia e versamento sieroso nelle grandi cavità del corpo. Anche nei casi di minor numero in cui si trova l'idrope ascite, l'anasarca e l'edema, questo suol'essere molto minore che nei grandi reni bianchi.

Decorso. L'andamento ed il complesso sintomatico di questo gruppo si distingue essenzialmente dal precedente. Esso è lo stesso per tutte le forme sopramenzionate, ed anatomicamente, relativamente differente, e proprio per questo andamento noi ci crediamo giustificati di riunirle tutte in un solo gruppo.

Secondo che il rene duro atrofico si sviluppa, come sopra si è detto, dal grande rene bianco, ovvero comparisce lentamente e senza un dimostrabile stadio iniziale, anche i sintomi iniziali sono diversi. — Nel primo caso, cioè, precedono i descritti fenomeni del grosso rene bianco, ed il passaggio nei sintomi che ora debbono descriversi accade tanto lentamente, che in un certo tempo appena può dirsi o non può dirsi affatto se si abbia ancora a fare con l'una forma o con l'altra. Nel secondo caso spesso i sintomi sopravvengono istantaneamente, e procedono uniformemente sino alla fine. Molti ammalati sono ritenuti come perfettamente sani, fino alla comparsa dei primi sintomi fulminanti. In un sol colpo, o dopo pochi prodromi per lo più nervosi (cefalalgia, stanchezza ed abbattimento, disturbi dell'appetito e della digestione) sopravvengono i fenomeni uremici, cioè il vomito, le convulsioni epilettiformi, le forti diarree, od anche gli ammalati sono istantaneamente colpiti da un'apoplessia cerebrale con le sue conseguenze, od accusano un disturbo visivo rapidamente progressivo e per tal ragione ricorrono all'oculista. Esaminando in questi casi l'urina e l'apparecchio circolatorio, si trove-

ranno i caratteri che più tardi saranno descritti. In molti altri casi sviluppansi gradatamente accessi di cardiopalmo, vertigine, affanno ed oppressione (cosiddetta asma nefritica), ripetute cefalalgie spesso emilaterali. Ma a rigor di termine non è esatto di considerare questi fenomeni come iniziali, poichè essi sviluppansi piuttosto nel corso della malattia; ma essi danno per prima contezza della sua esistenza, sebbene le alterazioni nei reni stessi possano esistere già da un tempo più lungo, ed aver raggiunto una rilevante estensione. Si collegano a questi poi i disturbi digestivi, dapprincipio di natura più mite, la inappetenza, i disturbi dispeptici, ma più tardi quelli più gravi, espressi dalle nausee, vomiti, evacuazioni diarroiche, ecc. A ciò si associa un dimagrimento ed indebolimento progressivo, diminuzione del potere sessuale, anemia, ed intimamente con questa connessa una più o meno forte depressione psichica. Il vomito, di cui ora si è detto, non deve però scambiarsi con quello che è frequente compagno dell'uremia.

I sintomi uremici, contrariamente a ciò che avviene nella nefrite acuta, non si presentano nei primi stadi della malattia, ma solamente verso la sua fine, quando sono avvenuti i gradi estremi dell' atrofia renale ed il parenchima secernente si è ridotto al minimo. In questi casi subentra allora uno dei sintomi più precoci e più ostinati, cioè un vomito frequente, che si distingue dal vomito puramente dispeptico, perchè sopravviene piuttosto a stomaco digiuno, e non dà luogo alla eliminazione di residui di cibi, bile, ecc., ma solamente di masse acquose, mucose, di reazione debolmente acida o neutra. Da molti vi si è trovata urea. Il Bartels, al quale io posso associarmi, non ha potuto trovarvela. In certi casi, probabilmente determinati dal carattere dell'affezione secondaria dello stomaco (catarro, infiammazione, paresi della muscolatura), anche le masse vomitate hanno reazione alcalina, sono a metà decomposte e spandono un penetrante odore di ammoniaca. Un secondo sintoma della uremia sono le ostinate e molto profuse diarree. Esse talvolta sono le immediate precorritrici della morte. Così non è molto, io ho veduto un caso in cui a siffatte diarree abbondanti, che esaurivano estremamente le forze del paziente, e che del resto non duravano che da pochi giorni, seguì un'amaurosi quasi assoluta, e dopo 24 ore la morte (per paralisi cardiaca?). In altri casi gli ammalati diventano apatici ed alla fine soporosi e comatosi. In altri ancora si associano contrazioni cloniche, fino alle convulsioni generali, di carattere epilettiforme. Altri accusano un forte prurito cutaneo, diventano molto eccitati, e sono presi da spiccati stati maniaci. Gli ammalati nel coma perdono le fecce e l'urina, e tramandano un odore urinoso penetrante, che non può disconoscersi. Essi son coperti di sudore vischioso, col quale si eliminano i sali e l'urea, in modo che sulla pelle possano trovarsi cristalli di urea.

Nei reni duri atrofici non si hanno trasudamenti idropici, contrariamente a ciò che si verifica nei grossi reni bianchi, o questi trasudamenti non sono che insignificanti e per lo più solamente verso la fine del morbo. In ciò è riposta una importante è caratteristica differenza, riguardo alla diagnosi dei due processi.

Anche qui la importanza principale è riposta nell'esame clinico dell'urina. Le condizioni di questa non sono punto costanti in ciascun caso, ed anche nel corso dello stesso caso, ma, a seconda dello stato dei reni, possono trovarsi alcune variazioni. L' urina però ha certe proprietà importanti per la diagnosi, e con la lunga osservazione rilevabili con sicurezza.

All'ingresso la quantità totale dell'urina non solo non è diminuita, ma si ha una leggiera poliuria, cosicchè la quantità delle 24 ore può salire fino

a 3000 e 4000 c.c. Solo nel principio del processo, principalmente quando esso si sviluppa per diretta continuazione di un grosso rene bianco, come pure verso la fine della malattia, quando il parenchima secernente ha subìta in alto grado l' atrofia e la obliterazione, le quantità dell'urina sogliono essere minori del normale, ed in molti casi l' urina può arrestarsi del tutto nelle ultime ore o giorni prima della morte.

Il colore è giallo-pallido o verde-giallastro, limpido e senza sedimento. Il peso specifico è per regola basso, in corrispondenza della grande quantità di urina, 1008—1012, ma questi valori bassi si conservano anche quando la quantità dell'urina, verso la fine della malattia o per altre cause, diventa normale od inferiore al normale. La reazione è debolmente acida, raramente anfotera, giammai alcalina, meno il caso di anormali processi di decomposizioni, d'influenze medicamentose o di altre specie.

La quantità dell' albumina non raggiunge valori così elevati come nei grandi reni bianchi, cosicchè per es. in questi casi non si osserva mai con la ebollizione un coagulamento dell'urina, in una densa gelatina, come in quei casi ma, per regola, non si hanno che mediocri intorbidamenti di essa. La quantità varia nel corso della malattia, e nel mezzo di questa suol raggiungere il suo punto culminante. In rari casi poi l'urina può essere per qualche tempo perfettamente priva di albumina (Bartels, Tüngel, Roberts), in altri ciò può accadere in diversi periodi del giorno, cosicchè l' urina della notte è del tutto priva di albumina, quella del giorno albuminosa, od almeno l' urina notturna contiene minor quantità di albumina dell' urina diurna. Il Bartels, che dispone di una ricca esperienza, non sa addurre che un sol caso di rene duro atrofico, in cui l'albumina è mancata per tutta la durata della malattia. Facendo seguito a ciò il Wood comunica 3 casi di donne, in cui l'urina ripetutamente osservata si trovò senza albume e di peso specifico normale. Due di questi casi presentarono all' autossia nefrite cronica; nel terzo esisteva il sospetto di questa e la retinite albuminuria. Anche qui, insieme alla siero-albumina, trovansi le sue sottospecie: emialbuminosi, peptone, globulina. Queste non possono avere uno speciale significato pel processo nefritico (v. appresso). La eliminazione dell'urea dipende dalla energia dello scambio di materia. La quantità percentuale, per ragione della grande quantità assoluta dell'urina, non è che piccola e non suol sorpassare l'1 fino al 2 %. Nel sedimento molto scarso di questa urina trovansi scarsi e sottili cilindri jalini, a volte a volte coperti di gocciole adipose, pochi epitelii dei canalicoli urinari, anche qualche corpuscolo rosso del sangue e qualche cristallo ottaedrico di ossalato di calcio.

Nel sangue degli ammalati, fintanto che il processo nei reni ha raggiunto una certa gravezza, la quantità dell'urea è aumentata, quella dell'acqua in apparenza diminuita. In due esperimenti, nel rene duro atrofico con uremia, io, col metodo volumetrico, mediante l'ipobromito di sodio, ho determinata la quantità dell'urea e la ho rinvenuta a 0·35—0·42 %. Sebbene questi numeri rappresentino valori alquanto maggiori di quelli che converrebbero all' urea sola, pel metodo di determinazione adoperato, mostrano però di quanto possa aumentare la quantità dell' urea, in confronto della normale (0·02—0·03).

L' Holsti ammette che uno stimolo nel sangue circolante sia la causa dell'alterazione vasale, la quale, alla sua volta, produce nei reni le descritte alterazioni.

Il polso, nei casi avvanzati di rene duro atrofico, è sempre pieno, duro e molto teso. Queste condizioni sono così spiccate, che perfino i primi osservatori, Bright e Christison, dalla natura del polso erano al caso di dia-

gnosticare la malattia renale. Di pari passo con questa si sviluppa un'ipertrofia del cuore, anche clinicamente dimostrabile. L' itto cardiaco si trova spostato a sinistra, fino alla linea ascellare anteriore, nel 5° ed anche nel 6° spazio intercostale. L'ottusità assoluta e relativa è ingrandita a preferenza verso sinistra. I toni, presupposto che non esista una endocardite complicante, sono netti. Il secondo tono aortico molto accentuato. L'azione del cuore regolare, solo di rado intermittente.

Non può dirsi che i sintomi descritti in ciò che precede conservino una determinata successione nel corso della malattia, quando prescindiamo dalla condizione già esposta, che i fenomeni uremici sogliono per lo più presentarsi verso la fine del corso morboso. Ma anche in ciò si hanno eccezioni, poichè gli accessi uremici intercorrenti possono presentarsi anche in altri periodi del decorso. Il caratteristico del decorso morboso è quindi riposto meno nella successione, che generalmente nella comparsa dei sintomi descritti. Questi anche non si trovano tutti in ogni caso. Qualche volta si trovano al completo, tal altra solo alcuni di essi. Sono costanti fenomeni solo le alterazioni dell' urina e della sua secrezione, e lo scadimento delle forze, che, sebbene lentamente e subdolamente, pure alla fine mena a morte.

Tra le complicazioni del morbo, che in molti casi costituiscono le cause dirette della morte, sono da nominarsi le seguenti: gl'insulti apoplettici, più deboli o più forti. Questi provengono da emorragie nella sostanza del cervello, provocate da lacerazione dei vasi, in seguito alla elevata pressione del sangue. Per queste emorragie trovansi poi paralisi emilaterali, totali o parziali. Non di rado accade che le estremità del lato paralizzato siano fortemente idropiche, mentre quelle dell' altro lato restino perfettamente libere. Di più il catarro bronchiale e la bronchite capillare. L'asma, già menzionata. La pericardite. La pleurite purulenta e la peritonite. L'arteriosclerosi, che molto frequentemente si trova contemporaneamente al rene duro atrofico, non altrimenti che gli eventuali stati reumatici, piuttosto che una combinazione indipendente deve forse considerarsi come causa, e non come effetto del morbo renale.

Se noi ora cerchiamo una spiegazione dei fenomeni morbosi dalle alterazioni anatomiche, avremo che i principalissimi di essi dipendono senz'altro dall' alterazione di struttura dei reni, in combinazione con l' ipertrofia del cuore e col forte aumento della pressione del sangue nelle arterie. La quantità dell' urina segregata dipende notoriamente dall' altezza della pressione arteriosa e dalla quantità che, per effetto di questa, passa attraverso i reni, nella unità di tempo. Ora è senza dubbio che i reni, come tutti gli altri apparecchi glandolari secretorii, nelle condizioni normali, per servirmi di un esempio che meglio di qualunque spiegazione esprime la mia idea, non lavorino a tutto vapore. Una parte del parenchima o forse tutta la quantità delle cellule secernenti, non funziona generalmente nelle condizioni normali od almeno non funziona con la massima prestazione, precisamente come un muscolo nelle condizioni normali, quasi mai si tende fino al massimo della sua funzionalità. Può quindi accadere già una rilevante degenerazione parziale del parenchima, presupposto che essa non meni alla distruzione acuta del tessuto, fino a che non si manifesti un'alterazione nella natura e quantità della secrezione. Può anzi accadere un aumento della secrezione, quando per aumentato lavoro del cuore, la pressione del sangue e la quantità di questo, che passa attraverso il rene nella unità di tempo, è tanto aumentata, che il difetto del tessuto secernente non solo venga compensato, ma sopracompensato. In tal caso la quantità assoluta dei componenti solidi eliminati resta la stessa, sebbene la loro quantità percentuale possa essere considere-

volmente diminuita. Ma è chiaro che questo stato cessa subito, non appena che, per qualche condizione, si abbassa la forza impulsiva del cuore e quindi la pressione arteriosa. La utilità di questa considerazione, per rispetto alle condizioni del rene duro atrofico, è facile a comprendersi. Non appena si è sviluppato il compenso da parte del cuore , cessano i fenomeni che forse in precedenza avevano accennato alla insufficienza del parenchima renale (nella transizione dal grosso rene bianco), e si stabilisce uno stadio di compenso più o meno sufficiente, il quale eventualmente viene solo disturbato dall' aumento intercorrente del processo morboso nei reni, o dalla intercorrente insufficienza del lavoro del cuore. Ma non appena quest'ultima è permanentemente abbassata per l'indebolimento del miocardio, mentre nello stesso tempo aumenta la degenerazione del parenchima renale, o quest'ultima sola diventa tanto grande, che non più basti la forza compensatrice del cuore , si stabiliscono i sopradescritti sintomi della insufficienza renale. Il BARTELS pretende anche che l'albuminuria si debba riguardare come un effetto dell'aumentata pressione del sangue. Ciò però non è ammissibile, poichè si trova l' albuminuria anche nei casi che sopravvengono subdolamente e spontaneamente (senza che avesse preceduto il grosso reno bianco) , prima che sia dimostrabile la ipertrofia del cuore. Secondo la mia opinione è più esatto di riferirla alle alterazioni del tessuto secernente , e principalmente dei glomeruli, dei quali sempre una parte è affetta nel modo sopradescritto.

Ma in questa considerazione si presentano due quistioni, le quali non trovano spiegazione nella esposizione già data, cioè lo sviluppo della retinite e della ipertrofia cardiaca e vascolare. Per la prima non ancora si è trovata una spiegazione attendibile. Intorno al nesso tra la ipertrofia del cuore ed il morbo renale, è sorto, nel corso degli anni, un gran numero d'ipotesi, la cui esposizione completa ci menerebbe troppo oltre.

Esse però rimontano all'ingrosso a due condizioni causali. Secondo una opinione espressa la prima volta dal BRIGHT , il sangue inquinato dei prodotti di ritenzione eserciterebbe uno stimolo sul cuore, e lo inciterebbe ad un aumento di lavoro, ed alla definitiva ipertrofia. Secondo un'altra opinione (TRAUBE) , la distruzione della sostanza renale produrrebbe aumento nella pressione del sangue, per aumento dell'ostacolo circolatorio e provocherebbe indirettamente la ipertrofia del cuore. Quest'ultima ipotesi per molte ragioni non è sostenibile , e non novera alcun serio seguace. La teoria originaria del BRIGHT è stata da me (l. c.) ampliata e risp. trasformata nel modo seguente. Per le alterate condizioni secretive dei reni, subisce il sangue un'alterazione della sua composizione (se questa sia prodotta dalla ritenzione dell'urea o degli altri prodotti dello scambio, deve qui lasciarsi indeciso, poichè i miei esperimenti al proposito non mi hanno dato alcun punto di appoggio), il cui effetto è una maggiore resistenza di attrito, nel passaggio attraverso i piccoli e piccolissimi vasi. Per tal ragione deve crescere la pressione del sangue in tutti i vasi che si trovano al di qua del cuore, e mano mano, con questa crescenza della pressione del sangue, s'ipertrofizza il cuore stesso, per superarla. In questo modo si perviene al compenso dell' anomalia secretoria, la quantità dell' urina diventa normale, ed anzi sovra-normale, ed i prodotti di secrezione vengono di nuovo espulsi nella quantità normale. Ma la ipertrofia del cuore una volta insorta rimane, e per effetto di essa resta anche la elevata pressione del sangue che è necessaria a spingere nella unità di tempo la necessaria quantità di sangue attraverso i reni, impoveriti di parenchima secretivo. In seguito a questo aumento della pressione del sangue, i piccoli vasi arteriosi di tutto il corpo subirebbero poi una notevole dilatazione, se non avessero la tendenza, come l' HEIDENHAIN ha dimostrato,

ad opporsi ad una simile dilatazione passiva, mediante una contrazione attiva della loro muscolare. In questo modo si perviene ad uno stato durevole di contrazione della parete dei piccoli vasi, il quale si esplica nell'ispessimento della loro muscolare, dimostrato da me e dal JOHNSON.

L'affezione descritta nei vasi stessi del rene, non sta in verun rapporto con questi fatti, ma essa è il prodotto locale del processo patologico, specifico, che decorre nei reni.

Durata ed esiti. Prognosi. La durata del rene duro atrofico è sempre lenta, protraentesi per mesi e per lo più per anni, ed anche per una intera serie di anni. Non possono in ciò stabilirsi limiti precisi, poichè la lunghezza della malattia non dipende tanto dalla rapidità di diffusione del processo nei reni, quanto da tutta la costituzione dell'individuo, e dalla quantità delle forze che esso ha a sua disposizione.

L' esito del morbo, nell' attuale stato di cose, deve dichiararsi letale. Sebbene possano aversi periodi di miglioramento apparente o reale, nel decorso per altro cronico del morbo, sopravviene infine l' esito letale o direttamente per la insufficienza della funzione renale, o per un morbo intercorrente, che sta in intimo nesso col decorso della malattia.

La prognosi quindi, rispetto alla vita, è sempre assolutamente sfavorevole, mentre, intorno alla durata della malattia, all'eventuale miglioramento transitorio, allo stato delle forze degli ammalati e simili, essa debba esprimersi con grande riserva.

Diagnosi. Questa si fonda nella singola o totale dimostrazione dei punti seguenti, quando questi, nel corso di un morbo cronico, o sopravvengono contemporaneamente, od in una serie successiva, cronologica: urina della qualità sopradescritta, ipertrofia del cuore e polso teso, retinite, disturbi cerebrali e digestivi, fenomeni uremici, cachessia graduale, mancanza o piccola intensità dei versamenti idropici. La intensità con la quale compaiono questi diversi fenomeni è molto differente; sarà sempre caratteristica, in prima linea, la cronicità del processo, l' alterazione della secrezione urinaria, l' ipertrofia del cuore e la mancanza delle idropisie. Sarà quindi condizione indispensabile, per conoscere la malattia, un esame accurato delle urine. Ogni medico deve farsi un dovere d'intraprendere ripetute ricerche sull' urina, con tutta l' accuratezza necessaria, in tutti quegli stati, il cui decorso o carattere sia minimamente dubbio ed oscuro, e le rispettive ricerche non limitarle solamente alla presenza od assenza delle albumine, ma estenderle anche alle condizioni quantitative ed all'esame microscopico. Si troverà allora, come apparisce chiaro dalla descrizione del corso morboso, che molti stati patologici, del resto oscuri, son provocati da un morbo cronico dei reni. La diagnosi differenziale dal rene amiloide e dal grosso rene bianco sarà trattata verso la fine di questo capitolo.

Cura. La cura delle diverse forme delle affezioni renali croniche non è pervenuta allo stesso sviluppo, che la loro diagnosi anatomica. Essa quindi apparisce molto simile nei diversi stati, e noi poco abbiamo ad aggiungere a ciò che si è già esposto, a proposito del grosso rene bianco. Per ragioni di brevità esporremo qui brevemente solo i nuovi fattori terapeutici. Che la terapia in tutti i casi non possa essere che sintomatica e conservativa, e che non sia al caso di spiegare influenza sul vero focolaio del morbo, non si ha bisogno di dimostrarlo ulteriormente. Noi finoggi non abbiamo ancora un rimedio per agire sul processo, che subdolamente si svolge nel parenchima e negl'interstizi.

Con la " terapia conservativa ", intendiamo gli sforzi diretti a con-

servare le funzioni e le forze del paziente, ed in prima linea la rigorosa conservazione di un metodo di vita possibilmente razionale. Son da evitarsi tutte quelle condizioni che inutilmente eccitano le funzioni del cuore. Qui si riferisce l'eccessivo sforzo corporeo, l'uso degli spiritosi, caffè e the, l' allontanamento delle forti eccitazioni psichiche e corporee. Ciò che si debba intendere per " eccitazione corporea „ sarà sempre un fatto di condizioni subbiettive e di riflessione. — Precisamente gli scrittori inglesi noverarono molti casi, nei quali il cavalcare, il nuotare e gli altri esercizii ginnastici hanno menato a scomparire di nuovo l' idrope già cominciato. Deve consigliarsi un cibo misto, buono e roborante, risultante principalmente di latte, pane bianco, uova e legumi. Con la speranza di spiegare una favorevole influenza sul processo di proliferazione interstiziale nel parenchima renale, il Bartels ha dato, apparentemente con successo, per lungo tempo il joduro di potassio (2 : 100); noi non abbiamo al proposito alcuna esperienza. Con buonissimi effetti lo Jaccoud ha adoperata la rigorosa dieta lattea, ed ha visto per essa scomparire l'albume dalle urine, in circa quattro settimane, mentre esso si ripresentava con la dieta mista. In molti casi però anche l'uso del latte aveva solo il risultato di far diminuire alquanto l' albumina nelle urine. Le uova prestano buoni servigi contro il decadimento delle forze, poichè, come han mostrato gli esperimenti del Loewenmeyer, con l'abbondante introduzione di ovialbumina nello stomaco, non viene aumentata la secrezione di albumina nell'urina. Il Rossbach ha ottenuto un rilevante miglioramento dei sintomi, con la somministrazione della nitroglicerina, nelle dosi di 0·0005—0·001, in forma di trochischi. Siccome con questa si abbassava la pressione del sangue, ma la quantità di urina restava egualmente abbondante, od anche aumentava, così il Rossbach conchiude che l'abbondante secrezione dell'urina non provenga solamente dall'aumento della pressione del sangue.

Tra i rimedi indicati sintomaticamente, oltre a ciò che sopra se ne è detto (v. grosso rene bianco), deve qui menzionarsi che la cura degli accessi di vertigine, cefalalgie, susurri agli orecchi, palpitazioni di cuore, in breve degli stati congestivi verso l' encefalo, sarà meglio di avviarla con un moderato salasso, al quale seguirà poi l'uso della digitale, ed in caso di necessità, dei narcotici. Ho già sopra esposto (l. c.) come io possa completamente associarmi per propria esperienza al consiglio del Bartels di adoperare il salasso nella cura di certe fasi della malattia. Questi sono gli stati poc'anzi detti e gli accessi uremici. Naturalmente non deve in questi casi trattarsi d'individui anemici e molto decaduti; negli stati sopra espressi per lo più non è questo il caso, ma si suole aver che fare con individui relativamente vegeti ed attivi.

Di grande influenza sullo stato generale e sulla eliminazione dell'albumina, in molti ammalati delle classi lavoratrici, è il riposo ed il vitto regolare e migliore che hanno negli ospedali. Ripetutamente in molti anni ho osservato pazienti della classe lavoratrice, che vennero nella mia sezione, in uno stato abbastanza desolato, anemico e debole, con albuminuria ed ipertrofia di cuore, e col riposo a letto, ecc., rapidamente migliorarono tanto che potettero di nuovo lasciare l'ospedale. Uno di questa specie l'ho visto ritornare per ben due volte.

In riguardo alle altre misure terapeutiche se ne cerchi il giudizio quindi nella cura del grosso rene bianco.

5. Degenerazione amiloide dei reni.

Son causa della degenerazione amiloide, fintanto che questa non si presenta come fenomeno parziale di uno dei sopradetti morbi cronici dei reni, la maggior parte dei processi morbosi cronici, associati a cachessia, i quali procedono con una permanente formazione di marcia, di qualunque specie. Qui appartengono quindi: la tubercolosi, la scrofolosi, la sifilide, le suppurazioni ossee ed articolari, le ulcerazioni cutanee. Anche le febbri croniche di lunga durata, che menano alla cachessia, come p. e. la malaria, hanno per effetto la degenerazione amiloide dei reni. Nella maggior parte di tutti questi casi la degenerazione amiloide non resta limitata ai reni, ma si propaga anche agli organi parenchimatosi, milza, fegato ed anche intestino, glandole mesenteriche, ecc.

I reni amiloidi s'incontrano in tutte le classi di età, ed indifferentemente nelle donne e negli uomini.

Reperto cadaverico. Sulla natura del processo amiloide, v. nell'articolo Amiloide (degenerazione). Nei casi spiccati di degenerazione amiloide del rene, questo è leggermente ingrandito, duro, con capsula liscia, facile a distaccarsi. L'organo apparisce straordinariamente pallido, quasi bianco. La superficie è liscia, al taglio si vede la sostanza corticale alquanto ingrandita, di un color pallido omogeneo, mentre il cono midollare è rosso bruno. La parte corticale generalmente ha una lucidezza caratteristica, ed i glomeruli degenerati e vasi intertubulari spiccano in mezzo a questa massa, per una maggiore lucidezza vitrea o cerea. Questi punti però non interessano uniformemente la sostanza, ma sono sparsi in forma di macchie. Col jodo e col violetto di metile danno le note reazioni. Insieme a ciò trovasi una più o meno spiccata degenerazione adiposa del parenchima, la quale si mostra per la forma di punti e strisce, di un giallo matto, e per l'aumento di volume che vi si associa, il quale produce l'ingrandimento dell'organo. Queste sono le forme molto avanzate di rene amiloide. In quelle meno sviluppate e nel principio del processo, le alterazioni microscopiche sono poco o punto apparenti, ed il processo amiloide è solo riconoscibile all'esame microscopico dei reni. Vedesi allora che esso principia sempre nelle anse vasali dei glomeruli, le cui pareti, prima in alcuni punti, più tardi in forma diffusa, presentano la degenerazione vitrea. A ciò segue la degenerazione delle arteriole rette ed eventualmente della tunica propria e degli epitelii dei canalicoli urinarii. In tali casi le anse dei glomeruli del MALPIGHI appaiono più voluminose e più spesse del normale. Anche i piccoli vasi arteriosi dei reni mostrano un ingrossamento nella spessezza delle loro pareti. Il parenchima renale ed il tessuto interstiziale talvolta non mostra alcuna alterazione della sua tessitura, ma nella maggior parte dei casi, trovasi una più o meno estesa degenerazione parenchimatosa, che si esplica nell'opacamento e degenerazione adiposa degli epitelii, e benanche in una proliferazione interstiziale.

Giammai la degenerazione amiloide si trova limitata unicamente ai reni. Le capsule surrenali, la milza, il fegato, l'intestino, le glandole mesenteriche e l'omento, vi partecipano con una frequenza discendente, secondo l'ordine esposto.

Deve poi menzionarsi che contemporaneamente all'affezione renale gl'intestini mostrano le alterazioni caratteristiche al processo morboso fondamentale.

Decorso del morbo. La degenerazione amiloide dei reni è sempre un processo secondario, una complicanza. Non può quindi darsi un vero quadro

morboso specifico del rene amiloide, perchè spiccano sempre i fenomeni della malattia primaria. Possiamo quindi esporre solo i sintomi, che la degenerazione amiloide aggiunge al quadro generale.

In generale la quantità giornaliera dell' urina trovasi aumentata ; essa è limpida, di colorito pallido , con peso specifico basso. Non contiene per lo più che quantità variabili e piccole di albumina, e precisamente non solo di siero-albumina, ma, secondo i dati del PETRI e del SENATOR, anche sostanze globuliniche , scarsi cilindri urinarii, pallidi, sottili, cosiddetti jalini. Contrariamente a quanto si credeva per lo passato non può in questi dimostrarsi la reazione amiloide. La quantità degli altri componenti solidi (urea e sali) varia secondo la intensità dello scambio dei pazienti rispettivi , e naturalmente assume valori percentuali molto differenti , a seconda della quantità assoluta dell'urina eliminata. Ma non sempre mostra l'urina le condizioni ora descritte. Nello stesso caso possono alternarsi i periodi di secrezione abbondanti con quelli di secrezione diminuita , ed in molti casi anzi non si ha generalmente poliuria. L' urina allora è anche di colore più scuro e di un peso specifico più elevato. Può anche ad intervalli ed in tutto il corso della malattia mancare l'albumina (NAUNYN, LITTEN), ed egualmente in molti casi di rene amiloide indarno si cercano i cilindri urinarii. Ciò proviene dal fatto che i punti segreganti l'albumina, cioè i glomeruli, fintanto che sono interessati, son tanto completamente degenerati, che non più partecipano al processo secretivo, e quindi anche non possono segregare albumina.

Degli altri sintomi che si riferiscono al morbo renale , sono da nominarsi , del resto in modo condizionato , i fenomeni idropici. E diciamo in modo condizionato, perchè in alcuni casi non può decidersi se l'idropisia non sia l'effetto dell'anemia e cachessia appartenente al morbo causale, in alcuni casi i fenomeni idropici infatti precedono i sintomi del morbo renale. In tali casi il ROBERTS riguarda la degenerazione amiloide dei vasi portali come causa della idropisia (ascite).

I sintomi uremici nel rene amiloide appartengono alle più grandi eccezioni. Si hanno del resto fenomeni gastrici e vomito, ma i veri attacchi uremici mancano. Ciò si comprende quando si pensi che, nei reni, o mancano del tutto, o sono insignificanti le alterazioni del parenchima, che menano alla ritenzione delle sostanze escretive specifiche dell'organo.

Nello stesso modo mancano del tutto le alterazioni del cuore e dei vasi, che noi abbiamo descritte come caratteristiche del grosso rene bianco e del rene duro, atrofico. Nel mio lavoro citato (v. sopra), io non ho potuto segnare un caso solo di ipertrofia cardiaca nel rene amiloide. Con ciò si connette anche il fatto, che nell'affezione amiloide dei reni non si siano osservati i fenomeni apoplettici.

Durata ed esiti. La durata del morbo procede di pari passo col decorso della malattia causale. Ci mancano tutti i punti di appoggio, per determinare di quanto contribuisca il morbo renale ad accelerare il corso del morbo causale. In ogni caso la perdita di albumina, prodotta dalla degenerazione amiloide, può non essere senza influenza sull'aumento della cachessia.

Siccome la causa della degenerazione amiloide dei reni, nella massima parte dei casi, è costituita da processi patologici senza speranza, così anche la prognosi dell' affezione renale sarà assolutamente cattiva. È fuori della nostra esperienza se esista una, sebben piccola, speranza di miglioramento e di guarigione, come il BARTELS opina, nei rari casi di genesi apparente primaria del morbo. L'affezione dei reni non può riguardarsi per se sola come causa della morte. Ciò dimostrano per esempio i casi di sifilide con degenerazione amiloide, i quali assumono un decorso molto lento , e che danno

sempre l'impressione come se il finale esito letale sia prodotto dall'affezione del fegato, della milza e dell'intestino, in molto maggior grado che dall'affezione dei reni. Questi poi continuano a segregare regolarmente, fino alla morte. Ciò che esaurisce in questi casi, sono le diarree profuse ed infrenabili, e la cachessia sempre crescente, alla quale ultima certamente partecipa anche la perdita albuminosa attraverso i reni.

Diagnosi. Dalla descrizione dei sintomi specifici dell'affezione amiloide dei reni risulta che essi non hanno in se verun punto d'appoggio, per stabilire una diagnosi. Questa deve piuttosto appoggiarsi in sostanza sulla esperienza che i sopradetti fattori etiologici producano il rene amiloide e sulla dimostrazione di questi fattori, con l'albuminuria contemporanea. Si credeva pel passato di possedere segni caratteristici per la diagnosi, nella quantità ed aspetto esterno dell'urina, si credeva anche di poter dimostrare la cosiddetta reazione amiloide nei cilindri urinarii emessi; ma tutto ciò, come si è detto, si è trovato essere una illusione. L'urina può presentare tutta la scala dei colori, dal pallido poliurico, fino allo scuro concentrato, può contenere cilindri e non averne, ed anzi talvolta, per tutto il corso del morbo, può non contenere albumina, e ciò nonostante può esistere la degenerazione amiloide dei reni. Per un certo tempo, appoggiandosi specialmente alle ricerche del Senator, si è creduto che le albuminurie nei reni amiloidi venissero caratterizzate dalla presenza di una determinata specie di albumina, dalla globulina. Il Petri ha mostrato l'errore di questa opinione, con una esatta analisi di 45 casi. Secondo questa si trovò nella nefrite acuta la globulina nel 56 %, il peptone nel 78 %; nella nefrite cronica: la globulina nel 29 %, il peptone nel 64 %; nel rene amiloide: la globulina nel 15 % ed il peptone nel 69 %. E quindi nè per la globulina, nè pel peptone si ha un segno speciale caratteristico nell'urina degli ammalati, con rene amiloide. Volendo pertanto dare almeno alcuni punti di appoggio (che per altro, come si è detto, non sono punto costanti ed attendibili) per la diagnosi differenziale tra il rene amiloide e la nefrite cronica (grosso rene bianco), lo faremo con piccole modificazioni, nel seguente contrapposto, secondo il Bartels.

Nella degenerazione amiloide la urina emessa è chiara, raramente con sedimenti di colore oscuro, contiene scarsissimi cilindri e per lo più solo jalini, quasi mai corpuscoli rossi del sale. La quantità e qualità è soggetta a frequenti e notevoli alternative.	Nella nefrite cronica la scarsa (?) urina emessa, è più o meno torbida, ordinariamente con abbondanti sedimenti, di un colorito piuttosto lurido che scuro, contiene per lo più cilindri molto abbondanti, di diversa specie, non di rado isolati od abbondanti corpuscoli di sangue. La quantità e qualità ordinariamente non variano che a lunghi periodi.

Appena deve poi menzionarsi che per la diagnosi dei reni amiloidi è di singolare importanza la dimostrazione di altre affezioni amiloidi, o la tumefazione del fegato e della milza e la diarrea cronica infrenabile. — Devesi però tener presente la difficoltà di questa dimostrazione, specialmente in riguardo ai primi organi, quando esiste nello stesso tempo l'idrope.

Terapia. La terapia deve in prima linea curare il morbo causale, secondo i rispettivi principii. In riguardo alla cura del vero morbo renale, non abbiamo alcun punto di appoggio razionale od empirico. Mancano ancora le esperienze sulla cura del joduro di potassio consigliato dal Bartels, ma siccome essa è consigliata da un osservatore così obbiettivo e spregiudicato, come il detto clinico, non sono fuori di proposito le esperienze ulteriori.

Non sfuggirà certamente al perito lettore del presente prospetto delle cosiddette infiammazioni renali — poichè quest'articolo, sebbene non crediamo di aver lasciato niente d'importante, non ha maggior pretensione che quella di essere un prospetto — , che noi abbiamo in esso seguito un andamento diverso dalle ordinarie esposizioni. Noi abbiamo stabilito solamente due, risp. tre, gruppi d'infiammazione renale, nel senso più stretto, essendoci attenuti al quadro clinico, ed avendo apprezzato l'aspetto grossolano dei reni, come un indizio. Lo sforzo di questi ultimi tempi era di mettere di accordo la divisione clinica delle nefriti con i sottili reperti anatomici, e di prendere possibilmente questi ultimi come principio direttivo nella nosografia clinica. Ciò è impossibile, secondo la nostra opinione. Una grande esperienza ci ha appreso che l'anatomia patologia in riguardo alla più sottile diagnosi clinica, sta molto innanzi, e che pel momento è impossibile di distinguere anche al letto dell'ammalato tutte le gradazioni di un morbo renale, che distinguiamo col coltello anatomico e col microscopio. Dobbiamo qui reputarci felici, quando ci riesce di poter riportare con sicurezza il rispettivo caso morboso ad uno dei tre precedenti gruppi caratterizzati. Per tal ragione ci siamo discostati tanto dalla divisione in stadi determinati, quanto in determinati stati dei reni, che scendono fino ai dettagli, come p. es. dei reni granulosi rossi, dei grandi reni duri, o della nefrite parenchimatosa o interstiziale, della nefrite glomerulare o tubolare, e della circumcapsulare od intertubulare. Sebbene apparentemente è un regresso di rinunziare ad ammettere in vita la diagnosi in stretto accordo col reperto cadaverico, pure, in questo caso, il regresso ci sembra in effetti un progresso. Poichè il sapere che si tende ad una falsa meta, non raggiungibile coi mezzi che abbiamo attualmente, deve anche in un certo senso riguardarsi come un progresso.

Letteratura. Addurremo qui solamente le fonti principalissime ed i documenti per le citazioni del testo. Bright, *Reports of medical cases.* London 1827. — *Reports of Guy's hospital.* 1836.—Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.—Johnson, *On diseases of the Kidneys.* London 1874.—Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nieren. Berlin. 1870.—Grainger Stewart, *Treatise on Bright's disease.* London 1871. — Roberts, *Urinary and renal disease.* London 1872. — Lecorché, *Traité des maladies des reins.* Paris 1875. — Handb. der Krankheiten des Harn-apparates. Leipzig 1875. — Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.—Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV, s. a. unter Cellularpathologie. — Beer, Die Bindesubstanz der menschliden Niere. Berlin 1859. — Gull und Sutton, *On arterio-capillary-fibrosis.* Medico-chirurg. Transactions. LV. — Weigert, Volkmann's Sammlung Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.—Bamberger, Ueber M. Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung. Nr. 173.—Leyden, Beiträge und Untersuchungen über M. Britghtii. Charité-Annalen. 6, Jahrg. — Leyden, Klinische Untersuchungen über M. Brightii, Zeitschr. f. klin. Med. II. — Litten, Ueber Amyloidentartung der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Litten, Ueber Scharlachnephritis. Charité-Annalen. 4. Jahrg. — Ewald, Ueber die Veränderungen der Gefässe etc. Virchow's Archiv. LXXI. — Friedländer, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1880. — Klebs, Pathologische Anatomie. II. — Senator Virchow's Archiv. LX. — O. Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv für Heilkunde. 1868.—Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch. II. — Ponfick, Anatomische Veränderungen der Nieren bei *Typhus recurrens.* Virchow's Archiv. LX. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1873, N. 50.—Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berl. Diss. 1876. — Hlava und Thomayer, Oesterr. med. Jahrb. 1882, pag. 213.— Corson, Philad. med. Times. Mai 1884. — Lemcke, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, XXXV. — Babes, Wiener med. Presse. 1884, Nr. 5. — Jaccoud, Gaz. des hòp. 1885, Nr. 90.—Wood, Boston med. and surg. Journ. Jan. 1885,—Holsti, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885, XXXVIII — Augagneur, Lyon méd. 1886, Nr. 15. — Rossbach, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 3.—Rosenheim, Zur

Kenntniss der diuretischen Wirkung der Hg-Präparate. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 16 u. 17.

P. C. A. EWALD.

Nefrite suppurativa. Ascesso renale, pionefrosi. Abbiamo come cause dell'ascesso renale: 1. I traumi dei reni e risp. della regione renale, per colpi, urti, punture, colpi per arma da fuoco, cadute, ecc. Persino dopo alcuni anni dal trauma può svilupparsi un ascesso renale; come in un caso osservato dal SINGER, dopo 18 anni da una contusione della regione renale. 2. Lo stimolo per calcoli renali, neoformazioni (cisti, idatidi, tumori, tubercolo) o corpi estranei nel bacinetto renale. Un siffatto raro caso vide lo STEVEN: da una setola di porco, che si trovava incrostata nel bacinetto renale, aveva preso punto di partenza una pionefrosi. Lo stesso autore chiama anche la suppurazione renale prodotta dalla tubercolosi " *phthisis renalis* „. 3. La suppurazione delle vie urinarie, risp. i processi purulenti nel bacino, ureteri, vescica od uretra, ai quali si associa una nefrite suppurativa, o per propagazione diretta o saltuariamente. 4. L'embolismo e gl'infarti, specialmente in seguito a processi piemici. 5. La propagazione dei processi suppurativi delle vicinanze.

Una pielonefrite primaria osservò il ROBIN, dopo " il raffreddamento e lo sforzo eccessivo „. I sintomi scomparvero in quel caso dopo 5 mesi, completamente. Il ROBIN ammette anche che molti calcoli renali possano originarsi da una pielite primaria.

Anatomia patologica. Alla suppurazione del parenchima precede per regola un periodo di forte iperemia. L'organo è di un rosso cupo, ingrandito e molle. Mentre questa iperemia diminuisce alquanto, si veggono comparire focolai giallastri, rotondi od ovali, di vario numero e grandezza. Nell' interno dei focolai si trovano frequentemente intere colonie di micrococchi, i quali si debbono al certo riguardare come causa dell'ascesso, e che si allargano ulteriormente attraverso i canalicoli urinarii o per mezzo dei vasi linfatici. Questi focolai corrispondono ai canalicoli urinarii distesi, ripieni di epitelio, nuclei, cellule purulente e detrito, ed al tessuto interstiziale infarcito di corpuscoli purulenti. Spesso ancora la sostanza corticale può essere sede di questi ascessi, i quali son limitati ad un lobulo; ma se il processo viene ulteriormente propagato dalle vie urinarie, gli ascessi sogliono primieramente comparire nei coni midollari. Se la loro causa è riposta negli stati piemici, ne sono per lo più colpiti ambedue i reni, mentre le altre cause sopradette li producono per regola in un rene solo. In questo ultimo caso si perviene più spesso a grossi e confluenti focolai purulenti. Questi si aprono nel bacinetto renale e la marcia si elimina per gli ureteri, o si perforano in altra direzione. Il residuo tessuto renale subisce allora un raggrinzamento. Raramente la marcia s'ispessisce, in forma di masse caseose od anche calcaree.

Quando il processo parte da una pielite, la mucosa di un bacinetto è pallida, grigia o grigio-verdastra, con rete venosa dilatata, ispessita o più dura del normale, o inversamente molle e facilmente lacerabile. L'epitelio è distrutto; qua e là veggonsi erosioni ed ulcere. A ciò si aggiungono depositi di masse essudative, di tessuti disorganizzati, ecc. Il bacinetto, l'infundibolo ed i calici vengono distesi, ed il vero parenchima viene in parte distrutto dal processo purulento, in parte dall'atrofia per compressione, cosicchè alla fine non rimangono che piccoli residui di esso, ed il rene somiglia piuttosto ad un sacco ripieno di marcia. Talvolta, insieme alla pielite, trovansi ascessi saccati nel parenchima renale residuato, divisi material-

mente dalla suppurazione del bacinetto. Questi ascessi sono collegati anche col bacinetto, mediante tragitti purulenti, che scorrono lungo i canalicoli retti. Il contenuto di queste cavità ascessuali risulta di pus mescolato ad urina. Per decomposizione di questa la massa diventa alcalina, si sviluppa carbonato di ammonio, e col tempo la marcia si riduce in un detrito contenente grasso ed acidi grassi. Trovansi inoltre precipitazioni di urati o fosfati, raramente colestearina, ma calcoli renali, sangue e nella superficie interna del sacco, dopo una lunga durata, vere placche di fosfato di calcio. — Può anche il contenuto ispessirsi e svilupparsi così concrezioni più grandi di fosfato e carbonato di calcio e di magnesio. Siffatti depositi trovansi allora anche nella parete del sacco, che apparisce come ossificata. Quando si scioglie l'ostacolo che si opponeva al deflusso dell'urina, nelle vie urinarie inferiori può defluire la marcia, ecc., il sacco si affloscia e resta vuoto, fintanto che non si riempie nuovamente di marcia, o che forse i residui del parenchima renale continuano a segregare urina.

In tutti i casi di ascessi renali il parenchima renale non colpito dall'ascesso o totalmente o per una parte considerevole è affetto da infiammazione, e trovasi nello stato della cosiddetta nefrite parenchimatosa. (V. questa nell'art. Nefrite).

Sintomi. Gli ascessi renali possono avere un decorso del tutto latente, o mancare almeno di tutti quei sintomi, che anche solo con sicurezza approssimativa permettono di diagnosticare la rispettiva affezione. Ciò s' incontra singolarmente nei processi piemici, o quando gli ascessi renali compaiono in seguito ad affezioni simili della vescica e delle vie urinarie. In altri casi si potrà pensare alla presenza di un ascesso, solo quando questo si rompe nel bacinetto renale e si trova la marcia nell' urina, o quando l' ascesso è cresciuto fino alla grandezza di un tumore palpabile.

L'andamento tipico dell'ascesso renale è il seguente: compaiono dolori ne' lombi, i quali sono permanenti o variabili, anche diversi per intensità, e spesso s'irraggiano verso la metà del dorso e dell' addome, ed anche in basso, verso la regione inguinale e lo scroto. In molti casi può anche osservarsi un tormentoso tenesmo urinario. Siccome talvolta la coscia del lato rispettivo, per la compressione sui nervi, si trova in flessione, così è facile uno scambio con la coxite. Secondo il ROBERTS, però, nell' affezione renale la flessione passiva dell'anca è per lo più senza dolore, e solamente la estensione dolorosa.

Alcune volte si è notato un sollevamento del testicolo del lato corrispondente. È frequente la mitturizione. La secrezione urinaria può essere molto diminuita di quantità, quasi fino alla totale soppressione. L' urina è concentrata, contenente anche albumina, cilindri e sangue. Se l' ascesso è più grande, può palparsi un tumore sulla regione renale, ed anzi, in circostanze favorevoli può trovarvisi perfino la fluttuazione. Questi tumori, per crescenza progressiva, possono raggiungere una notevole grandezza. Io ne ho visto un caso, in cui il tumore occupava tutto il lato destro dell' addome, e sporgeva ancora di poco al di là della linea mediana. Noi lo ritenemmo come un echinococco del fegato, ed era di una durezza elastica. Più tardi la puntura mostrò che avevamo dinnanzi un colossale ascesso renale. Un simile ascesso può perforarsi all' esterno, ed in tal caso comparisce rossore e tumefazione dei tegumenti cutanei, senso di fluttuazione ecc. Per lo più esso si svuota verso il bacinetto renale, ed allora l' urina contiene una maggiore o minore quantità di marcia ad essa mescolata. Ciò, a seconda delle condizioni dell' ascesso, può avvenire in una volta o lentamente. Nel principio e durante il decorso possono presentarsi brividi scuotenti, ad

intervalli più o meno regolari aversi febbre, nausea e financo il vomito. Raramente la febbre è alta. I sintomi nervosi, come la leggiera dissennatezza, la fugacità delle idee, i tremiti ed anche le convulsioni, lo stupore ed il coma sono in parte da mettersi a conto della febbre, in parte anche a conto della ritenzione dell'urina. L'ASSMUTH (Petersb. med. Wochenschrift. VI, 86) ha peraltro osservato nella pionefrosi le diarree, nelle quali la secrezione urinaria accadeva per il canale intestinale, e quindi non compariva uremia, sebbene in vita fossero esistiti i sintomi della ritenzione di urina, ecc. Questi casi danno sempre una prognosi infausta. È interessante il caso del WILMOT, nel quale si trovò mancante all'autossia il rene destro, e nel sinistro si trovò un grande ascesso. Durante la vita si ebbe solo un'anuria di 4 giorni, senza che si fossero presentati sintomi cerebrali di qualunque specie.

Gli ascessi piemici raramente producono fenomeni speciali. Quando esistono altri segni di piemia, allora i dolori nella regione lombare, la diminuzione dell'urina ed anche in essa il sangue e l'albumina, possono accennare alla presenza di ascessi nefritici.

Le suppurazioni renali, che si collegano ad una pielite, o ad altri processi infiammatorii, e risp. suppurativi delle vie urinarie, ai calcoli, restringimenti, tumori, ecc. delle medesime, sono egualmente in rarissimi casi contraddistinte fin da principio da sintomi speciali. Sol quando l'ascesso assume maggiori dimensioni compaiono i fenomeni sopradescritti.

Lo stesso vale anche per gli ascessi originariamente perinefritici, e secondariamente propagati ai reni. Del resto gli ascessi perinefritici hanno una tendenza molto maggiore ad infiltrarsi tra i muscoli, e risp. pervenire sotto i tegumenti cutanei in basso verso la regione inguinale.

La perforazione degli ascessi renali nelle parti vicine può accadere o nel peritoneo, o, quando si son formate pregresse aderenze, in un'ansa intestinale, od attraverso il diaframma nella cavità della pleura. Si riconosce questa eventualità alla comparsa di fenomeni peritonitici, alla emissione della marcia con le fecce, ai sintomi di una raccolta purulenta nella cavità pleurica, e quando accade una perforazione nei polmoni, come rarissimamente si è osservato, ad uno spurgo purulento, mescolato a sostanze urinose. Non troppo frequenti sono anche gli ascessi secondari dello psoas. Queste complicanze, ad eccezione della peritonite, non dànno una prognosi così infausta, come potrebbe sembrare a prima vista. Perfino nella perforazione verso i polmoni si è osservato un esito favorevole.

Generalmente gli effetti dell'apertura di un ascesso renale sono molto diversi nei diversi casi. L'ascesso può guarire subito o lentamente, senza che accada un'altra raccolta purulenta. O la suppurazione continua e può aprirsi una via in altra direzione, e risp. esigere una nuova operazione. Anche in questo caso può aversi la guarigione. Possono anche svilupparsi una o più fistole, che segregano marcia ed eventualmente urina. Si hanno allora per lo più movimenti febbrili cronici, sudori notturni, cachessia generale, ed anche processi tisici e degenerazioni amiloidi. La prognosi di questi casi è sommamente sfavorevole, poichè essi per lo più menano direttamente all'esito letale.

Diagnosi. Si è già detto che gli ascessi renali in certe condizioni possono avere un decorso affatto latente. Ciò accade specialmente quando essi rappresentano una complicanza degli stati piemici. In altri casi essi sono facili a diagnosticarsi, poichè il loro decorso ed i sintomi non hanno che un solo significato. In altri casi ancora la diagnosi differenziale dagli altri tumori o raccolte purulente in vicinanza dei reni può incontrare difficoltà.

Tra queste ultime evenienze trovansi gli ascessi od i tumori idatidei nel fegato o nella milza, i focolai purulenti saccati nella cavità peritoneale o nei tegumenti addominali, i quali focolai provengono allora per lo più dalle originarie malattie delle ossa. In questi casi può dare schiarimenti soltanto la più accurata anamnesi e la eventuale presenza delle alterazioni caratteristiche dell' urina. Possono aversi però grandi ascessi renali, con la occlusione unilaterale delle vie urinarie, senza alcuna alterazione dell'urina. Del resto quand' essi si perforano all' esterno possono alla fine, completamente inaspettati, comparire in punti molto lontani dai reni.

Siccome gli ascessi renali nel maggior numero dei casi son collegati ad infiammazioni pielitiche, alle pielonefriti, calcolosi, obliterazioni delle vie urinarie e così via, in breve ad affezioni locali delle vie urinarie, così nella diagnosi deve attribuirsi il massimo valore alla presenza dei sintomi caratteristici di queste affezioni. Quando si riesce a trovare i fenomeni della calcolosi, della idronefrosi, di una affezione vescicale, di una malattia della prostata e dell' uretra, che mena alla ostruzione delle vie urinarie, ed inoltre a trovare marcia nelle urine, epitelii renali e cilindri urinari, e sopravviene anche solamente una istantanea emissione di marcia per la detta via, in tal caso la diagnosi deve considerarsi come assicurata, e lo sarà anche più quando si potrà contemporaneamente dimostrare un tumore (fluttuante) nella regione renale.

Può certamente in quest' ultimo caso trattarsi di uno scambio con un altro tumore nel rene o sotto al rene. Può allora essere impossibile in certi casi di fare una distinzione. Poichè anche i tumori, come i carcinomi e gli echinococchi, possono subire la suppurazione e fare uscire la marcia con la urina. In questi tumori per altro sogliono mancare i fenomeni della contemporanea partecipazione delle vie urinarie, nel carcinoma sogliono aversi più intensi dolori locali, la diagnosi di un echinococco può essere assicurata dalla emissione delle vescicole e degli uncini. Tutti questi stati invece sono talvolta accompagnati a febbre. Una grande precauzione nella diagnosi è sempre quindi consigliabile.

La prognosi è favorevolissima nei casi in cui la causa dell' ascesso è riposta nei calcoli renali od in altre affezioni locali e guaribili. È pessima nella piemia, nell' affezione carcinomatosa o tubercolosa del bacinetto, nelle affezioni inguaribili delle vie urinarie. La perforazione della marcia nelle parti vicine dà sempre una prognosi infausta. Si comprende che la prognosi è anche influenzata dal generale stato di forze del paziente.

Cura. I traumi nella regione renale, i quali hanno potuto dar luogo allo sviluppo di un ascesso renale, e risp. sono seguiti dai primi sintomi di questo, indicano una sottrazione locale di sangue mediante le coppette scarificate, presso a poco nella quantità di 100—200 grm. di sangue. Negl' individui anemici possono bastare le coppette secche. A ciò si aggiungono poi i cataplasmi caldi, risp. cocenti, in parte per lenire i dolori, in parte per favorire la perforazione dell' ascesso all' esterno. Son comprensibili poi il riposo assoluto a letto e la dieta leggiera ma roborante.

I morbi locali del bacino o delle vie urinarie, i quali sono causa di ascesso, debbono curarsi conformemente alla loro natura. Non abbiamo rimedi interni che valgano ad impedire lo sviluppo o l' allargamento di un ascesso renale.

Se l' accesso è accessibile dall' esterno, si consiglia l' apertura chirurgica, la quale con la rigorosa antisepsi non è più grave delle altre incisioni di ascessi. Il Roberts consiglia, prima della incisione, di tentare lo svuotamento col trequarti e l' aspiratore.

I dolori, la irrequietezza, i sintomi nervosi si combatteranno con gli oppiati, iniezioni ipodermiche di morfina, cloralio. La debolezza progressiva la prostrazione, lo stupore, ecc. esigono invece un regime tonico. Contro la febbre si somministri la chinina, in dosi moderate.

Letteratura: Wilmot, Brit. med. Journ. Nov. 1883. – Roberts, Amer. Journ. of med. scienc. April 1883. – Steven, Glasgow med. Journ. Sept. 1884. – Singer, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. – Robin, Gaz. méd. de Paris 1885, Nr. 18. ff.

P. E.

Nefrolitiasi (νεφρός e λιθίασις), formazione di calcoli nei reni. *Calculi renum, calculous disease of the kidney, pierres ou concrétions des reins.* (Vegghansi anche gli articoli: Urico, acido, Concrezioni, Calcoli vescicali.

Col nome di calcoli renali s'intendono le concrezioni lapidee, che possono trovarsi in ogni parte del rene, e tanto per la forma che per la composizione subiscono abbastanza rilevanti variazioni. Quasi tutti i calcoli, che si trovano nel corso delle vie urinarie, si sono originariamente sviluppati nei reni. Il loro primo sito di formazione o si trova nei canalicoli urinarii o nei calici, od anche nel bacinetto renale. Quest' ultimo caso è raro, poichè la maggior parte dei calcoli che trovansi nel bacinetto renale si sono originariamente formati nei canalicoli e solo per la corrente dell'urina trasportati nel bacinetto.

Le concrezioni o sono di una piccolezza microscopica e nei neonati riempiono i canalicoli retti — infarto urico (v. Acido urico) — o risultano d' innumerevoli piccoli granuli della grandezza di un grano di miglio o di canape (sabbia urica), o finalmente sono di una dimensione più rilevante, veri calcoli urinarii.

La causa della formazione dei calcoli renali può ridursi alle seguenti condizioni:

1. L' urina od il sangue contiene un eccesso di qualche suo componente normale, p. e. acido urico, urea, carbonato solubile di calcio. Così l' artrite urica o l' ossaluria può dar luogo alla formazione dei calcoli.

2. La quantità dei componenti dell' urina non si è straordinariamente modificata, ma sopravvengono condizioni per le quali essi non possono più restare in soluzione. Prima tra queste condizioni è la reazione dell' urina; così p. e. un' urina molto acida è un solvente incompleto dell' acido urico e degli urati. Questa reazione anormalmente acida dell' urina può essere determinata da un eccesso del monofosfato di sodio, il quale rende libero l' acido urico dai suoi sali, o dalla fermentazione acida dell'urina. Sembra quasi come se in tali condizioni sia necessaria ancora una specie particolare di cristallizzazione dell' acido urico precipitato per la formazione dei calcoli. L' Ultzmann ed Assmuth han reso probabile, che "i gruppi cristallini fascicolati dell' acido urico siano quelli che iniziano la formazione dei calcoli„, poichè questi più facilmente delle ordinarie tavole lisce romboidali od ovali e più delle colonne possono fissarsi ai calici renali od al bacinetto. In rare condizioni anche un' urina alcalina può far precipitare il fosfato basico di calcio od il carbonato di calcio. Nello stesso modo l' urina divenuta alcalina per decomposizione e per lo sviluppo consecutivo del carbonato di ammoniaca può far precipitare il fosfato ammoniaco-magnesiaco, il quale è mescolato a piccole quantità di urati e di carbonato calcare. Ciò accade d' ordinario veramento nella vescica, ma in rari casi anche nei reni. Quando è diminuita nell' urina la quantità normale del cloruro di sodio o

del fosfato alcalino, diminuirà secondo l'HELLER il suo potere solvente per gli urati e l'acido urico e si avrà così la occasione per la loro precipitazione. Il CANTANI riporta la genesi dei calcoli uratici al ritardo di scambio della materia, ad un rallentamento nella ossidazione degli albuminati introdotti, che non vengono bruciati fino all'urea, ma si arrestano al grado dell'acido urico. Il THOMPSON ammette una debolezza, un "torpore„ del fegato; funzionando esso troppo poco, si eliminerà troppo attraverso i reni e l'urina sarà carica di sostanze grasse, le quali vi si precipitano. Si crede finalmente che una bassa temperatura del corpo e quindi dell'urina, specialmente nei vecchi, possa dar luogo allo sviluppo dei calcoli renali.

3. In rarissimi casi trovasi mescolata all'urina qualche sostanza anormale poco solubile e che facilmente si deposita in forma di calcoli. Si accenna principalmente alla cistina ed alla xantina. Son rari a trovarsi i cristalli di cistina, ed anche più rari quelli in cui la xantina ne ha costituito il materiale.

4. Un'altra causa per la formazione dei calcoli renali è costituita da qualche corpo solido, risultante di masse organiche non provenienti dall'urina, ed intorno alle quali si formano precipitati di sostanze contenute nell'urina. Qui si riferiscono p. e. i grumi di sangue, il muco o la marcia ispessita, gli epitelii dei canalicoli urinarii provenienti da un catarro desquamativo di essi (EBSTEIN), i cilindri, le uova del *Distoma haematobium* (GRIESINGER), le particelle staccate di tumori ecc. Questi calcoli son distinti, come calcoli secondarii, da quelli prima nominati, calcoli primarii.

I calcoli renali crescono per stratificazioni successive sul precipitato originario per combinazione di molte sostanze precipitate, cosicchè si distinguono i depositi primarii e secondarii. Così p. e. un calcolo può risultare di acido urico nel suo nucleo, ma col tempo produce poi una infiammazione del bacinetto renale e nello stesso tempo chiude il deflusso verso l'uretere. Allora nell'urina raccolta nel bacinetto si sviluppa la fermentazione ammoniacale e si precipitano i sali di calcio ed il fosfato ammonico-magnesiaco, i quali circondano il calcolo quasi come una corteccia. Possono così svilupparsi calcoli molto grandi, che menano alla completa distruzione od obliterazione dei reni. L'ASSMUTH in 9 calcoli renali trovò sempre un nucleo di acido urico, l'ULTZMANN in 545 calcoli vescicali trovò 441 nuclei di acido urico, 31 nuclei di ossalato di calcio, 47 di fosfati terrosi, 8 di cistina, 18 di corpi estranei. Nel museo dell'HUNTER in Londra su 582 calcoli urinarii primarii si trovano 507 nuclei uratici. Ma devesi notare al proposito, che, secondo i dati dell'HELLER, di 100 calcoli vescicali 99 provengono originariamente dai reni. Per le ricerche dell'EBSTEIN sui tagli assottigliati per strofinio, ricerche confermate dal POSNER, si è dimostrato che i calcoli renali hanno uno stroma organico, nel quale son depositati i generatori del calcolo. Non si tratta nel caso di un muco che in forma di colla riunisce i depositi di acido urico ecc., ma di uno stroma fibroso, disposto o a strati concentrici od in forma di grumi senza struttura.

Delle altre cause che menano alla formazione dei calcoli si conoscono le seguenti: In alcuni casi si è creduto di trovare una influenza ereditaria. Si è così osservato un calcolo di cistina dal LÉARD, nel quale era sicuramente dimostrabile l'eredità. Sembra che specialmente questa genesi si colleghi alla disposizione gottosa. I calcoli renali sono frequentissimi nella età infantile; il CIVIALE tra 5383 calcoli ne trovò 1946, cioè il 36 $^0/_0$ nei fanciulli al di sotto di 10 anni; si trovano perfino nel feto in modo che siano frequentissimi ad osservarsi fino a 5 risp. 10 anni, e da questa età diminuiscano fino all'età media della vita, ma aumentino di nuovo con lo

avanzarsi dell'età. Gli uomini ne sono più spesso colpiti delle donne. Su 5497 uomini l'OESTERLEN trovò solamente 309 donne calcolose. Il metodo di vita spiega senza dubbio influenza sulla genesi dei calcoli. I crapuloni o quelli che sono abituati a prendere molta carne e bevande alcooliche e dippiù menano una vita comoda e pigra, con altre parole, che sono predisposti alla gotta, hanno una speciale tendenza allo sviluppo dei calcoli renali, i quali sono per lo più calcoli di acido urico. Ma ciò non deve poi intendersi in modo esclusivo, poichè si trovano anche i calcoli renali nelle persone che vivono in condizioni del tutto opposte. Si è finalmente preteso di trovare le cause della nefrolitiasi nell'acqua potabile, nella qualità degli alimenti e del suolo. I calcoli urinarii difatti sono singolarmente frequenti in molti luoghi. Ma le sopraddette condizioni hanno tutt'al più una importanza solamente remota, poichè dei molti esposti alle stesse condizioni solo alcuni veramente ammalano.

Il sopramenzionato infarto di acido urico apparisce, al taglio dei reni, in forma di linee aranciate che infiltrano le papille, che all'esame microscopico si riconoscono come canalicoli urinarii ripieni di particelle giallo-brunastre, rotonde od angolose, risultanti di acido urico o di sali di calcio. La importante quistione medico-legale, se queste concrezioni possano formarsi solamente dopo il parto od anche durante la vita fetale, è stata risoluta pei reperti del MARTIN, HOOGEWEG e SCHWARTZ in quest'ultimo senso.

Generalmente le concrezioni renali più grandi sono ovali o globose. Ma se ne trovano anche moriformi, quadrangolari, con faccette inclinate. Al taglio, di regola, trovasi nel mezzo una specie di nucleo, intorno al quale stanno una serie di strati, come i gusci di una cipolla. Questi non hanno punto la medesima spessezza, ma variano, e non sempre ancora si possono distinguere con chiarezza.

La composizione dei calcoli renali è la seguente: 1. Calcoli di acido urico; 2. Calcoli di urati, specialmente di urato di ammonio; 3. di ossalato di calcio, cosiddetti calcoli moriformi; 4. di fosfati; 5. di carbonato di calcio; 6. di cistina; 7. di xantina; 8. d'indaco; 9. di fibrina (urosteolite?); 10. calcoli misti.

Prevalgono tra questi i calcoli di acido urico di gran lunga per la frequenza. La loro grandezza è molto variabile, dalle concrezioni della grandezza di una testa di spillo, fino alle grandi masse che riempiono tutto il bacinetto. Il loro peso per regola è di 2—10 grm. e più, ma si son trovati calcoli di 30 e 50 grm. e più (il BRUCKE fa menzione di uno del peso di 229·3 grm.). Essi generalmente sono ovali rotondi, spesso alquanto schiacciati, duri, sottilmente granulosi alla superficie. Il loro colore varia a seconda dei pigmenti che vi son mescolati, in modo che possono essere giallo-chiari, rosso-sporchi, fino a rosso-bruni o verdastri. Quando si rompono, i più piccoli hanno l'aspetto cristallino nella superficie della frattura, i più grandi l'aspetto amorfo. Si può manifestamente distinguere la disposizione concentrica. Sono solubili in una debole soluzione di carbonato di potassio o di sodio, insolubili nell'acqua, negli alcali caustici o negli acidi minerali allungati. Il saggio più sicuro è quello della muresside. Si deve far distinzione tra la sabbia urica, cioè l'acido urico precipitato in piccolissimi granuli, ed il sedimento urico. In quest'ultimo si tratta di un acido urico perfettamente solubile, mentre il primo dopo la soluzione dell'acido urico lascia una impalcatura organica, che dà la reazione delle sostanze albuminose (v. sopra).

L'ossalato di calcio suole incontrarsi per lo più insieme all'acido urico od agli urati, ma si sono anche osservati calcoli di ossalato di calcio

puro. Nel primo caso il nucleo può risultare di acido urico ed il rivestimento di ossalato di calcio, od inversamente. Il nucleo o il rivestimento di acido urico si distingue per una stratificazione più regolare ed una superficie liscia, il nucleo di ossalato di calcio per una sezione in forma di stella. I calcoli di ossalato di calcio alla superficie sono molto più ruvidi ed irregolari dei calcoli di acido urico, ed hanno perciò ricevuto il nome di calcoli moriformi. In un caso riferito dal CHURCH l'ossalato di calcio era in forma di magnifici aghi cristallini depositato anche alla superficie del calcolo. Essi sono molto duri e sotto il colpo si riducono in schegge. Questi calcoli sono solubili negli acidi minerali, insolubili negli acidi organici e nei carbonati alcalini. Innanzi alla fiamma del cannello essi dapprima si anneriscono e poi si riducono in calce, trasformandosi l'acido ossalico in acido carbonico e questo venendo poi volatilizzato.

Il fosfato acido di calcio raramente si trova come componente dei calcoli renali, ma più spesso il fosfato basico di calcio ed il fosfato ammonico-magnesiaco. Questi calcoli sono bianchi o bianco-giallastri con superficie relativamente liscia, non così duri come quelli finora trattati. Sulla frattura essi hanno un aspetto terroso amorfo. Spesso sono mescolati al fosfato ammonico-magnesiaco, hanno allora un aspetto anche più bianco e calcareo. Sono insolubili nell'acqua e negli alcali, ma facilmente solubili negli acidi minerali e non fusibili. I calcoli di carbonato di calcio sono molto rari nell' uomo, ma più frequenti negli erbivori. Essi non sono che calcoli piccolissimi, piuttosto come sabbia renale, nè se ne son mai trovati più grandi di un'avellana. È caratteristico per essi che facilmente fanno effervescenza con gli acidi minerali. Non si hanno che pochi esemplari di calcoli cistinici e xantinici. I primi, di cui l' EBSTEIN ha raccolto 63 casi, sono alla superficie della frattura di una struttura leggermente cristallina, di un aspetto giallo-lurido, facilmente stritolabili e tanto molli, che si possono scalfire con le unghie. Sono solubili nella potassa caustica e nei carbonati alcalini, negli acidi minerali e nell' ammoniaca. Dalla soluzione ammoniacale essi cristallizzano in cristalli prismatici. L'esame chimico fornisce una rilevante percentuale di zolfo. I cristalli xantinici finora osservati erano lisci, bruno-chiari o bruno-scuri. Essi non danno la reazione della murexide; sciolti con l'acido nitrico allungato danno un colore giallo-dorato, con l' aggiunta di ammoniaca, aranciato, sono insolubili nel carbonato di potassio. L'EBSTEIN non ha potuto trovare in essi una sostanza di sostegno.

I calcoli d' indaco sono tra le più grandi rarità. Nella esposizione annessa al congresso internazionale di Londra del 1881, si trovava un preparato proveniente dal bacinetto renale destro di una donna, il quale risultava quasi totalmente d' indaco con poco fosfato di calcio, mentre nel bacinetto renale sinistro si trovavano calcoli di fosfati di calcio. L'indaco si riconosce al colore bleu, alla insolubilità negli alcali o negli acidi allungati. Esso si sublima con vapori rosso-porpora e nella soluzione alcalina di glucosio si riduce ad indaco bianco.

Le concrezioni di fibrina sono state descritte dal MARCET ed HELLER. Debbono per lo più la loro origine alla fibrina del sangue versato nelle emorragie renali.

Finalmente il ROSENSTEIN riferisce di un calcolo, nel cui mezzo si trova un delicato capello. Esso proviene da una giovinetta e venne espulso attraverso un ascesso paranefritico. Siffatti casi sono così rari, che questo calcolo, che si trova nel museo del LEYDEN, rappresenterebbe l' unico della specie.

Le concrezioni renali possono trovarsi nei due reni, ed essere tanto

della stessa qualità, quanto avere anche una diversa composizione; nel maggior numero dei casi poi essi non colpiscono che un sol rene, e più spesso il sinistro che il destro. I fenomeni provocati dai calcoli renali dipendono dal numero di questi, dalla sede, grandezza, forma esterna e finalmente dal tempo in cui essi restano in un determinato sito. Generalmente può dirsi che le principali alterazioni o vengono provocate dalla occlusione delle vie urinarie o dallo sviluppo secondario di processi morbosi nei reni.

Per ciò che riguarda il parenchima renale, non di rado nei canalicoli urinarii si trovano depositi, i cosidetti infarti renali (v. sopra), i quali risultano dalle stessè sostanze che i calcoli renali, singolarmente di acido urico. Alla loro presenza si collegano alterazioni croniche nel parenchima stesso dei reni, sviluppandosi una infiammazione granulosa che mena al raggrinzamento, e che si dice anche rene gottoso, perchè spessissimo si combina alla gotta. I calcoli più grandi possono dar luogo a stimoli locali, iperemia, emorragia, sviluppo di degenerazioni fibrose o cistiche, ed ascessi che si aprono una via nel bacinetto renale od in un' altra direzione. Si è anche in certi casi osservata la gangrena del parenchima renale.

Per ciò che riguarda il bacinetto renale, non è straordinario che uno o più calcoli siano transitoriamente o permanentemente trovati in questa parte dell'apparecchio urinario. Pel loro stimolo s'infiamma la mucosa, si hanno anche emorragie, specialmente quando vi si aggiungono commozioni meccaniche, come per es. nel correre, cavalcare, andare in carrozza e simili. Anche qui si è trovato che un calcolo possa venire in un certo modo incapsulato da un rivestimento connettivale. In rari casi un siffatto calcolo riempie tutto il bacinetto renale e penetra anche nell' infundibulo e nei calici, in modo che esso sia incluso nei reni e possa assumerne quasi completamente la forma. Un calcolo di questa specie del peso di 106 grm. trovò il WALTER in un gottoso a 60 anni. Da ciò si sviluppa una idronefrosi con atrofia consecutiva del tessuto renale. In simil modo sopravviene anche la pielite che tanto spesso si trova insieme ai calcoli del bacinetto. Essa comincia con iperemia ed emorragia della mucosa, i cui epitelii abbondantemente si distaccano. Si emette poi una secrezione diffluente più o meno purulenta. La mucosa si ricopre di masse fibrinose, e siccome d'ordinario o per la marcia ispessita o più spesso per piccole particelle di calcolo si oblitera l'uretere, si perviene alla distensione del bacinetto, ed il processo chiamasi allora pionefrosi, alla quale nel rispettivo caso segue anche la pionefrite.

I calcoli urinarii passano regolarmente per l' uretere, senza indurre danni speciali. Raramente soltanto un calcolo più grande s'incunea strettamente nell'uretere. Al di sopra di questo punto poi si sviluppa in certi casi una enorme dilatazione; nel punto d' incuneamento si forma d' ordinario un processo infiammatorio ulcerativo, e perfino la gangrena (intorno ai sintomi di questi stati vedi appresso). I tessuti vicini ai reni possono essere sede di una infiammazione propagata, perinefrite, o possono parteciparvi direttamente per la perforazione della marcia di una pionefrite o pielite. Il dottor CAYLEY fa menzione di un caso, nel quale due piccoli calcoli renali vennero emessi da un ascesso nella regione della spina anteriore superiore dell'ileo, ed essi provenivano dai reni.

S i n t o m i. I sintomi provocati dai calcoli renali possono raggrupparsi nel modo seguente:

1. Disturbi della funzione renale.
2. Stimolo meccanico provocato direttamente dal calcolo.
3. Fenomeni collegati al passaggio del calcolo dalla sua sede ordinaria attraverso le vie urinarie profonde.

4. Disturbi generali per effetto dei calcoli renali.

Abbiamo già sopra notato, che in una intera serie di casi possono aversi i calcoli renali, senza che producano alcun sintoma, in modo che si scoprano all' autossia come un reperto accidentale. Molti sono i casi registrati nella letteratura, in cui si sono osservate concrezioni di notevole grandezza nel bacinetto o nella sostanza renale, senza alcun disturbo della salute o qualunque altro sintoma, con completa trasformazione del rene in un grosso sacco idronefrotico. Dall' altro lato possono i calcoli renali provocare una serie di sintomi oscuri e vaghi e che non possono affatto riportarsi ad una causa determinata, la cui più essenziale sensazione dolorosa è costituita da un dolore nella regione renale, talvolta continuo, talvolta a parosismi e da un forte tenesmo urinario. Come sono senza sintomi i calcoli nei reni e nel bacinetto renale, così anche essi possono passare inosservati, in condizioni favorevoli, attraverso l'uretere e perfino per la vescica e per l'uretra. In tali casi essi scopronsi solo accidentalmente alla ispezione dell'urina, ed il paziente se ne avvede pel rumore che fa la loro caduta nel vase da notte. Havvi altri casi ancora, in cui il calcolo si forma nei reni o nel bacinetto, senza provocare alcun sintoma, ma nel passaggio attraverso l'uretere si rivela per un caratteristico complesso sintomatico, la cosidetta colica nefritica. Da ciò si deduce, che appena sia possibile di dare un tipico quadro sintomatico e che si debbano studiare isolatamente le singole possibilità.

Quando un calcolo risiede nella sostanza dei reni, per tutto il tempo che vi resta non provoca alcun sintoma caratteristico. Compajono allora quei sintomi che son provocati dal processo flogistico secondario nel parenchima renale. Quando il calcolo perviene nel bacinetto o si è quivi sviluppato, esso rivelasi, se pure, ordinariamente da prima con dolori sporadici nella regione dei reni, associati a forte stimolo ad emettere l' urina. Questo stimolo, che in principio si presenta alcune volte al giorno, bentosto diventa molto frequente, persiste il giorno e la notte, l'urina contiene molto muco, residui epiteliali ed una quantità più o meno grande di marcia, cosicchè essa diventa bentosto torbida ed opaca. La sua reazione rimane acida. Col riposo essa dividesi in due manifesti strati, uno inferiore purulento ed uno superiore, di urina relativamente chiara. Non vi si contengono cilindri. Queste proprietà dell'urina costituiscono un importante carattere differenziale in confronto di una malattia della vescica che forse esiste o che vi si associa, nella quale l'urina diventa ammoniacale e subito si decompone, dando luogo alla produzione d' innumerevoli cristalli di fosfato triplo, stati, che come i sopradetti, possono, con variabile intensità, persistere per lungo tempo, ed anzi con periodi di assoluta mancanza di qualunque fenomeno. Così i calcoli possono incapsularsi, ed il processo, come tale, generalmente retrocedere, od anche i calcoli possono ostruire l'uretere, risp. il principio di esso (v. appresso), e finalmente attraverso l'uretere scendono nella vescica.

Quando i calcoli son tanto piccoli da poter facilmente attraversare il lume dell' uretere, questo passaggio accade senza verun sintoma. Avviene allora il caso sopramenzionato che i calcoli vengano emessi con la urina, come un reperto accidentale (sabbia renale). Ma se sono più grandi, danno luogo alle cosiddette coliche renali. I fenomeni di queste coliche possono riportarsi a due cause: l'una è costituita dai movimenti peristaltici spasmodici, che si stabiliscono nell' uretere, diretti a spingere in basso il calcolo, e l'altra è la ritenzione dell'urina, che accade al di sopra del calcolo, e dilata e stira le vie urinarie superiori. Le coliche nefritiche o sopravvengono istantaneamente senza prodromi e senza una causa apprezzabile o sono l'effetto di un forte movimento corporeo, risp. di un urto. Esse cominciano con

violenti dolori nella regione lombare, di un carattere vivo, tagliente, spesso affatto insopportabili. S' irraggiano in diverse direzioni, specialmente verso l'ipogastrio, anche verso il mezzo dell'addome o verso il sacro, o finalmente in sopra, verso il torace. In molti pazienti si avverte anche un intenso dolore nel pene e nei testicoli. A ciò si aggiunge un incessante tenesmo, con completa stranguria ed emissione di poche gocce di urina, con intenso bruciore nell'uretra. Può anche sopravvenire completa anuria, la quale o passa subito, o più spesso si ripete dopo breve tempo, o persiste e con fenomeni uremici mena a morte. L'urina allora contiene una maggiore o minor quantità di sangue, muco e pus. Si accompagnano a tutto ciò sintomi gastrici, nausea, conati e vomito. I pazienti sono straordinariamente irrequieti, temono di qualunque movimento, il polso diventa piccolo, la cute fredda, e coperta di sudore vischioso, la respirazione accelerata. Nel caso di lunga durata della colica possono anche sopravvenire fenomeni febbrili. Le donne gravide, pei violenti attacchi di colica nefritica, per lo più sogliono abortire. Si è vista perfino sopravvenire la morte. Ma si comprende che i fenomeni sono straordinariamente variabili d'intensità ed estensione, nei diversi casi. Talvolta sopravvengono in periodi regolarissimi, senza che potesse assegnarsene una causa determinata; cessano non appena il calcolo è pervenuto nella vescica. Ma questa non è la regola costante, poichè spessissimo il calcolo, in direzione opposta, viene respinto nel bacinetto, e gli attacchi si ripetono ogni volta che il calcolo penetra di nuovo nell' uretere. Pervenuto questo una volta nella vescica, o viene eliminato per l'uretra, o resta nella vescica, ed eventualmente si accresce di più (v. Calcoli vescicali).

Quando il calcolo è abbastanza grande per otturare l'uretere, od anche riempire completamente il bacinetto renale, si sviluppa, come già si è detto, una pielite od anche la pionefrite. Clinicamente si rivela questo caso per lo sviluppo di un tumore renale, più o meno grande, la cui comparsa procede con spiccato movimento febbrile, e non di rado associato a permanenti sensazioni dolorose (non i veri accessi di colica) nella regione dei reni. Per la ritenzione dei formati prodotti purulenti può allora pervenirsi alla setticemia o piemia, o la marcia si fa strada nel tessuto perinefritico, od in uno degli organi vicini, nell'intestino, a preferenza nel colon, ed anche nello stomaco (Melion) o si apre una via all' esterno. Nel caso del Melion si emettevano con l'urina frammenti di cibi, piccoli grani di canape, introdotti per la via dello stomaco, e simili; nella perforazione dell'intestino la marcia si rinviene in certi casi tanto nell' urina che nelle fecce. Sviluppandosi dalla pielite una idronefrosi (v. Tumori dei reni), ciò si manifesta clinicamente per la cessazione della febbre e dei dolori, ed allora risaltano di più i sintomi prodotti dalla distensione del tumore. Ma non è sempre il caso che sia completamente e continuamente chiuso il passaggio in basso, e così accade che in simili casi talvolta si trovi una urina che ha i sopradetti caratteri della pielite purulenta, ma talvolta è perfettamente priva di sostanze estranee, secondo che l'uno degli ureteri è occluso e l'urina vien segregata dal lato sano, o secondo che la occlusione si sospende temporaneamente. È questo sempre un segno sicuro che solo un rene è colpito, l'altro invece libero. Del resto pel lato interessato si hanno poi quei fenomeni clinici, che noi abbiamo già trattati nei tumori dei reni (v. questi). È rarissimo che si formino calcoli completamente otturatori in ambo i lati. Il dottor Basham racconta un caso osservato per 22 anni, nel quale, nell' età di 57 anni, si formò un tumore renale del lato sinistro, e per 8 o 9 anni venne emessa urina purulenta. Nell' anno 65 si formò un tumore fluttuante della regione lombare destra, il quale, con la compressione, diminuiva un poco di volume,

sviluppandosi un vivo dolore, nel corso dell' uretere destro, mentre nello stesso tempo aumentava la quantità di marcia nell'urina. Si diagnosticò anche un calcolo renale del lato destro. Il paziente morì nell'età di 76 anni, e si trovò che ambedue i reni erano completamente distrutti da cavità sacciformi, nelle quali giacevano innumerevoli calcoli di fosfato triplo, urati, acido urico ed ossalato di calcio. Ambedue gli ureteri, per la lunghezza di più che mezzo pollice, erano pieni di frammenti calcolosi.

Generalmente, come sopra si è detto, il sesso maschile vien colpito molto più spesso che il femmineo, e dippiù le donne soffrono meno frequentemente della malattia che gli uomini, e specialmente il passaggio dei calcoli attraverso gli ureteri, la vescica e l' urea accade con minori disturbi.

È naturale che tutto lo stato dell'ammalato, durante il corso della malattia, dipenda dalla leggerezza o gravezza dei sintomi che sopravvengono. Nell'esito letale gli ammalati periscono per cachessia generale, associata ad una febbre adinamica e gravi disturbi della digestione, od anche la morte segue per affezione secondaria del parenchima renale, sotto il quadro di un morbo cronico dei reni, con accessi uremici o generale prostrazione ed esaurimento. In una terza classe di casi la morte vien prodotta da fenomeni secondari, i quali o son provocati dalla perforazione di un ascesso dei reni o del bacinetto, o da avvelenamento del sangue (piemia). Sopravvengono in questo caso le stesse eventualità che nei tumori dei reni (v. questi).

Non ci sembra giusto di parlare delle complicanze della nefrolitiasi. Può dirsi solamente che certi stati morbosi, come la gotta e la diatesi ossalica (se questa generalmente esiste), perchè dispongono alla formazione dei calcoli, si trovano spesso accompagnate alla nefrolitiasi, ma allora in ogni caso non è il calcolo che mena alla gotta, ma inversamente la gotta, che mena alla formazione del calcolo, dal quale essa è complicata. Possono del resto trovarsi naturalmente i calcoli in tutte le possibili malattie e non si comprende ciò che vuol significare un caso riportato dall'EBSTEIN, di una ulcera gastrica corrosiva, e tumore renale del lato destro, prodotto da un calcolo. Solo in quei casi può parlarsi di una complicanza, quando si trovano anche concrezioni negli altri organi, per es. nei polmoni o nel fegato, ciò che poi non è frequente. Appena possono qui noverarsi i calcoli vescicali, i quali, nella gran maggioranza dei casi, si generano dai calcoli renali.

Diagnosi. La diagnosi di un calcolo renale si fa subito quando lo si ha tra le mani, ma può essere molto difficile ed anche impossibile, quando si tratta solamente di valutare alcuni dei sopradescritti sintomi. E viene in prima linea il dolore locale, la qualità dell' urina, la comparsa delle coliche renali o di un tumore renale. La natura di un calcolo renale può solamente supporsi; son frequentissimi, come si è detto, i calcoli di acido urico o di urati. Udendosi da un paziente, in cui si è fatta la diagnosi di nefrolitiasi, che egli si è alimentato essenzialmente di cibi animali, ed è amico delle bevande alcooliche, deve conchiudersi con discreta sicurezza che il calcolo appartiene alla suddetta categoria di calcoli. In molti casi ancora le piccole particelle che vengono emesse con l'urina possono fornire un punto di appoggio, per la qualità del calcolo madre. Per ciò che riguarda il giudizio delle coliche nefritiche, per la diagnosi di una nefrolitiasi, deve tenersi innanzi agli occhi che anche i coaguli sanguigni, le vescicole idatidee e le particelle di tumori, che scendono attraverso l'uretere, possono produrre stati consimili; che inoltre le gravi nevralgie dei nervi intercostali o lombari, gli spasmi del colon ed anche i calcoli biliari provocano fenomeni simiglianti. Ma allora l' urina è sempre inalterata. Anche la presenza del sangue nell' urina non può affatto utilizzarsi con sicurezza, quando costi-

tuisce il solo fenomeno, quantunque esso sia di grande importanza quando è associato ad altre condizioni. Deve ritenersi che anche le altre affezioni che producono stimolo sulla mucosa, o che interessano direttamente i vasi, come p. e. il cancro, la tubercolosi e simili neoformazioni, possano menare ad emorragie che non si distinguono per nulla da quelle che si hanno nei morbi calcolosi. Deve dirsi benissimo invece che le emorragie nel cancro non si estendono mai per un tempo così lungo, come nella litiasi, nella quale il LEGROUX osservò in un caso accessi di ematuria per 23 anni. I dolori nelle coliche biliari sogliono riferirsi con discreta sicurezza alquanto più in alto, nell'ipocondrio destro, anzichè le coliche renali del lato destro, e sono inoltre per lo più associati ad itterizia ed altri sintomi epatici. Deve riferirsi come curiosità che in rari casi è avvenuta una comunicazione tra la cistifellea e l'uretere, in modo che i calcoli biliari si sono eliminati per le vie urinarie. Finalmente è una questione difficile a decidersi, nel caso che si emetta uno o più calcoli, se con ciò sia o no esaurito il loro numero. Su ciò naturalmente può decidere soltanto la osservazione ulteriore. In rispetto alla sede uni- o bilaterale del calcolo, deve ricordarsi che i calcoli fosfatici, senza eccezione, finora si son trovati in un sol lato, poichè si sviluppano per cause locali; i calcoli invece di urati o di acido urico s'incontrano anche nei due lati. Come un altro indizio si aggiunge il dolore uni- o bilaterale, e di più la eliminazione intermittente di urina alterata o normale.

Per ciò che riguarda inoltre inoltre il punto importante della diagnosi differenziale dalle altre malattie renali, son da tenersi presenti in sostanza le alterazioni dei reni, conosciute come tumori renali. Dobbiamo fin da prima dichiarare che spesso è impossibile una separazione dei fenomeni prodotti da queste e dai calcoli renali. Come abbiamo veduto, anche nel cancro dei reni, nelle ulcere tubercolari e tumori idatidei dei medesimi, si trova una serie di fenomeni, che somigliano perfettamente a quelli dei quali abbiamo trattato. Si potrà venire allora ad una deduzione solo per l'anamnesi del paziente, e per la esistenza o mancanza di altre localizzazioni del processo carcinomatoso, risp. tubercoloso.

P r o g n o s i. La nefrolitiasi deve sempre considerarsi come una grave affezione, e per regola di decorso cronico. La guarigione della nefrolitiasi va sempre noverata tra gli esiti più rari, e si osserva quasi solamente nelle piccole concrezioni, risp. sabbia, che possono attraversare l'uretere ecc., e diminuire o cessare gradatamente, sia spontaneamente, sia in seguito ad un'opportuna terapia. Si sono anche vedute guarigioni quando un sacco pielonefritico si è aperto all'esterno, risp. nei tessuti vicini, od il rene è diventato atrofico ed il calcolo si è incapsulato. La prognosi sarà tanto più grave, per quanto più lunga è stata l'affezione e per quanto più gravi sono i fenomeni da essa provocati. Essa è del tutto sfavorevole quando sono affetti ambedue i reni. Sarà migliore quando gli ammalati precocemente si sottopongono al trattamento, quando il calcolo vien subito eliminato, o passa nella vescica. Ma anche quando in tal modo la malattia è cessata, non si deve dimenticare che molte volte si tratta di costituzioni, nelle quali esiste una disposizione alla nefrolitiasi, e si deve sempre aver presente il pericolo che si formi un nuovo calcolo.

C u r a. Nelle famiglie in cui esiste una disposizione ereditaria alla nefrolitiasi od alle affezioni gottose, o quando si sono già per lo passato emessi calcoli renali, o quando si è emessa sabbia e piccole concrezioni di ossalato di calcio, profilatticamente deve procedersi alle seguenti misure: la dieta principalmente ed il metodo di vita devono regolarsi in modo da evitare un eccesso di alimenti azotati, specialmente di carne, e ridurre ad una

piccola misura l'uso delle bevande alcooliche. Di più che i pasti si facciano a piccoli intervalli, e non si mangi troppo per una volta. Esistendo il dubbio di calcoli ossalici, debbonsi naturalmente evitare quei cibi, che contengono ossalato di calce. Qui appartengono singolarmente l'acetosa ed il rabarbaro. È rinomata in questi ultimi tempi per bevanda l'acqua di litio, di più l'acqua di soda o di Selter e forse meglio una buona acqua di fonte, molle e non calcarea. Si regoli finalmente il regime corporeo, in modo che si faccia ogni giorno un moderato movimento, e venga eccitata la funzione cutanea con bagni caldi, frizioni e sottovesti di flanella. Speciali riguardi merita anche la regolazione della digestione, in parte con gli stomachici ed amari, in parte con i miti aperienti. In fama speciale sono le acque alcaline, come quelle che impediscono la genesi dei calcoli e specialmente le acque di Carlsbad, Vichy, Wildungen, Salzbrunn ed i loro sali, le quali vengono consigliate contro le concrezioni di acido urico, di urati e di ossalati. Lo sviluppo delle concrezioni di fosfati e di carbonati sarebbe impedito dalle acque carboniche e dai sali alcalini ad acidi vegetali, come p. e. i citrati, malati od acetati alcalini, i quali nell'organismo vengono trasformati in carbonati e così rendono l'urina acida, dippiù dall'acido lattico (CANTANI). In ogni caso si consiglia di provvedere a che si segreghi una quantità abbondante di urina, poichè in tal modo s'impedisce la formazione di un'urina alcalina e vengono portate via dalla corrente le eventuali concrezioni più piccole. A tal uopo vengono utilizzate fin dagli antichi tempi le infusioni diuretiche, come p. e. della radice di Ononide spinosa, della rad. di ginepro, della pareira brava, delle foglie di uva ursina, dell'erba di parietaria ecc. Tanto il CANTANI che il THOMPSON, partendo dalla loro teoria riferita in principio di quest'articolo, contrariamente alla opinione prima in voga, consigliano del resto l'aumento nella introduzione delle sostanze azotate a spese dei grassi, idrati di carbonio ed alcoolici, i quali dovrebbero possibilmente escludersi, poichè spiegherebbero azione sfavorevole sullo scambio già depresso della materia, risp. sul fegato.

Quando si è pervenuti allo sviluppo già dimostrato dei calcoli, si consigliano per la cura interna quegli stessi rimedii, che abbiamo già consigliati come preventivi, così nei calcoli urici la somministrazione degli alcalini, singolarmente dei sali alcalini, in tali dosi, che l'urina diventi alcalina. Fintanto che in tal caso non si perviene alla sua fermentazione ammoniacale, non vi sarebbe alcuna ragione secondo il ROBERTS di temere lo sviluppo dei calcoli fosfatici. Ma questa cura deve continuarsi per settimane e mesi, con grande regolarità. Vale lo stesso, ma in senso opposto, per la cura contro i calcoli di fosfati e di carbonati. Rispetto alla possibilità di un'azione terapeutica si possono dividere le concrezioni in due grandi gruppi. In prima le concrezioni di acido urico e suoi composti, non che quelle di acido ossalico (arenule, sabbia e calcoli). In questo gruppo è indicato l'uso delle terme alcaline, quindi dell'acqua sodica (Vichy, Bilin, Salzbrunn, Neuenahr), o delle acque solfato-sodiche (Karlsbad, Tarasp), finalmente dei carbonati alcalini (Ems, Wildungen), eventualmente in combinazione delle vere acque amare (di Friedrichshall, Hunyadi-Janos). Si sono anche consigliati i sali, ma in soluzione acquosa. Così l'HELLER commendava il fosfato trisodico (fosfato sodico della farm. germ.), che si deve prendere anche in dosi maggiori, senza pervenire alla diarrea, ciò che produrrebbe la dissoluzione dell'acido urico più che gli altri sali acidi (BINZ). Va qui riportato inoltre il carbonato di litio alla dose di 0·03—0·3 al giorno, ed il carbonato di potassio commendato dal BENEKE.

Un secondo gruppo comprende quei casi di calcoli fosfatici (fosfato

ammonico-magnesiaco, carbonato di calcio, mescolanza di questi due, fosfati terrosi), che vengono più efficacemente combattuti mediante le acque carboniche e gli acidi vegetali (acido acetico, tartarico, citrico, malico).

Mettiamo perfettamente da banda la cura delle concrezioni fibrinose e dei calcoli di cistina, pel cui trattamento manca ancora un rimedio razionale.

Per quanto finalmente riguarda la sintomatologia, le coliche nefritiche esigono un intervento immediato ed energico. Il paziente pria di tutto deve tenersi possibilmente tranquillo, o nel letto con cataplasmi caldi sull'addome, o in un bagno caldo. Nello stesso tempo debbono adoperarsi gli anodini in dosi grandi ed ardite. In questi casi si consigli a preferenza la morfina per uso ipodermico, il cloralio o solo od associato alla morfina, e quando in tal modo non si perviene allo scopo, anche la narcosi cloroformica. Quando la colica renale si protrae si son messi anche in uso i diuretici. A noi ciò sembra poco razionale, poichè evidentemente in tal modo si spinge anche dippiù il calcolo e si dà luogo ad ulteriori disturbi. Non entriamo in questo luogo nella cura chirurgica della nefrolitiasi o nell'apertura dei tumori che vegetano verso l'esterno, incisioni sui medesimi, estrazione di una o più concrezioni, estirpazione del rene ecc., ma rimandiamo agli articoli: tumori dei reni e nefrotomia.

Riguardo alla cura dei sintomi collaterali o complicanti, come dell'ematuria, della formazione dei grandi tumori ed ascessi idronefrotici e pionefrotici, deve notarsi che essa in parte cade nel campo della chirurgia operativa, e noi ne abbiam già trattato in altri luoghi (v. Idronefrosi e tumori dei reni).

Letteratura: Rayer, *Maladies des reins*. Paris 1839—1841. — G. Johnson, *Diseases of kidneys*. London 1856. — W. Roberts, *On urinary ad renal diseases*. London 1872. — Lecorché, *Traité des maladies des reins*. Paris 1875. — Civiale, Ueber die medicinische Behandlnng u. s. w. des Steines und Grieses. Berlin 1840. — Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — Owen Rees, *On calculous diseases* etc. London 1856. — Thompson, *The preventive treatment of calc. diseases*. London 1876. — Ebstein, Nephrolithiasis in v. Ziemssen's Handb. IX, 2. Hälfte. — Ultzmann, Die Harnconcretionen der Menschen und ihre Entstehung. Wien 1882. — Assmuth, Die Harnsteinbildung und ihre Verhältnisse zur Acidität des Harns. Deutsches Archiv für klin. Medic. XX, 5, 6. Heft. — Golding Bird, *Urinary deposits*. London 1851.—Bartels, Ueber harnsaure Ausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1866, I. — Fürbringer, Zur Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn. Ibid. XVIII, Heft. 2. — Cantani, Spec. Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. II: Gicht, Oxalurie und Steinkrankheiten. III: Fettsucht, Cystinurie und Gallensteine. Berlin 1882. — Ewich, Rationelle Behandlung der Gicht und Steinkrankheiten. Leipzig 1883. — H. Thompson, *Clinical lectures on diseases of ihe urinary organs*. London 1882. — W. Ebstein, Die Natur und Begandlung der Nierensteine. Wiesbaden 1884. — Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886.

P. G. A. EWALD.

Nefropielite (νεφρός e πυελός) = Pielite. Infiammazione del bacinetto renale.

Nefropiosi (νεφρός e πῦον, πύωσις), suppurazione del rene.

Nefrorragia (νεφρός e ῥαγεῖν), emorragia renale.

Nefrotomia (incisione del rene) è una denominazione che si adopera per diverse operazioni, con le quali si dovrebbero combattere alcune malattie che provengono dai reni, mediante un intervento operativo. Noi con questo nome intendiamo quelle operazioni che si fanno per aprire un foco-

laio purulento, che si trova in vicinanza dei reni, per incidere il rene stesso, quando in esso è localizzata la malattia, o per estirparlo completamente. — Sebbene questa operazione era già conosciuta ai più antichi medici, nelle due prime forme, pure non ha ottenuto il suo vero sviluppo ed importanza, che in questi ultimi tempi, mediante le ricerche sperimentali ed osservazioni cliniche del SIMON, e fin d'allora la vediamo molte volte eseguita, cosicchè il GROSS già ne ha potuto raccogliere 233 casi. Il SIMON divide le operazioni intraprese col bisturi, per le malattie dei reni, nel modo seguente: 1. Incisione lombare, quando si fa un taglio nella regione dei lombi, per aprire un focolaio purulento, che si trova in vicinanza dei reni, e la distingue in superficiale, quando il focolaio purulento è già penetrato al di sotto della pelle, in modo che solo questa si debba incidere, ed in profonda quando gli strati superiori delle parete addominale son relativamente normali, e per la incisione di questi si perviene all'ascesso, che si trova nel tessuto cellulare che circonda il rene. 2. Incisione renale, nefrotomia, quando la incisione deve farsi fino allo stesso rene, per mettere a nudo un focolaio purulento od una concrezione che vi si trova. Siccome in questi casi si son potuti sviluppare tumori che si estendono molto all'innanzi, così essi sono accessibili da diversi punti, ed il SIMON suddivide di nuovo questa operazione: *a*) nella incisione renale posteriore, quando col taglio lombare ordinario si penetra fino al rene e nel fondo della ferita s' incide il rene stesso; *b*) incisione renale laterale, quando la incisione si fa nella regione laterale dell'addome; *c*) incisione renale anteriore, quando si fa nella regione anteriore dell'addome. 3. La vera nefrectomia, estirpazione del rene, quando si estrae completamente il rene.

Per ciò che riguarda le indicazioni della nefrotomia, esse sono in generale: i processi infiammatorii nelle circostanze del rene e nel rene stesso; i calcoli nel bacinetto renale e nel rene; le dilatazioni del bacinetto renale e del calice; le più svariate specie di neoformazioni; le fistole renali, tanto esterne con sbocco sulla cute, quanto anche interne, che menano ai più svariati organi, in singolar modo quando sono sostenute da calcoli renali; le infrenabili emorragie renali, nelle lesioni traumatiche, e finalmente la incisione esplorativa, nel caso di supposte raccolte purulente o calcoli. Rispetto al rene stesso venne stabilito come indicazione (LE DENTU): 1. Il sarcoma degli adulti, 2. Le neoformazioni benigne in ogni età, 3. La incipiente degenerazione tubercolosa, e vi si aggiunsero le lacerazioni degli ureteri. In contrapposto di ciò si stabilirono come controindicazioni: il sarcoma dei fanciulli, il carcinoma in ogni età, ad eccezione del caso quando può precocemente diagnosticarsi, e l' avvanzata degenerazione tubercolosa dei reni. Ma le esposte indicazioni subiscono alcune limitazioni, rispetto ai soprariportati singoli metodi curativi. Come controindicazioni assolute debbono riguardarsi: le lesioni traumatiche, le malattie o la mancanza del secondo rene. Deve quindi considerarsi come una speciale esigenza, che si sia fatta una diagnosi esatta dello stato del secondo rene. Quanto difficile possa essere questa in certi casi, precisamente nei calcoli renali, lo dimostrano innumerevoli reperti cadaverici, in cui proprio quei reni, nella cui regione gli ammalati avevano a preferenza o solamente accusato dolore, vennero trovati sani, mentre il rene o mancava del tutto nel lato creduto sano, od era completamente atrofico, ed il suo bacinetto chiuso verso l'uretere.

Come processo più facile ad eseguirsi, deve riguardarsi il taglio lombare e superficiale. Questo è indicato quando i focolai purulenti son pervenuti fin sotto alla pelle e l'hanno sollevata. Esso consiste nell'apertura dell' ascesso, come in qualunque altro sito. Si faccia la incisione ampia, per

svuotare completamenie la marcia, e per poter fare una esatta osservazione della cavità, in rispetto alla presenza dei calcoli ed allo stato dei reni stessi. I calcoli ordinariamente stanno fuori del rene. Ma se non si è pervenuti alla suppurazione in vicinanza del rene e la marcia è ancora raccolta nell'interno di esso, o vi è uno degli altri segni esposti, in tal caso la incisione deve farsi nel tessuto più o meno sano, attraverso tutti gli strati, fino al rene. Questa incisione forma anche la preparazione per le operazioni seguenti. La si esegue nel miglior modo secondo il metodo proposto dal SIMON. La incisione della cute si fa per la lunghezza di 9—10 cm., perpendicolarmente al margine esterno del muscolo sacco-lombare, cioè 6—7 cm. all'esterno delle apofisi spinose delle vertebre, cominciando all'altezza dell'undicesima costa, e scendendo in giù, fino alla metà della distanza della 12ª costa dalla cresta iliaca (il RAYER eseguiva il taglio fino alla cresta dell'ileo), attraverso la pelle, il connettivo sottocutaneo e le fibre esterne del larghissimo del dorso, fino alla resistente fascia sacro-lombare ed al denudamento del muscolo sacro-lombare, nel cui margine esterno si penetra fino al rene, nel margine inferiore della 12ª costa, nel qual caso sarà necessario di tagliare anche alcune fibre del quadrato dei lombi. Con questi tagli si recide la 12ª arteria intercostale, come la 1ª arteria lombare e finalmente il 1⁰ nervo lombare. Quando si è pervenuti fino al rene, lo si mette allo scoverto e si fa un'incisione nel circostante focolaio purulento o nel rene stesso (incisione renale posteriore). Processo che in certi casi può diventare difficile. Se però il tumore è molto più sviluppato, e si estende molto all'innanzi, la incisione può farsi in un altro punto della parete addominale, come incisione renale laterale ed anteriore. Mentre la incisione laterale offre notevoli vantaggi, in quella anteriore è possibile una lesione del peritoneo, quando questo non è aderente. Oltre alle lesioni già esposte de' vasi e nervi superficiali, gli accidenti consistono nel non rinvenire il rene atrofico, od in una copiosa emorragia nella incisione del rene. Coll'opportuno tamponamento si sarà al caso di frenare la emorragia. Se ciò non è possibile, non rimane che la enucleazione del rene, *exstirpatio renis.* Nel taglio renale laterale ed anteriore, in corrispondenza della massima sporgenza del tumore, la spessezza degli strati da incidersi è molto minore, e non esige una speciale esposizione. Con i progressi dell' antisepsi venne sempre più introdotta in pratica la nefrectomia con apertura della cavità addominale, ed essa o in un tempo solo o in due tempi, cioè dopo la pregressa adesione delle lamine peritoneali, ed il numero dei processi operativi attualmente è già rilevante.

Se è necessaria la estirpazione del rene, questo deve enuclearsi dalle parti circostanti, con la massima cautela, e questa parte della operazione vien considerata dal SIMON come la più difficile, poichè il rene sta sotto all' ultima costa, e per la sua lacerabilità, non può altrimenti afferrarsi che con le dita. Quando si è pervenuti alla capsula renale, dopo aver convenientemente tirato innanzi il rene, la s'incide nella estremità superiore, e si distacca dalla sostanza renale, ciò che spesso incontra grandi difficoltà nell'hilo del rene. Il peduncolo del rene dev'essere isolato nel miglior modo, per poter distinguere facilmente i vasi e l'uretere. L' allacciamento del peduncolo o si fa in massa, mediante una ligatura, o si passa attraverso il peduncolo un doppio filo, che si allaccia nei due lati. Dopo ciò si asporta il rene col bisturi o con le forbici.

Per quanto semplice appaia la esposizione or fatta, non è però sempre così semplice la esecuzione. Se il tumore infiammatorio arriva fino alla pelle l'operazione non verrà accompagnata da verun accidente speciale, quando la si esegue, come tutte le altre, con le cautele antisettiche. Altrimenti ac-

cade quando deve mettersi allo scoverto il rene, mediante un taglio nei tessuti più o meno normali. Non sono rare le emorragie dai vasi recisi, ed è quindi a consigliarsi di allacciare subito ogni vase che fa sprizzare sangue, perchè il tessuto cellulare intermuscolare non se ne infiltri e renda difficile il proseguimento della operazione. Se esistono diffuse infiltrazioni del tessuto cellulare intorno ai reni, da un lato sarà difficile la ricerca del rene, e dall'altro l'enucleamento. Una elasticità particolare può indicare la sede del rene. Dallo stesso fondo può seguire una emorragia più forte. Sarebbe anche possibile nello stesso caso di non rinvenire il rene. Se non si trova alcuna infiltrazione, per una deviazione delle esposte incisioni, può seguire una lesione dell'intestino o del peritoneo. Ma una forte palpazione del fondo della ferita permetterà di evitare quest'accidente, poichè l'intestino ed il rene presentano essenziali differenze nella loro consistenza. Se è difficile di pervenire al rene, può sembrare indicata la resezione della 12ª costa, e questa venne consigliata urgentemente da alcuni operatori. Va notato al proposito che l'HOLL non raramente osservò la mancanza della 12ª costa, da uno o da ambo i lati, e questa circostanza deve tenersi presente nella operazione.

I vantaggi e gl'inconvenienti de'singoli metodi operativi, nelle diverse affezioni del rene, si rilevano dalla statistica finoggi più copiosa del BRODEUR (327 casi), e precisamente: 1. rene migrante 36, operazioni in forma di nefrectomie 36 (20 addominali con 12 guarigioni, 6 lombari, con 6 guarigioni) e 10 nefrorrafie (secondo l'HAHN) con 9 guarigioni.—2. Idronefrosi, nefrotomie 10 (5 addominali e 5 lombari) con 10 guarigioni, e 22 nefrectomie (12 addominali con 7 guarigioni, 10 lombari con 6 guarigioni). — 3. Rene cistico, nefrectomie 12 con 4 guarigioni e nefrotomia 1 con 1 guarigione.— 4. Carcinoma renale, nefrectomie 12, con 5 guarigioni. — 5. Echinococco 3, con 2 guarigioni. — 6. Sarcoma de'reni, nefrectomie 29 con 4 guarigioni.— 7. Fibroma e fibradenoma, nefrectomie 10 con 8 guarigioni. — Prolasso del rene attraverso una ferita addominale, nefrectomie 7 con 6 guarigioni. — 9. Nefrolitiasi, nefrotomie 25, con 23 guarigioni. — 10. Calcoli del bacinetto renale, nefrectomie 44, con 24 guarigioni e nefrotomie 16 con 6 guarigioni. — 11. Fistola renale, nefrectomie 18 con 13 guarigioni.—12. Pielonefrite non tubercolosa, nefrectomie 29 (24 lombari, con 16 guarigioni, 5 addominali, son 1 guarigione), nefrotomie 14 (12 lombari con 8 guarigioni, 2 addominali con due casi di morte). — 13. Pielonefrite tubercolosa, nefrectomie 18 con 8 guarigioni, nefrotomie 6 con 2 guarigioni. — Ci menerebbe tropp'oltre il volere esporre le deduzioni, tanto più che i numeri per se stessi parlano abbastanza evidentemente.

Gli accidenti di gran lunga più spiacevoli si hanno nell' allacciatura dei vasi e nella incisione dei reni, e tanto più, per quanto più profondo è il rene, p. e. negl'individui obesi, e per quanto più brevi sono i vasi. Rispetto a questi un ispessimento del connettivo nelle loro vicinanze può presentare le più grandi difficoltà all'allacciatura, ecc. Debbono rilevarsi in modo speciale le estese aderenze nei tumori renali. Quando si fa l' incisioni nei reni, non raramente accadono emorragie tanto intense, che non possono altrimenti frenarsi che con la estirpazione del rene stesso.

Riguardo al trattamento ulteriore, questo va diretto secondo le condizioni causali. Avendo a fare con un ascesso, quando ne sono causa i calcoli renali, debbonsi prima estrarre questi con la pinza, o, quando sono più grandi, schiacciarsi con la litotrissia. È assolutamente necessaria un'accurata osservazione e lavanda della cavità. Il trattamento ulteriore consiste nel rendere permeabili gli ureteri, mediante la sondazione. Quando si

è estratto il rene, la parte restante dell' uretere o sarà abbandonata a se stessa, o cucita nella superficie del taglio e rimessa al posto. — La ferita stessa, dopo l'applicazione di un tubo a drenaggio, sarà riunita con sutura. Nelle nefrolitiasi però si terrà aperta la ferita per quanto maggior tempo è possibile (SIMON). Se venne leso il peritoneo o l'intestino, dopo la corrispondente nettezza, deve subito applicarvisi una sutura.

Nel decorso della guarigione possono sopravvenire accidenti spiacevoli. Tra questi vanno menzionate le estese e profuse suppurazioni, il sopraggiungere di una peritonite e dei fenomeni uremici, quando il secondo rene è pure affetto od ammalato simpaticamente, il vomito infrenabile.

Gli effetti finoggi osservati depongono in favore di questa operazione e noi la vediamo guadagnare estensione da un giorno e l'altro, alla qual cosa contribuiscono moltissimo anche le esperienze che rendono possibile una esatta diagnosi.

Letteratura: Simon, Chirurgie der Niere. Erlangen 1871. — Jarres, *Des calculs du reins et la nephrotomie*. Paris 1878. — Brodeur, *De l'intervention Chirurgicale dans les affection du rein*. Thèse. Paris 1886.

P. ENGLISCH.

Nematodi, v. Elminti, vol. IV, pag. 1088, rimedii contro i nematodi, v. Antelmintici, vol. I, pag. 644.

Nenndorf. Nella provincia di HESSEN, 71 m. sul livello del mare, in una regione boscosa, salubre, vi sono sorgenti saline ed acqua sulfurea. I sali vengono ricavati dalla vicina salina Sooldorf-Bodenberg; le tre sorgenti sulfuree, la “ potabile „, la grande “ sorgente dei bagni „ e “ l'acqua della volta „, in riguardo alla quantità dell'idrogeno solforato, vanno noverate tra le più potenti acque sulfuree fredde, e son caratterizzate anche pel loro contenuto di solfato e carbonato di calcio, insieme al solfato di magnesio e di sodio. La sorgente potabile contiene su 1000 parti:

Solfuro di calcio	0·068
Solfato di sodio	0·564
„ „ potassio	0·042
Carbonato di calcio	0·419
Solfato di calcio	1·007
Cloruro di magnesio	0·229
Solfato di magnesio	0·287
Acido silicico	0·020
Somma dei componenti solidi	2·636
Idrogeno solforato	42.31
Acido carbonico	173·03
Azoto	20·30

Si usa ancora un fango traversato dalle acque sulfuree, per bagni di fanghi sulfurei, nonchè l'idrogeno solforato per bagni gassosi, bagni a vapore gassosi e per inalazioni. Per aumentare l' azione dei bagni salini si adopera un'acqua madre contenente jodio e bromo. Le case d'alloggio e gli stabilimenti di bagni sono ben corredati. Le indicazioni principalissime per Nenndorf sono: la gotta, il reumatismo, gli esantemi cronici, i catarri cronici laringei, le malattie sifilitiche e mercuriali e la scrofolosi.

P. K.

Neoplasia. Per neoplasia s' intende non solo il processo di formazione di nuovi elementi istologici, ma anche il prodotto di questo processo; essa può essere fisiologica o patologica. Si chiama fisiologica quella neoplasia che presenta l' accrescimento fisiologico, quella inoltre che presenta la sostituzione degli elementi istologici, consumati nel normale decorso della vita (rinnovamento della pelle). Sono neoplasie patologiche : *a*) la rigenerazione, la quale ripara completamente o incompletamente (cicatrice persistente) nel senso della primitiva disposizione le parti dell'organismo, perdute in condizioni abnormi; *b*) la ipertrofia, cioè la moltiplicazione degli elementi istologici, che costituiscono una parte del corpo, finalmente *c*) la neoplasia per eccellenza, il neoplasma, pseudoplasma, l' escrescenza, l' eteroplasma. La differenza tra iperplasia ed eteroplasia sta in ciò che nella prima gli elementi istologici, benchè divenuti più numerosi, presentano in massima la normale disposizione e funzione, sì che l' unità anatomica da essi costituita conserva, quand' anche in proporzione maggiore, la forma tipica normale, laddove l'eteroplasma per i suoi caratteri esterni e pel modo di svilupparsi — possono i suoi elementi rassomigliare o no a quelli, che normalmente debbono supporvisi — manifesta alcun che di atipico, estraneo all' idea dell' organismo e alle sue funzioni. L' eteroplasma o, come più spesso vien chiamato, il tumore, deve essere perciò definito come neoplasia atipica. Ma poichè l' atipicità, se può essere localmente così contraria alla disposizione normale, non produce nulla che sia completamente estraneo alla specie dell' individuo, per es., giammai venne riscontrato in un uomo un tumore di penne, in una oca una produzione di capelli, è stata con ragione abbandonata la superficiale interpetrazione dei tumori quali parassiti, come nel principio di questo secolo; e poichè il tumore in una parte del corpo è soggetto alle leggi di questo, così s' intende come tutti i mutamenti nelle opinioni circa l' origine degli elementi fisiologici procedettero alla pari con quelli relativi alla genesi degli elementi dei tumori. Quando TH. SCHWANN fece derivare tutte le cellule animali e vegetali da un blastema, i patologi disputarono soltanto sul fatto se il blastema sia originariamente lo stesso per tutte le neoplasie e solo qualche cosa di modificato rispetto ai tessuti vicini (JUL. VOGEL, VIRCHOW), o se esso venisse trasudato con proprietà specifiche corrispondenti alle neoplasie da svilupparsi, da un sangue affetto conseguentemente anche in modo specifico (discrasico) (ROKITANSKI). E allorchè il REICHERT e REMAK scoprirono la divisione delle cellule fisiologiche, il VIRCHOW formulò il suo: *Omnis cellula a cellula*, con cui l' incanto della materia plastica, la patologia umorale, la dottrina delle discrasie permanenti furono abbattute e fu stabilita la ininterrotta successione degli elementi istologici. Certamente la definizione della cellula ha, d' allora in poi, subìto parecchie modificazioni; la membrana cellulare non è più un attributo necessario della cellula, il nucleo e, a dir vero, anche il protoplasma sembrano ora attraversati da filamenti, la divisione nucleare diretta — il semplice strozzamento del nucleo — ha forse, ad eccezione delle cellule migratrici, lasciato il posto alla divisione nucleare indiretta, con la serie alternantesi delle forme nucleari di gomitolo, corona, monastro e diastro, sia nelle cellule normali, sia nelle patologiche; tuttavia la essenza del concetto del VIRCHOW è rimasta intatta. L' ultima prova, che tentò anche nel 1869 l' illustre JUL. ARNOLD, di far derivare almeno l' epitelio della cornea da una specie di blastema, una sostanza granulosa che ripetutamente si propalava, fornita dal tessuto connettivo sotto l' influenza dell' epitelio, deve considerarsi come un tentativo non riuscito; la sostanza granulosa si rivelò in parte come essudato, in parte come uno strato epite-

liale in degenerazione ialina, che lasciava ricomparire nella camera umida e sotto l'azione dell'acido acetico i contorni cellulari scomparsi e così dava l'illusione di una formazione di cellule da sostanza inorganizzata. Anche i più recenti dati del NEDOPIL, secondo i quali nell'embrione e nei neonati, ed inoltre nello sviluppo dei carcinomi della lingua lo strato epiteliale inferiore della lingua, limitante i vasi, sarebbe solamente uno strato di protoplasma granuloso, con nuclei proliferanti, senza traccia di contorni cellulari, delineantesi più tardi intorno ai nuclei, si riducono per verità ai contorni cellulari indecisi.

Ma l'affermazione dello STRICKER che la sostanza fondamentale (il tessuto intercellulare) della *substantia propria corneae* faccia riconoscere nel suo interno spostamenti di massa altrettanto vivi come l'interno delle cellule ameboidi, che le cellule migranti di essa sieno gli stessi pezzi della sostanza fondamentale solo a metà staccati, con cui essi si potessero fondere di nuovo, per distaccarsene forse in talune circostanze completamente, oggi non è più discutibile. Le indagini degli ultimi tempi mi sembra che abbiano spiegati nel senso della dottrina cellulare del VIRCHOW anche quei processi, che al BILLROTH parve che reclamassero una grande modificazione di essa. Egli si riferiva a questo riguardo alla gemmazione dei vasi descritta dall'ARNOLD, nella quale vien l'apparenza come se interamente il protoplasma, trasformato in tessuto, diventi granuloso, sporga in gemme, e sulle gemme, indipendentemente dal nucleo preesistente, si generino nuovi nuclei, e circolarmente intorno al nucleo, per una specie di strozzamento, si generino nuove cellule. Ma ora W. FLEMMING ha novellamente dimostrato che la proposizione *omnis nucleus ex nucleo* vale molto probabilmente senza eccezione per tutte le cellule vegetali ed animali; il GRUBER ha riconosciuto nell'infusorio *Euglypha alveolata*, che la divisione del protoplasma possa precedere quella del nucleo. Il processo della neoformazione vasale, descritto dall'ARNOLD, si può quindi concepire nel seguente modo: La proliferazione del protoplasma precede, come nell'*Euglypha alveolata*, la divisione nucleare e fornisce le gemme dalle cellule endoteliali dei vasi generatori (ZIEGLER); ma la divisione nucleare venne trascurata, poichè essa senza dubbio è indiretta come negli altri endotelii; le sue delicate figure nucleari doverono sfuggire all'osservatore nello stato delle conoscenze di allora.

Sembra così confermato l'" *Omnis cellula a cellula* "; rimangono tuttavia insolute molte questioni e molte probabilità. Potrebbe ogni cellula originarsi da una cellula della specie simile o dello stesso foglietto blastodermico, o potrebbero aversi cellule indifferenti, le quali producano, a seconda dello stimolo esterno, diverse specie di cellule; potrebbero cellule altamente organizzate di pronunziato carattere istologico diventare indifferenti, e che similmente adattandosi alle influenze esterne possano generare ogni sorta di queste cellule e quindi in dati casi anche cellule simili alle cellule madri. Ognuno di questi pareri trovò il suo fautore. Il VIRCHOW, muovendo dalla considerazione che un elemento istologico, altamente organizzato a scopo specifico, come le cellule glandolari, cellule e fibre nervose, fibre muscolari, sia meno atto a moltiplicarsi, ritenne la cellula giovane, di struttura semplice delle sostanze connettivali diffuse dappertutto, simile alle cellule embrionali, come la più adeguata a servire da matrice dei tessuti più diversi. Lo ZENKER, il WITTICH ed il DEITERS fecero derivare le fibre muscolari striate, J. ARNOLD, KÖLLICHER, WEBER, RINDFLEISCH, RANVIER le cellule muscolari lisce, l'HJELT le fibre nervose, dalle cellule connettivali, il RINDFLEISCH, il RANVIER pensano recentemente che nelle vicinanze di un epitelioma potessero anche le cellule del connettivo diventare cellule epiteliali, lo SWAEN ed il MASQUELIN d'accordo

col WINIWARTER fecero originare le cellule epitelioidi della placenda materna in parte dalle cellule connettivali delle guaine vasali.—Quando poi la teoria della migrazione dimostrò che parecchie di quelle cellule che sembravano connettivali erano corpuscoli sanguigni incolori, parecchi conferirono a questi la formazione degli elementi patologici e fisiologici, così il MASLOWSKY ed anche più recentemente l' ERBKAM gli attribuirono la rigenerazione delle fibre muscolari striate, l' HERTZ nell' incompleto ravvicinamento delle sezioni di nervi, la rigenerazione delle fibre nervose, il BIESIADECKI la neoformazione dell'epitelio. Questa teoria è caduta dopo che il suo principio fondamentale,— che gli elementi istologici neoformati dovessero derivare dai globuli bianchi del sangue, poichè essi contenevano gli stessi granuli di cinabro che avevano incorporati i globuli bianchi del sangue, mercè l' iniezione di sostanze coloranti nel sangue, — venne abbattuto dalle ricerche del REITZ e RECKLINGHAUSEN, le quali dimostrarono che il pigmento, sia prima sia dopo della distruzione dei globuli bianchi del sangue, può pervenire dovunque mediante la circolazione. Perfino la trasformazione dei leucociti migrati in corpuscoli connettivali non può oggi essere più ammessa, malgrado l' opinione favorevole del COHNHEIM. Gli esperimenti dello ZIEGLER e del SENFTLEBEN, secondo i quali i corpuscoli bianchi del sangue tra le lamine di vetro od immigrati negli alveoli di un polmone indurito nell' alcool diventerebbero cellule connettivali, come osservano il SAMUEL , lo STRICKER , il BAUMGARTEN, non sono convincenti , perchè quelle cellule migranti avrebbero potuto essere anche giovani cellule connettivali, e le granulazioni dei dintorni in quelle escavazioni potrebbero similmente ben crescere come nei vasi.

Quando dalle ricerche dell' HOFFMAN , EBERTH e KLEBS risultò che gli epitelii non si sviluppano nè da cellule del connettivo, nè da leucociti ma solamente da epitelii , la teoria blastodermica già precedentemente avanzata dal THIERSCH nel cancro epiteliale, particolarmente per gli sforzi del WALDEYER ottenne molto maggior credito. Secondo questa teoria le cellule del foglietto medio del blastoderma non possono mai diventare cellule epiteliali, laddove la formazione di queste sarebbe una prerogativa dei foglietti esterni ed interni del blastoderma. Quest'affermazione aveva per fondamento la giusta considerazione che le cellule epiteliali non potevano derivare da cellule del tessuto connettivo, ma la sua formulazione istogenetica era errata. Noi facciamo oggi distinzione tra emo-desmoblasto (mesenchima, parablasto) e foglietto medio del blastoderma nel senso più stretto, quest' ultimo secondo i principii dell'analogia è per fermo, malgrado le obbiezioni di W. WOLFF , solamente una plica del foglietto interno del blastoderma, quindi di natura originariamente epiteliale, non altrimenti che il rivestimento della cavità pleuro-peritoniale, che è anzi la cavità di quella plica. Insomma i foglietti blastodermici, come ha già dimostrato il KÖLLIKER, non hanno alcuna importanza isto-fisiologica, ma solamente morfologica.

Un posto intermedio occupa la teoria del ringiovanimento dello STRICKER, secondo la quale gli elementi cellulari, mercè uno stimolo flogistico, ritornati allo stato embrionale, da una parte generano elementi simili agli elementi generatori, ma dall'altra anche elementi istologici, fisiologici e patologici, diversi. Così, secondo lo STRICKER, i corpuscoli della cornea, le cellule cartilaginee ed ossee possono riprodurre non solo elementi a loro simili, ma anche corpuscoli di pus ; negli otricoli riempiuti di globuli sanguigni, perfino il contenuto contrattile del sarcolemma può diventare un nido acinoide di cellule cancerigne. Finalmente va ricordata l' opinione del BUHL espressa a proposito della descrizione di due veri tumori muscolari nel 1865 (Zeitsch. f. Biologie , vol. I, 3—4, pag. 263) e a me nota solamente da una cita-

zione di O. Weber (Virchow's Arch. vol. XXXIX pag. 221), che cioè fin dalla generazione sia impressa ai tessuti la proprietà di riprodurre soltanto tessuti simili.

Poichè gli stessi seguaci della teoria blastodermica ammettono una differenza nelle cellule solo dopo la formazione dei tre foglietti germinativi, tutti gli osservatori, eccettuato forse il Buhl, sono d'accordo in ciò, che le prime cellule embrionali, generate per segmentazione dell'uovo, sieno indifferenti; è ora controverso, se e in qual grado anche le cellule dei neonati possano possedere od acquistare questa indifferenza, questa facoltà onniformativa. Bisogna quindi provare, prima della critica delle teorie della neoformazione cellulare, la loro comune presupposizione, cioè l'esistenza di una cellula indifferente. Il Virchow (I tumori morbosi, vol. I, pag. 94), dove parla delle cellule indifferenti delle granulazioni, fa la sottile osservazione: " Io non intendo di dire con ciò che le cellule *siano* del tutto indifferenti, ma esse ci sembrano tali; esse non hanno caratteri, pei quali noi possiamo riconoscere la loro singolarità; esse si comportano come le cellule embrionali, delle quali possiamo anche ammettere che in alcune già vi sia qualche cosa di speciale, che regola il loro ulteriore sviluppo, ma in esse non possiamo riconoscerlo ".

Anche il Kölliker, sebbene dica equivalenti le cellule embrionali prodotte per scissione, attribuisce a tutt'i tre foglietti blastodermici la facoltà, modificata solo dal sangue e dalle condizioni morfologiche, di trasformarsi in altri tessuti; tuttavia accenna alla *differenziazione istologica*, il cui fondamento ultimo ci rimane nascosto.

Considerando che dai filamenti spermatici e dall'uovo risulta un essere, che frequentemente mostra le più minute particolarità paterne o materne, ovvero un complesso di note di entrambi, se, per servirci di un esempio del Darwin, l'uccellino i cui genitori avevano code diversamente colorate, non porta i due colori *in un punto qualsiasi* del suo piumaggio, ma eziandio solo sulla *coda*, non si dee certamente arrivare alla pangenesi del Darwin, che è appena compatibile con le nostre cognizioni relative a cellule e fecondazione, ma limitarsi ad ammettere nell'uovo fecondato una struttura molto complessa, una disposizione esattamente determinata delle sue parti costitutive, specialmente dal nucleo. Già nel 1874 (Nr. 3, 4, 5, della Pester med.-chir. Presse) in una lezione sulle deformità doppie, io ho ammesso che, siccome le due cellule figlie, le quali derivano dalla divisione di una cellula madre ingrandita, sono in tutte le proprietà essenziali simili alla cellula madre, dovevano essere esistiti in ambedue le metà della cellula madre, prima della divisione, due gruppi molecolari simili, in disposizione simmetrica eguale; che soltanto sia possibile una prospera divisione della cellula là dove ogni organo dell'organismo elementare materno raggiunge una grandezza doppia, si scinde, e l'organo diviso perviene all'identico punto dell'altra metà cellulare. — Io spiegai le mostruosità doppie come divisione incompleta delle cellule uova, in cui gli organi incompletamente raddoppiati non vennero neanche divisi l'uno dall'altro, e in effetti sempre gl'identici punti sono riuniti tra di loro, per es. la metà destra del torace o del bacino di un bambino con la sinistra dell'altro. Potrebbe essere che i granuli, i quali si vedono spesso nella divisione cellulare agli estremi dei filamenti che vi compariscono, non fossero altro che le metà divise dei presupposti organi dell'organismo elementare, e i fili intermedi ai granuli non altro che filamenti, i quali, prima della loro separazione, sieno stati lacerati, distesi, finalmente che forse sono anche legamenti direttivi perchè le cellule raggiungano lo stesso punto. Le cariomitosi dell'uova, delle

cellule fisiologiche e patologiche, con i loro fili cromatici e la divisione longitudinale e trasversale di essi, i fusi acromatici, lungo i quali vengono a disporsi, o, secondo altri, sono attratti in granuli in punti determinati, tale processo cariocinetico, scoperto allora da W. FLEMMING e sostenuto vittoriosamente nelle sue leggi contro il CARNOY, risponde realmente alle mie domande poste in quel tempo. Sebbene l'asserzione del VAN BENEDEN, di aver constatato sicuramente l'ermafroditismo, presunto dal DARWIN, dell'uovo fecondato in quello dell'*Ascaris megalocephala*, sembra oppugnata dalle ricerche di OTTO ZACHARIAS, sebbene i corpuscoli direzionali non si possano indicare più nel senso dell'ipotesi ermafroditica come elementi maschili espulsi dalla vescicola germinativa, dopo che il WEISSMANN ha visto corpuscoli direzionali espulsi anche nelle uova partenogenetiche (dei Cladoceri), tuttavia così depone per la presupposta struttura complicata delle uova : la trasformazione della vescicola germinativa nel nucleo dell'uovo per la formazione di fusi e strozzamento di due corpuscoli direzionali, del nucleo dell'uovo in nucleo di segmentazione, mercè fusione col nucleo seminale, che è solamente un residuo del filamento spermatico, la formazione del filamento terminale attribuita con assai probabilità da C. BENDA al nucleo di una cellula (cellula seminale), che prima ha contratto rapporto con una cellula di diversa natura (cellula podale).

Si opporrà, che le cellule embrionali di segmentazione somigliano le une alle altre, ma non somigliano del pari le uova di parecchie specie affini? e quando due esseri diversi sono procreati da uova, potrem noi sostenere anche dopo la completa uguaglianza delle due uova? Non è più probabile, che i secoli, i quali hanno influito sulla evoluzione della specie, abbiano impressa la loro orma anche al microcosmo dell'uovo, qui arrestando, là accelerando, differenziando, ordinando, anzicchè semplicemente mercè le influenze relativamente grossolane ed uniformi, esplicantisi sulla massa dell'uovo durante la gravidanza appaja la molto complicata e ammirabile costituzione dell'organismo da pietre completamente simili? È poi probabile, senza ammettere un *genius loci*, uno *spiritus rector* per ogni cellula, che due cellule embrionali, le quali giacciono l'una molto vicina all'altra, vivono anche in condizioni pressochè simili, sviluppino elementi istologici affatto diversi, quando ambedue sono state davvero perfettamente eguali? E, immediatamente dopo la scissione, non sono le cellule sul polo animale, dove già la vescicola germinativa che sorge costituisce un punto di attrazione pel protoplasma dell'uovo, più ricche di protoplasma, più atte alla divisione e quindi più piccole delle cellule, fornite di vitello, del polo vegetativo, la cui introflessione, mediante le prime cellule rapidamente moltiplicantisi, è l'origine della forma di gastrula, della bocca primitiva e degli analoghi di questa : della falce e della doccia primitiva ed inoltre del foglietto medio e interno del blastoderma? Non sono i merociti (nuclei del vitello) i quali forniscono solo mediante una forma di scissione consecutiva le cellule dell'emo-desmoblasto, differenti dalle altre cellule del disco germinativo? Io penso che tutte le considerazioni menino a ritenere già le prime cellule embrionali, come di valore diverso, quindi, naturalmente tutte le ipotesi, che le cellule dei neonati sieno indifferenti o potessero ritornare ad uno stato indifferente, suscettivo di qualsiasi evoluzione, sarebbero troncate : ogni cellula potrebbe derivare soltanto da una cellula della identica specie cellulare. Proviamo ora in che modo le conquiste della istologia moderna possano accordarsi con queste supposizioni apriocistiche e come esse siensi fatte nella rigenerazione delle fibre nervose, delle fibre muscolari striate, delle cellule endoteliali, cartilaginee, della neoformazione vasale e delle cellule muscolari lisce.

Dopo che, come vedemmo, non è più sostenibile l'origine delle fibre muscolari striate dai corpuscoli bianchi del sangue (MASLOWSKY, ERBKAM), dopo che il più valido sostenitore dello sviluppo delle fibre muscolari dalle cellule connettivali, il WALDEYER, ha receduto da questa sua opinione (VIRCHOW's Arch. Bd. LV, pag. 77), e fa derivare le nuove fibre muscolari dalle antiche, quest'ultima opinione può essere considerata come la predominante, benchè tuttavia con E. NEUMANN si facciano finalmente germogliare bottoni muscolari, innestantisi l'uno nell'altro, come nella sutura ossea, dagli estremi muscolari recisi; con l'AUFRECHT si fanno nascere le fibre muscolari da un segmento di fibra muscolare, anche privo di sarcolemma, diventato omogeneo e provvisto di uno o più nuclei, e col COLBERG e KRASKE dai corpuscoli muscolari.

Il DURANTE (Wien med. Jarb.) ha nel 1871 da un vase infiammato, riprodotto, accanto alla formazione da cellule connettivali ammessa già dal FÖRSTER, anche la divisione delle cellule muscolari accettata dal VIRCHOW. Da questa riproduzione qualche dato, al pari di tutto l'altro, che fu sin qui riferito a terminazioni nervose intercellulari, benchè il JAKUMOWTSCH inclinasse fin dal 1881 per la scissione nucleare diretta, mi lasciava supporre, che la divisione nucleare fosse anche qui indiretta, e tale supposizione è stata per lo meno nel *Triton taeniatus* assodata nel 1886 mercè le accurate ricerche sperimentali di H. STILLING e W. PFITZNER. A questa divisione nucleare indiretta, bensì difficilmente dimostrabile senza le convenienti cautele, bisogna attribuire, se J. ARNOLD, (VIRCHOW's Arch. Bd. XXXIX, pag. 270) al pari del KÖLLIKER, C. O. WEBER, RINDFLEISCH, e CORNIL-RANVIER, fa derivare la neoformazione delle fibre muscolari lisce dalle cellule connettivali embrionali, ad esse intercalate. —Giammai ha egli visto divisione nucleare o presenza di due nuclei in una cellula muscolare liscia.

La neoformazione vasale, già da noi mentovata, mercè le propagini dell'ARNOLD, le quali più tardi diventano canalicolate — e che sin qui era l'unica incontrastata maniera della genesi dei vasi nei tumori — deriva anche dai vasi adulti. Tuttavia anche confermandosi il dato, che al pari che nell'*Area vasculosa* dell'embrione e nell'omento dei giovani conigli, anche nelle neoplasie si trovino cellule, che crescono come otricoli vascolari, e anche di più se queste cellule dessero origine nel loro interno a globuli rossi del sangue, sarebbe possibile che quelle cellule vaso-formative non fossero altra cosa che i discendenti delle analoghe cellule dell'aia vascolosa, quando si prescinda da' precetti della scuola dello STRICKER, che liberamente, dalle più diverse cellule giovani o ringiovanite, fa derivare gli otricoli ripieni di globuli ematici con potere autogenetico.

Ad eccezione di OTTONE HJELT, il quale in un vecchio lavoro, alquanto oscuramente descritto, e ancora sotto il dominio assoluto della teoria connettivale, fece derivare le fibre nervose rigenerate dalla serie di cellule connettivali fusiformi dell'endonevrio, e dell'HERTZ, la cui conclusione colpisce per la sua incongruenza, poichè egli fa derivare le nuove fibre dai nuclei della guaina dello SCHWANN nelle sezioni terminali di nervi ben connesse tra loro, e dai leucociti in quelle che son disgiunte, i nuovi osservatori son di parere che le fibre nervose rigenerate traggano origine dal contenuto della guaina dello SCHWANN, cioè da un tessuto nervoso specifico. Se peraltro l'una opinione, che a me pare esatta, considera il nuovo cilindrasse come prolungamento dell'antico, l'altra lo reputa derivato dal protoplasma che riveste la superficie interna della guaina dello SCHWANN e quella esterna del cilindrasse, al pari di quanto accade per la midolla e per la membrana dello SCHWANN; una terza ritiene che la midolla, privata

di grasso, concorra col cilindrasse in un protoplasma, dal quale deriverebbero sopratutto le fibre nervose amidollari. Se non che, specialmente lo schiacciamento delle fibre nervose, proposto dal BENECKE in cambio della recisione, ed ottenuto mediante nodi con fili di seta, il quale conserva la continuità della guaina dello SCHWANN, favorì la convinzione che la neoformazione accada dalle formazioni preesistenti, involte nella guaina dello SCHWANN e nell'interno di esse.

Che il maggior numero dei ricercatori odierni faccia derivare le cellule epiteliali solo da elementi epiteliali, è stato già ricordato. W. PODWYSSOZKI jun. ha negli ultimi tempi assai convenientemente dimostrato pel fegato, pei reni, per le glandole del MEIBOMIO e salivari, quello che ED. CÖEN ha fatto per le mammarie, che cioè anche l'epitelio glandolare provenga per scissione indiretta da analoghi elementi epiteliali contigui.

Le maggiori difficoltà occorrono per le sostanze connettivali, in quanto che quivi la legale origine da genitori della medesima natura è alterata dalla metaplasia, dalla equivalenza e dal potere di mutua sostituzione delle diverse sostanze congiuntive. Tali difficoltà possono soltanto vincersi, quando si considerino tutte le sostanze congiuntive: tessuto connettivo fibrillare, gelatinoso, cartilagineo, osseo etc., non come altrettante specie istologiche, ma come varietà di una specie sola. Diventa quindi comprensibile, che per regola le cellule cartilaginee derivino da cellule cartilaginee, le ossee dagli osteoblasti, le cellule connettivali dalle connettivali, a meno che speciali condizioni agevolino lo sviluppo di una varietà, sicchè le cellule cartilaginee ed ossee si formino dalle connettivali ordinarie.

Lo EWETSKY nella membrana del DESCEMET dimostrò la rigenerazione dell'endotelio da cellule endoteliali, quella delle cellule cartilaginee da altrettanti elementi nella cartilagine sclerale, come del pari è stabilmente definito che i corpuscoli corneali nei più tardi periodi della flogosi sostituiscono mercè scissione gli elementi simili distrutti. Abbiamo già esposti i nostri dubbi sul valore dimostrativo delle ricerche dello ZIEGLER e del SENFTLEBEN; tuttavia meglio parla in favore della neoformazione isogena delle cellule connettivali, il limitato numero di esse nelle cicatrici, a petto della quantità dei leucociti nelle granulazioni, la analogia delle nuove cellule con quelle vicine connettivali normali, ed infine l'osservazione della divisione di queste ultime per cariomitosi.

Il BUSCH ha riportato nei limiti del vero, mediante dimostrazione, la specialità del tessuto osseo, che cioè tutte le cellule ossee derivano dagli osteoblasti del periostio. Tale osservazione potè egli fare, a quanto sembra, nelle produzioni ossee infiammatorie ed anche negli osteomi dei muscoli, trovando la spiegazione nella migrazione lunghesso i tendini di osteoblasti, provenienti dal periostio irritato. Le esostosi a rivestimento cartilagineo trovano la loro analogia nello sviluppo embriologico degli osteoblasti. Per altro meno sicura sembra la derivazione osteoblastica delle ossa nel setto del corpo cavernoso del pene, e degli osteomi del cervello; finalmente il BUSCH stesso ha dovuto ritenere come metaplastica la genesi delle ossa che per processi flogistici si formano nei tendini, nei muscoli, nell'endocardio, nella pleura, nella pia e dura madre, nella coroide e nella lente cristallina, ed inoltre, le parziali manifestazioni della involuzione senile e le ossa nella cute e nei polmoni. Per quest'ultime formazioni ossee mi sembra accettabile la ipotesi del KASSOWITZ, che dappertutto possa dal connettivo derivar l'osso là dove viene ad essere ridotta una più ricca distribuzione vasale insieme alle vie umorali che a questa si collegano. Sicchè così rischiarata la genesi degli elementi istologici patologici, io credo d'aver validamente appoggiata la ipotesi, che le

cellule derivino solo da cellule della stessa natura, la neoformazione cellulare isogena in luogo della allogena, l'*omnis cellula a simili* non soltanto con un fondamento aprioristico, ma anche per le conquiste istologiche degli ultimi tempi, e mi rivolgo ora a trattare la origine dei tumori. Il VIRCHOW ha dimostrato che nè una discrasia primaria, nè un influsso nervoso è atto a determinare lo sviluppo della prima neoplasia in un organismo qualsiasi, ma che di questa bisogna ricercar le cagione in disturbi locali. Queste alterazioni locali posson essere ereditarie, determinarsi quindi produzioni neoplastiche già nel feto (tumori congeniti), o seguir poi nei primi periodi della vita estrauterina. Tuttavia anche senza trasmissione ereditaria può l'insorgere di neoplasie essere favorito da alterazioni locali, da debolezza, da predisposizione speciale, e prodursi nella vita estrauterina per malattie, per traumi; di qui la frequenza di neoplasie in regioni, che per sede, per funzione, per disposizione sono soggette a frequenti insulti, come p. es. i margini degli orifizii, specialmente quelli dell'apparecchio digestivo, nel quale ogni punto ristretto è da considerare come orifizio, ovvero i testicoli, trattenuti specialmente tra le espansioni tendinee della parete addominale, e più frequentemente esposti a stiramento ed attrito. Il BOLL ha come prima origine delle neoplasie riferito una malattia dei vasi sanguigni, un ritorno al tessuto germinativo embrionale, il KLEBS, invece, ritiene come tale la iperemia ed anche di più l'impedito deflusso della linfa e, come conseguenza di esso, l'accrescimento del tessuto connettivo, al quale tien dietro la proliferazione di altre cellule. Il COHNHEIM sostiene che i tumori, nel tempo che intercede tra il perfetto differenziamento dei foglietti germinativi e la completa formazione degli embrioni degli organi, derivino da una produzione eccessiva di cellule, non utilizzate nella costituzione delle parti relative. In favore di ciò deporrebbe: l'atipicità, la trasmissione ereditaria dei tumori, la natura embrionale delle cellule, la persistenza dei germi fondamentali, che appalesano la complessità dei loro rapporti evolutivi, affermantesi frequentemente per la invasione oltre i propri limiti, per la formazione di propagini e di clave, fatte da gruppi di cellule. L'atipicità dei tumori si accorda bene, non altrimenti che l'eccesso di colorito nelle mani del pittore, con i germi esuberanti, che non presentano niuna prova del loro potere formativo. Anche i germi normali di sviluppo, che il COHNHEIM suppone nell'utero e nelle glandole mammarie muliebri, a scopo del loro ingrossamento durante la gestazione, allorchè lo stimolo e lo incremento fisiologico mancano, possono in certo modo diventare esuberanti e svilupparsi spesse volte in modo atipico; di qui i frequenti miomi uterini e gli adenomi mammarii nelle vecchie zitelle e nelle donne sterili.

Per la natura embrionale delle cellule neoplastiche il COHNHEIM menziona i neuromi amielinici, i mixomi, le esili fibre dei rabdomiomi, mostranti solo un indistinto sarcolemma, le cellule prive di capsule di parecchi encondromi ed il giovanissimo connettivo embrionale di parecchi sarcomi. Come esempi di frequenti sedi di sviluppo, che, nello stesso tempo, accennano al periodo embrionale di formazione, il COHNHEIM cita gli encondromi e le esostosi multiple delle ossa nelle estremità diafisarie, corrispondenti alle cartilagini epifisarie di una volta, gli encondromi e gli osteomi dei polmoni dai resti non utilizzati della parete cartilaginea dei bronchi, gli encondromi della parotide, originantisi dalle esuberanti porzioni cartilaginee degli archi branchiali, i condromi del testicolo, i quali al pari degli osteomi e rabdomiomi del sistema urogenitale trovano la loro spiegazione nei rapporti lacunari dei loro primi abbozzi — del corpo del WOLFF — con le vertebre primitive, siccome i dermoidi del sistema urogenitale dai contemporanei rapporti del corpo del WOLFF col foglietto corneo.

Come sito di sviluppo complicato considera il Cohnheim gli orificii con i loro infossamenti ectodermici in un altro tubo epiteliale. Non gl'insulti, cui sono esposti, ma il complicato sviluppo dev'esser cagione, che gli orifizii del corpo siano così frequentemente colpiti dal carcinoma, come s'avvera per l'intestino retto, in cui i carcinomi non si presentano nell'ano stesso, ma al disopra di esso, là dove l'ectoderma infossato si fonde con l'entoderma. Anche i carcinomi dell'esofago per tal ragione sogliono, il più frequentemente, originarsi nel punto d'incrociamento di esso col bronco, non perchè ivi appunto abbia luogo una reciproca pressione (Virchow), ma perchè in quel punto i condotti aerei promanano fuori dall'esofago. — Non la pressione sui testicoli trattenuti suol predisporre questi alle neoplasie, ma il fatto che in essi i germi di accrescimento non hanno raggiunto il giusto e regolare sviluppo. I miomi e gli adenomiomi della prostata sono così frequenti in quanto s'incontrano quivi il *sinus urogenitalis* e i condotti del Müller per tal motivo certamente si dovrebbe attendere la maggior parte delle neoplasie delle parti genitali femminili nel vestibolo della vagina, non già nell'*Orificium externum uteri*, la nota sede di predilezione del cancro, ma ivi come pel cardia basta pel Cohnheim lo scambio dell'epitelio, come pel piloro quello delle glandole. Relativamente all'eredità il Cohnheim fa notare che specialmente il carcinoma, encondroma, l'osteoma, il fibroma, il lipoma, l'adenoma, l'angioma, il neuroma, possono trasmettersi dal lato paterno o materno, non rare volte per parecchie generazioni, e veramente in guisa che o nello stesso sito o nel medesimo sistema s'incontri o la stessa neoplasia ovvero un'altra affine. Anche il numero dei tumori congeniti, benchè rappresenti solo una limitata percentuale della statistica dei tumori, è anch'esso, con la esclusione dei teratomi, degno di attenzione. Figurano quivi i nèi pigmentati, gli angiomi, i piccoli fibromi e lipomi del tessuto cellulare sottocutaneo, gli encondromi del cranio, della colonna vertebrale, delle dita; i mixomi della regione mascellare, gli adenomi renali, il mioma striato del cuore, i noduli strumosi della tiroide, anzi gli stessi cancri genuini; si considerino, ciò che del resto non dovrebbe essere non giustificato, le neoplasie divenute mortali nei primi tempi della vita, e vi saranno compresi anche i miomi del rene, il glioma retinico e i cancri metastatizzanti.

Quanto maggiore è la quantità delle cellule del germe esuberante, quanto più primordiali sono gli stadi embrionali, da cui deriva, tanto più efficace energia di accrescimento in esso si trova; se però questa energia potenziale di incremento si esplichi, o se il germe, pur sempre innocuo, anche al microscopio rimane irriconoscibile in mezzo alle cellule normali, come qualche esuberante germe epiteliale, ovvero possa usurarsi, occasionare molteplici metastasi ed essere di buona o triste indole, ciò dipende, secondo il Cohnheim, non dal germe, ma solo dalla integrità od affievolimento della resistenza fisiologica. Tale resistenza fisiologica, poichè nell'organismo sano giammai un tessuto sano invade i limiti dell'altro (quindi, per es., se si parla di accrescimento intimo di nervi, è solo per differenziarli dagli elementi già prima ivi esistenti), tale resistenza fisiologica, ripeto, fece sì, che i pezzi freschi di periostio, che il Cohnheim ed il Maas introdussero nella piccola circolazione, attraverso la vena giugulare, fossero alla quinta settimana completamente riassorbiti, dopo aver subito una eccessiva riduzione e trasformazione in cartilagine ed osso, non altrimenti che i pezzi di tumori maligni, innestati in animali sani; questa resistenza fisiologica, che, mancando talora, rende maligni anche i tumori precedentemente benigni, come: l'encondroma, il mixoma, il mixolipoma, il glioma retinico, il mioma liscio e striato, ed anche gozzo colloideo; ovvero è deficiente solo in un sistema, p. e., l'os-

seo, ed allora, benchè capitino emboli in altri organi, essa permette le metastasi solo nelle ossa. Spesso manca non solo negl' individui vecchi, indeboliti, ma anche in quelli giovani e floridi e tale mancanza si può riconoscere soltanto agli effetti. La resistenza fisiologica è, come il COHNHEIM dice, il solo punto oscuro, misterioso nella sua teoria sui tumori. Il COHNHEIM fonda la sua teoria su di un dato negativo, in quel che è tratto a riconoscere la insussistenza di altre ipotesi sulla origine dei tumori. Egli afferma che le iperemie congestive ed infiammatorie, al pari dei traumi e degli stimoli chimici, possono, sempre però mediante affievolimento della resistenza organica, ovvero anche una più ricca nutrizione, trasformare in maligna una neoplasia benigna, sovente fin allora trascurabile, ma giammai generar tumori; specialmente poi non possono le irritazioni determinar alcun aumento degli epiteli ghiandolari e delle fibre muscolari striate, poichè queste si riducono solo per la iperemia da lavoro lavorio eccitato da stimolazione nervosa, la irritazione invece non promuove, ma ostacola la funzione. I calli, i condilomi acuminati, l' elefantiasi sporadica, i polipi mucosi, le iperostosi, l'*Ulcus rodens* potrebbero bene originarsi per una iperemia congestiva ed infiammatoria, ma questi, secondo il COHNHEIM, quasi non son tumori. Poichè il COHNHEIM, preceduto in ciò dal KLEBS, comprese sotto il nome di " tumori infettivi o leucocitomi „ separandoli dai tumori propriamente detti, anche quelle neoplasie, che, a simiglianza delle iperproduzioni della sifilide, della lebbra, della tubercolosi, della morva del lupus, in parte per dimostrazione già fatta, in parte con probabilità, sonc cagionate da infezione e costituite, in generale, da elementi cellulari, analoghi ai corpuscoli bianchi del sangue, ne risulta per lui la seguente definizione dei tumori: " Neoformazioni atipiche degli abbozzi embrionali „.

La teoria sui tumori del COHNHEIM contiene, come di già si comprende da questo breve cenno, tutta una serie di concetti attraenti più o meno plausibili ed è, certamente, non senza chiamare in soccorso altre ipotesi, portata innanzi con la massima logica; essa ha comune col VIRCHOW l' accettazione del tumore primario come malattia locale, se non che esclude completamente lo stimolo infiammatorio come causa di tumori, ritenendo come principio unico della formazione neoplastica i germi fetali, limitati dal WIRCHOV solo per certi casi.

S' intende di leggieri, che nella vita embrionale, in cui predomina la più lussureggiante produzione cellulare, in cui dalla lotta delle parti costitutive del corpo e dei relativi sforzi continui deve, come risultato finale, emergere il tipo normale, assai facilmente qualche elemento si origina, eccessivo prepotente, che oltrepassa i limiti segnati, senza ordine, incurante di tutto, assorgendo a vita propria.

Di già il VIRCHOW per l' encondroma, per l' *Exostosis cartilaginea,* per le cisti ossee ha data la dimostrazione della loro derivazione da isole cartilaginee dimenticate. Le ricerche dello ZAHN e di G. LEOPOLD han dimostrato che la cartilagine, e in generale i tessuti di animali nati, nel caso migliore, quando essi non diventino grasso e si riassorbano, rimangono stabili, dovechè la cartilagine fetale, sullo stesso animale od in altre specie impiantata, cresce, in massima, 200 o 300 volte, formando encondromi duraturi; anzi lo ZAHN giunse a trapiantare tutto un intero arto superiore di feto, che, quantunque mal s'adattasse all'ambiente, crebbe tuttavia, conservando la sua forma reale, e produsse esostosi dalla diafisi, encondroma dalla cartilagine epifisaria. Lo SCHWEIGGER-SEIDEL ha, nei neonati, rinvenuto, nella superficie interna del prepuzio, sotto lo strato dell'epitelio, ricche perle epiteliali, ed analoghe perle trovò del pari l' EPSTEIN, in neonati, sul mar-

gine libero dell'arco palatino posteriore, sul margine anteriore del frenulo linguale, sulla superficie interna delle piccole labbra vulvari, e globi epiteliali simili sospettò nella parte inferiore del collo dell'utero di bambine neonate. Egli è convinto, che tali formazioni o van tosto in distruzione o rimangono ben presto incluse, siccome piccoli corpi estranei dai tessuti viventi, riconoscendo di già in esso quell'esuberante materiale cellulare, invocato dalla teoria del COHNHEIM. — Accanto a tali dati di fatto e a simili risultamenti ci pare altresì conveniente lo esaminare le condizioni delle neoplasie, sopratutto ed in ispecial modo di quelle atipiche. Queste condizioni di tutte le neoformazioni notoriamente sono: elementi istologici atti a proliferare, possibilità di preparare spazi ai nuovi elementi, esuberanza di materiale nutritivo adatto, ossia eccedente il consumo; per le neoplasie atipiche — i tumori — si aggiunge anche la condizione che sono infrante le leggi, le quali regolano il tipo. Poichè questi principii fondamentali delle progressive trasformazioni istologiche dominano così nella vita estrauterina come in quella intrauterina, ne consegue che anche nella vita estrauterina e senza germi embrionali superflui, potrebbero insorgere tumori, quando però le dette condizioni siano a sufficienza soddisfatte; i germi embrionali aberranti sono soltanto un caso speciale della legge generale, ma non tutta la legge.

Di già il SAMUEL proclamò, che non v'è guari necessità d'invocare pei tumori i germi embrionali. " A ciò, che devon compiere i germi embrionali, possono soddisfare tutti le giovane cellule „. Allorchè lo stato irritativo sempre o almeno per certi elementi istologici (epitelii glandolari, fibre muscolari) affievolisce la produzione degli elementi ostacolanti, prevalgono con grande frequenza quelli favorevoli: ricco materiale nutritivo, preparazione di spazi mercè la lesione primaria, mercè stiramento, mercè rammollimento della sostanza intercellulare ostacolante. E dovrebbero inoltre i tumori riportabili a stimoli meccanici o chimici, ovvero ad iperemie congestive ed infiammatorie, rappresentare solo il 14·3 % dei tumori in genere, ed anche meno, si che a me pare che non vi sia alcun vantaggio, ad escludere dai tumori le neoplasie circoscritte, per amore ad un monismo, seducente del resto in questo caso come in altri.

Io credo col VIRCHOW che non è naturale separare dai tumori i noduli, che si sviluppano nei muscoli per esercizii o pel cavalcare, i quali non si possono riferire certamente a germi embrionali, esuberanti; io penso come lui, che tra un osteoma periostale ed una periostite ossificante, tra un callo osseo ed un *Callus luxurians* non esista alcun limite principale. Contro il COHNHEIM parlano anche i cancri epiteliali allo scroto degli spazzacammini, la predominante frequenza dei cancri alle labbra nei fumatori, i cancri sulle labbra ed allo scroto degli operai esposti alla polvere del carbon fossile, gli epiteliomi alla borsa testicolare ed agli antibracci in quelli che vengono a contatto con i prodotti fluidi del carbon fossile, col catrame, col fotogeno, con la paraffina; debbo, inoltre, oppugnare l'affermazione del COHNHEIM, che quelle formazioni come *Ulcera rodentia,* atipiche, non producenti metastasi di neoformazioni epiteliali, non fossero altra cosa che cancro, e ciò per una osservazione mia propria, in cui da una antica cicatrice da scottatura nell'antibraccio insorse non solo un cancro, ma si produssero altresì metastasi in organi interni (fegato e polmoni), benchè scarse e piccole. Anche ardita mi sembra la tesi del COHNHEIM, che la malignità non dipenda già dalla neoplasia stessa, ma dalla deficiente resistenza fisiologica; quindi resta tuttavia strano, che precisamente per certi germi aberranti (epiteliomi, molti sarcomi) la resistenza fisiologica è debole, per altri, in-

vece, lo è solo eccezionalmente. Anche la circostanza, messa innanzi dal COHNHEIM stesso, che anzi, quando la presenza di un cancro tradisce la infranta resistenza fisiologica, alcuni tumori benigni dello stesso organismo (per cagione del lento accrescimento, della struttura complicata, della povertà in cellule) non producono metastasi, è una pruova, che la malignità non è riposta soltanto nella decaduta resistenza fisiologica. Nè esenti da rimprovero mi sembrano le ipotesi, di cui abbiamo già detto, e delle quali il COHNHEIM non potrebbe fare a meno, a sostegno della sua teoria. Così si dovrebbe per appoggio della sostenuta incapacità della irritazione a produrre altra cosa che sostanza connettiva ed epitelio, ascrivere la rigenerazione dei nervi, non già all'iperemia infiammatoria, che non potrebbe presumibilmente ivi avverarsi dai fianchi del nervo, ma in maniera sforzata al risparmio di materiale accumulantesi per la interrotta funzione. Le fibre muscolari striate e gli epitelii glandolari, esuberanti, che derivano dalle iperproduzioni embrionali, debbono essere dispensate dalla condizione di crescere solo per la iperemia da lavoro dovechè per le fibre muscolari e per gli epiteli glandolari di origine regolare tale dispensa è stata negata in ogni caso. A sostenere la teoria della resistenza fisiologica, dovrebbe negarsi la possibilità di risultati favorevoli, cioè, di accrescimento locale duraturo e di metatasi, seguiti alla inoculazione di tumori non infettivi, in animali completamente sani, laddove fin dal 1862 il VIRCHOW registrò 4 casi e nel 1880 otto casi di innesti riusciti di cancri e sarcomi. La profondità che C. HASSE avea attribuita alla teoria del COHNHEIM dobbiamo col VIRCHOW considerare come infelice, dappoichè, quando ogni tessuto normale dotato di potere d'accrescimento, contiene componenti embrionali, siccome l'HASSE pretende, siamo già ai germi embrionali, sui quali il COHNHEIM fonda la sua teoria, non solo esuberanti, ma anche superflui. Pertanto, noi siamo convinti che tutta intera la teoria del COHNHEIM dei germi aberranti, per i tumori primari, eterotopi (estranei completamente al tessuto normale, in cui sorgono), specialmente per quelli del sistema urogenitale è convalidata, ulteriormente, da che in moltissime sedi, come vi riuscì l'EPSTEIN, si rinvengono germi embrionali superflui, sicchè una gran parte, spesso il numero maggiore dai tumori non infettivi trae la sua origine, nel senso della teoria del COHNHEIM. Quello, contro cui protestiamo, è soltanto la esclusione di ogni altra genesi dei tumori, la esagerata generalizzazione della teoria dei germi superflui, la sostenuta uniformità della natura dei germi in rapporto alla loro generalizzazione, laddove anche per i cancri il WALDEYER ha di già dichiarato, come possa ben compiersi la vascolarizzazione degli strati epiteliali, indipendentemente dal fondo materno, proprio come coloni prosperanti. Dopo d'aver così discorso della sorgente e della origine dei tumori primari, vale la pena di dilucidare, in qual modo essi crescano nella loro sede di origine, come occorrano le neoplasie secondarie, cosiddette metastasi, in sedi lontane od anche in organi i più differenti (generalizzazione). In quanto all'incremento locale del tumore primario, il VIRCHOW distingue un accrescimento centrale ed uno periferico; nel primo si moltiplicano per scissione le cellule stesse del tumore, pel periferico, invece, le cellule prossimiori devono essere stimolate dal succo di una delle cellule neoplastiche alla produzione di elementi istologici simili a quelli del tumore. Poichè il VIRCHOW fa derivare i più differenti tessuti dalle cellule connettivali, ha bisogno d'invocare, per la derivazione della varietà dall'uniformità, diversi stimoli, diversi succhi; ei vi si sentiva tanto più indotto, in quanto anche nei tessuti più stabili, ciò che solo mercè l'anastomosi cellulare e la corrente dei succhi appariva possibile, trovò intorno al nodulo madre disseminati noduli figli, nè la migrazione cellulare, che

spiega oggidì agevolmente tali osservazioni, poteva essere in quel tempo invocata a schiarimento. Noi dovremmo oggi approvare soltanto l'accrescimento centrale; inoltre la diffusione a salti è sempre soltanto visibile: frequentemente un microcospico ponte di cellule neoplastiche connette il nodulo materno con i noduli figli.

Il VIRCHOW interpetrava le metastasi, che occorrono nei più svariati organi di un individuo, distinte dai circoscritti tumori multipli in un sistema, l'osseo, per es., come dovute all'azione di un succo (virus) che stimolasse le cellule connettivali nella sede della metastasi alla produzione di cellule neoplastiche, sia che questo succo, proveniente direttamente dalle cellule del tumore primario, circolasse nel sangue, sia che fosse fornito dalle cellule di un embolo neoplastico incuneato, dove che per gli autori posteriori, eccettuati il KLEBS ed il GUSSENBAUER, crescerebbero le cellule dell'embolo medesimo e perforerebbero la parete arteriosa. Il GUSSENBAUER sostiene ancora, recentemente, che i granuli provenienti dai sarcomi e da' cancri pervengano, attraverso i vasi, nei corpuscoli della linfa, nel reticolo cellulare delle glandole linfatiche, negli endotelî, nelle cellule muscolari; in essi, quasi germi fecondanti, promuovono il processo di proliferazione, che mena quindi alla formazione di neoplasie analoghe agli elementi del tumore primario. Noi confessiamo, che la esistenza di granuli nello stroma linfatico, nelle cellule dei follicoli linfatici e ne'cordoni midollari, anche quando essi granuli sieno neri nei tumori primari melanici, insieme alle alterazioni cellulari descritte dal GUSSENBAUER, specialmente delle fibro-cellule muscolari, non ci sembrano dati sufficienti a rendere accettabile una ipotesi di così gran portata.

Contro questi granuli, come contro la teoria dei succhi, depone il fatto che ivi appunto dove possono esser bensì trasportati granuli e succhi, ma nessuna intera cellula, come nella cartilagine, non s'incontrano mai metastasi. Anche il caso del FRIEDREICH, in cui la madre all'età di 37 anni, la quale 8 anni prima avea partorito un figlio sano, durante la seconda gestazione divenne cachettica, ed alla sezione mostrò un cancro epatico con numerose metastasi, mentre il figlio presentò cancro patellare, è, completamente d'accordo col COHNHEIM, null'altro che una pruova per contradire questa teoria di granuli o di succhi (mancarono metastasi nell'utero e nella placenta), mentre deve spiegarsi per una anomalia ereditaria immanente all'uovo nell'ovario della madre ammalata di cancro, e nel fetto stesso pervenuta a svilupparsi. I vasi, specialmente le vene, e queste di qualunque calibro, sono frequentemente perforate dalle neoplasie, massime dai sarcomi; anche più frequente, ma in sè meno pericolosa, è la generalizzazione attraverso lo stroma linfatico; si compie di frequente, massime per questa via, la ulteriore diffusione del cancro, le cui grosse cellule vengono trattenute nelle glandole linfatiche, mentre la maggior parte delle piccole cellule sarcomatose passano oltre e forse anche per questo tramite pervengono nel sangue. A questa generalizzazione per la via della corrente sanguigna sono da riferirsi quei vasi linfatici a rosario, riempiuti da masse neoplastiche, nello stomaco, nell'intestino, nei polmoni, le metastasi nelle membrane sierose, e queste di qualunque le cavità da queste limitate, poichè, come è noto, son da considerarsi per lacune linfatiche. A siffatto riempimento macroscopico e microscopico dei vasi sanguigni con masse cancerigne e sarcomatose si deve riportare la ipotesi del KÖSTER, che i sarcomi e i cancri sorgano dalle cellule endoteliali dei vasi linfatici. Possono le cellule neoplastiche passare anche per i più sottili vasi, sicchè s'arrestano appunto là dove la velocità della corrente è minima, quindi nel fegato e nelle ossa, di qui in entrambi metastasi di tumori primarii delle più diverse sedi. Le

metastasi rassomigliano ai tumori primarii, che anzi esse riproducono, spesse volte, il tipo neoplastico più genuino, che non sia l'originale, e son perciò sovente preferite ad esso per la diagnosi. Vi ha organi, nei quali sono frequenti i tumori primarii, rare le metastasi; essi sono: l'utero, lo stomaco, l'occhio; ve ne ha di altri, come il fegato, i polmoni, le membrane sierose, che di rado ammalano per tumore primario, frequentemente, invece, sono scelti dalle metastasi, e ve n'ha infine di quelli, nei quali metastasi e tumori primari si presentano con quasi pari frequenza, come le ossa, le glandole linfatiche, il tessuto cellulare sottocutaneo, il cervello e i suoi involucri membranosi. L'antica opinione, che parecchi tumori dal blastema, al pari che l'embrione nell'uovo, si formassero un sistema vasale proprio, è stata con ragione abbandonata; tutti i vasi delle neoplasie sono fin da principio rami dei vasi del corpo, se non che l'atipia del sistema vasale del tumore si manifesta sufficientemente nell'ordine dei vasi, nella scarsezza o sovrabbondanza di essi, nell'ampiezza dei vasi capillari con parete sottile (capillari giganti) nella prevalenza ora delle vene, ora delle arterie, ora dei capillari. Anche i vasi linfatici neoformati sono stati ripetutamente osservati nelle neoplasie. La riproduzione della stessa specie di tumore nella cicatrice di estirpazione o nelle vicinanze di questa prende nome, come è noto, di recidiva, di ripullulazione, e veramente si distingue la ripetizione regionale, se, non·ostante la completa estirpazione, insorge una nuova neoplasia, per cause analoghe a quelle della prima, nella cicatrice o nelle vicinanze di questa, fors'anco dopo anni, e la recidiva continua, quando la ripetizione del tumore piglia le mosse da resti della primitiva neoplasia, trascurati dall'operazione. Occorrono anche recidive, non nella cicatrice, ma nelle glandole linfatiche prossime o negli organi interni (metastasi), sì che si deve presupporre che al tempo dell'operazione esistevano di già manifestazioni periferiche, benchè limitate. Rigorosamente parlando, esiste forse solo la recidiva regionale. Poichè le recidive continue sono le più frequenti, e poichè la zona affetta intorno al tumore è, microscopicamente di 6—11 mm. più ampia di quel che sia visibile macroscopicamente, così è opportuno operare 1—1 $^1/_2$ cm. di là dai limiti di questa. Per ciò che riguarda i rapporti di spazio delle neoplasie con la periferia, può intorno alle prime trovarsi una delimitazione netta, anzi apparire talora un incapsulamento, che favorisce la enucleazione, si dicono allora nodi o noduli, ovvero possono inviare nel tessuto fisiologico raggi continui od interrotti, sì che questo ultimo ne sia i n f i l t r a t o; ambedue le forme possono del resto passare l'una nell'altra; se la neoplasia è costituita da parecchi noduletti messi insieme, la si dice lobata, se, invece, la sommità del nodulo è più ampia della base, si ha il cosiddetto fungo; quando la base è stirata come un peduncolo si ha il polipo; la neoplasia è costituita di sporgenze pullulanti l'una presso dell'altra, a guisa delle papille cutanee, su di una membrana o su di un tronco comune e la si denomina papilloma; se le papille sono molto lunghe, ramificate ed arborescenti, si avrà la neoplasia dendritica; a cavolfiore, invece, quando i rami sono brevi e cementati l'un l'altro da uno strato molle di cellule. Le degenerazioni dei tumori sono frequenti, spesso in seguito dell'atipica distribuzione vasale; esse sono: la degenerazione grassa che qui come altrove non deve scambiarsi, come atrofia grassa, col locale benessere delle cellule, la degeneraziona caseosa, la mucosa, la colloidea, la ialina, l'amiloidea. Spesse volte le metamorfosi dei tumori seguono il destino finale del loro tipo fisiologico, così le cellule dei cancri cutanei corneificano, quelle dei cancri mammarii degenerano in grasso, i noduli strumosi divengono colloidei gli encondromi e i tumori periostali ossificano. I tumori possono di-

minuir molto di volume mediante una metamorfosi, per es. mercè il riassorbimento che segue alla degenerazione grassa, per necrosi posso per es. distaccarsi, come un piede gangrenato, ma una peculiare involuzione fino alla sparizione non si presenta mai. I versamenti di sangue, con le consecutive formazioni di cavità e le pigmentazioni sono accidenti non rari nei tumori. I tumori producono: distruzione di materiale di alta organizzazione, spostamenti di spazio, atrofia da pressione, sovente ipertrofia delle parti circostanti, compressione, perforazione, riempimento di canali, interruzione di continuità, emorragie, necrosi e, quando nelle parti necrotiche insorgono processi abnormi, febbre, infiammazioni suppurative nel tumore e le relative metastasi lontane (pleurite, peritonite carcinomatosa ecc.), setticemia ed intossicazione putrida per putrefazione e sfacelo del tumore. La cachessia non è già, come prima si credette, un segno della supposta discrasia, che darebbe la spinta al tumore primario, ma solo una conseguenza delle emorragie e dell'assorbimento, dei disturbi, che organi importanti per la nutrizione e la emopoiesi devono subire; là dove queste condizioni sono in atto, anche una neoplasia benigna può cagionare una cachessia, dove esse mancano, la cachessia ritarda anche in una neoplasia maligna.

Poichè la resistenza fisiologica non è una grandezza che si possa misurare, così anche dal punto di vista del COHNHEIM, la prognosi resta limitata alle osservazioni macroscopiche e microscopiche del tumore. Si può col VIRCHOW ripetere che un tumore è tanto più maligno, quanto più ricco in cellule e più molle (midollare) esso sia, quanto più succo lattescente (ricco in cellule) contenga, quanto meglio sia provvisto di sangue, quanto più l'organo colpito sia fornito di vasi sanguigni e linfatici, quanti più noduli figli si rinvengano analoghi al tumore primario nelle vicinanze prossime e nelle glandole linfatiche vicine; nei sarcomi è di sinistro significato anche la pigmentazione nera; al contrario non producono facilmente metastasi quei tumori, che sin da principio si presentano multipli.

Il VIRCHOW divise i neoplasmi in istioidi, che, all'infuori dei vasi sanguigni nutritizii, constano di un solo tessuto; in organoidi, per es. i cancri, quelli che, costituiti di parecchi tessuti, mostrano una struttura complicata, sempre una determinata irregolarità, in maniera analoga ad un organo, e, finalmente, in tumori sistematoidi o teratoidi, in cui parecchie formazioni simili ad organi danno l'immagine di un sistema organico. A questi ultimi appartengono le cisti dermoidi contenenti peli, glandole sebacee, spesso anche le sudorifere, le isole cutanee che mostrano denti e pezzi di osso. Nei gradi più alti di sviluppo i teratomi rassomigliano ad embrioni non venuti a termine. Quando si tratta semplicemente di isole cutanee di appendici della cute, alle quali appartengono anche i denti, come papille cutanee, trasformate del seno orale, basterà per spiegarle lo strozzamento di qualche pezzo di cute; le cisti dermoidi più complicate si sviluppano per introflessione di una parte del cordone assiale in cui, come si sa, sono insieme confusi tutti i foglietti germinativi; i più complessi teratomi, nei quali si rinvengono brani di cervello, ossa di cranio, pezzi di scheletro d'intestino e che sono i reperti più frequenti nei cistomi ovarici e sacrali, debbono riportarsi ad avanzi di un feto, incluso ovvero ad un incompleto sdoppiamento dei foglietti germinativi. Io non reputo giusto il parere di E. NEUMANN, che esclude quest'ultima ipotesi sulla base di un reperto, da lui osservato, nel quale, oltre alle isole cutanee in un ovario si rinvennero segmenti di intestino, in un altro residui del sistema nervoso centrale, poichè non si può intravedere perchè non era possibile che 2 embrioni inclusi, o i residui sparsi di un unico feto fossero distribuiti ai due ovarii. La interpetrazione del WALDEYER di siffatti teratomi

per partenogenesi ovvero per incompleta fecondazione deve perciò essere rigettata, perchè tali teratomi possono rinvenirsi non solo nelle ovaia e nei testicoli, nei quali potrebbero trovarsi probabilmente sparse delle uova primitive, ma anche, sebbene più raramente, in altri siti.

Dopo che il KLEBS e dopo di lui il COHNHEIM, come abbiamo già detto separarono dagli altri tumori, quelli di granulazione del VIRCHOW ed una parte dei tumori linfatici di lui, comprendendoli sotto il nome di leucocitomi o tumori da infezione, e fusero insieme le neoplasie istioidi ed organoidi, il COHNHEIM, prescindendo da' teratomi, divise i tumori nei seguenti gruppi: 1° Tumori, la cui massa principale è costituita secondo il tipo delle sostanze connettivali; a questi appartengono: il fibroma, il lipoma, il mixoma, il condroma, l'osteoma, l'angioma, il linfangioma, il linfoma ed il sarcoma insieme alle neoplasie miste o risultanti dalla combinazione delle suddette forme, le quali tutte per la maggior parte rientrano tra i desmoidi del WALDEYER. 2° Tumori di tipo epiteliale, neoplasie epiteliali del WALDEYER, cioè l'epitelioma, l'onicoma, lo struma, il cistoma, l'adenoma e il carcinoma. 3° Quelli del tipo del tessuto muscolare: il mioma levicellulare (leiomioma) e il mioma striocellulare (rabdomioma). Finalmente 4° Tumori del tipo del tessuto nervoso: il neuroma e il neuroglioma (glioma del VIRCHOW). La ricerca a fresco dei tumori estirpati si fa nel modo seguente. Si taglia con cautela, preservandolo con ogni attenzione il tumore dalla superficie libera, lungo l'asse maggiore di esso, ed approfondando sufficientemente il taglio, per guisa che le due parti restino lontano e non collabiscano di nuovo. Si raschia la superficie del taglio e il succo così ottenuto, ovvero anche alcuni dei fiocchi che si ottengono, in una soluzione di $^3/_4$ $^0/_0$ di cloruro di sodio, si osservano al microscopio, si taglia nella parte più larga, dallo esterno, un pezzo a cuneo, che si deterge da entrambe le superficie in tutta la sua estensione; da esso o col rasoio, ovvero, se è più molle, col doppio coltello dello STELZIG od anche col microtomo a congelazione si fanno sezioni, che si osservano dapprima incolori, poscia si trattano con reagenti, mentre altri tagli si colorano in una soluzione acquosa di bruno di Bismark, si lavano in alcool assoluto e quindi vengono rischiarati in glicerina. Del rimanente cuneo si fanno pezzi spessi $^1/_2$ cm., i quali sono induriti per poche ore, in alcool assoluto abbondante, attaccati con gomma arabica su pezzi di sughero adatti; si trasportano quindi questi in alcool assoluto fino allo indurimento della gomma e poi si tagliano al microtomo. Per le ulteriori e più minute osservazioni è da consigliarsi l'indurimento di un pezzo di tumore, non più grosso di 1 cm., in alcool, e inclusione in celloidina. La relativa tecnica di esecuzione si può ben rilevare dal Manuale di anatomia patologica del BIRCH-HIRSCHFELD vol. 1, 3 ediz. pag. 353. Le parti ossificate o calcificate devono prima del taglio essere decalcificate; serve ottimamente allo scopo, se il tempo non urge, il liquido del MÜLLER, rinnovato spesso, o una soluzione satura di acido picrico. In generale, s'intende da sè, che nelle neoplasie, le quali già macroscopicamente mostrano differenze locali, devono ricavarsi tagli dai differenti territori benchè, anche quando ci sia omogeneità nell'aspetto, la ricerca della parte centrale dev'essere associata a quella della periferia. Lo spennellamento troppo trascurato in questi ultimi tempi, sotto il microscopio a disserzione, rende spesso importanti dilucidazioni. Se si voglia studiare la cariomitosi nei tumori, la quale fornisce spesso schiarimenti sulle cellule, dal cui aumento sono prodotte le neoplasie, e che non di rado per molteplicità e stratificazione dei fusi nucleari figli si allontana dalla normale cariocinesi, a tale uopo, dei pezzi, spessi al massimo 0,5 cm. ancora caldi

di vita o al più tardi 10 minuti dopo l'estirpazione, s'immergono per 1—2 giorni nella miscela del FLEMMING, la quale è costituita da 15 volumi di acido cromico all' 1 %, 4 volumi di acido osmico 2 %, ed 1 volume di acido acetico glaciale. Quindi i pezzi si lavano almeno per un'ora accuratamente in acqua corrente, s'induriscono in alcool assoluto e si colorano in una soluzione acquosa di safranina. Lavati in acqua, sono immersi in alcool, contenente il 0,5 % di acido cloridrico, quindi disidratati in alcool puro, rischiarati in olio di garofano e inclusi in balsamo del Canadà si osservano con un apparecchio d'illuminazione dell'ABBE ed una lente ad immersione ad olio. I nuclei a riposo si colorano con questo metodo solo in rosso pallido, in rosso intenso invece appaiono imbibite le figure cromatiche della cariocinesi.

Capobianco SCHEUTHAUER.

Nervi, sito nella riviera di levante del Mediterraneo, che ha un clima marino caldo, con mediocre umidità. Questo luogo non è perfettamente protetto verso est e sud-est, ma perfettamente verso nord-ovest, nord e nord-est. Le condizioni di temperatura sono simili a quelle di Mentone, tanto in rispetto alla media termica, quanto in rispetto all' equilibrio della medesima. La umidità media dell'aria viene assegnata con 62·9—63·6 %. Le condizioni di abitazione e di soggiorno sono buone.

P. K.

Nervi cerebrali, v. Cervello (nervi del) vol. III, pag. 285.

Nervi (degenerazione e rigenerazione dei). Quando per effetto d'un taglio, d'uno schiacciamento, d'una legatura o d'altra simile azione, viene ad interrompersi completamente la continuità d'un nervo periferico, ne risulta che tutta la porzione di questo, situata tra il punto leso e la periferia, perde la sua funzionalità. Si tenga sempre presente, che i nervi periferici non sono altro che fili di conduzione, i quali fan comunicare la periferia del corpo coi centri nervosi; e così si vedrà subito con tutta chiarezza, che nei casi summenzionati la conduzione viene interrotta, e che perciò non possono più arrivare nè impulsi motorii dal centro alla periferia, nè impressioni sensibili dalla periferia ai centri nervosi.

Nella maggioranza dei casi non si tratta però che di disturbi transitorii di conduzione; e le circostanze devono essere estremamente sfavorevoli, perchè la conduzione non possa più ristabilirsi.

Se per mezzo del microscopio si ricercano le alterazioni anatomiche che determinano i disturbi funzionali, si arriva ben presto alla conclusione, che il ristabilimento della funzione nervosa è solo allora possibile, quando anche anatomicamente s'è ristabilita la conduzione nervosa. Questo processo si denomina rigenerazione dei nervi. Bisogna però subito notare, che la rigenerazione è quasi sempre preceduta, nei nervi, da profonde alterazioni della loro struttura e della loro apparenza, le quali si indicano col nome di degenerazione dei nervi. Ma benchè la rigenerazione del nervo presupponga, quasi senza eccezione, la precedenza d'un processo degenerativo; ciononostante non si può affatto trar da ciò la conclusione, che la rigenerazione stessa debba seguire, come effetto immancabile, ad ogni degenerazione di nervo: quest'ultima può benissimo star da sola, non esser punto seguita dalla rigenerazione del nervo, e perciò dal ristabilimento della sua funzione.

I fenomeni della degenerazione e rigenerazione dei nervi sono stati studiati con straordinario zelo; e GALENO stesso aveva eseguito esperimenti di se-

zione sui nervi. Le ragioni di ciò son da ricercarsi in parte nel fatto, che tali studii interessano in ugual grado molte branche della scienza medica, e in parte nella difficoltà stessa inerente a simili ricerche, la quale ebbe per effetto di moltiplicare le forze e l'ardore degl'investigatori. Anatomisti, fisiologi, chirurghi e medici, son tutti ugualmente interessati in tali problemi. Ond'è che non bisogna punto meravigliarsi, che la letteratura medica sia al riguardo incredibilmente estesa, e che sia necessario uno studio molto profondo, per riuscire ad orizzontarsi in tal campo.

Qui appresso descriveremo le alterazioni nel modo stesso, come a noi si presentarono in ricerche proprie; naturalmente prenderemo pure in considerazione, per quanto è possibile, le vedute ed opinioni diverse d'altri autori.

Per seguire i processi della degenerazione e rigenerazione dei nervi, solo di rado si presenterà favorevole occasione nell'uomo. I casi più appropriati per lo studio dei processi degenerativi, son quelli di lesioni nervose dipendenti da amputazioni o da casuali ferite, cui segua dopo alquanti giorni la morte. Più volte ho avuto opportunità di ricercare i fenomeni degenerativi nel facciale dell'uomo, in casi nei quali questo nervo, per effetto d'un'otite purulenta, avea subìto, già da diverse settimane o mesi, un'interruzione più o meno completa di continuità e una corrispondente perdita di funzione. Ma in patologia si conoscon pure altre circostanze, dalle quali può trarsi profitto per studiare la degenerazione nei nervi dell'uomo.

Molto più di rado si avrà la possibilità di studiare nell'uomo i processi anatomici di rigenerazione nervosa. Le poche osservazioni a ciò relative si riferiscono principalmente a neoplasmi, a neuromi, nei quali si è cercato di riconoscere la formazione delle fibre nervose.

Anche per quei medici, che lavorano in grandi ospedali, possono passar molti anni, prima che si presentino loro dei casi appropriati a tali ricerche; per cui un mezzo di studio molto più comodo è costituito dagli esperimenti sugli animali: rane, conigli, porcellini d'India, colombi, gatti, cani ecc. Sulle questioni fondamentali riescono pienamente concordi i fenomeni osservati in tutte le classi d'animali. Le differenze dominano soltanto in cose secondarie, e specialmente sono notevoli per quanto riguarda il tempo, entro il quale si compiono i processi di cui discorriamo. Così, per esempio, tutte le alterazioni si compiono nelle rane assai più lentamente, che non negli animali a sangue caldo. Dal che segue, che, secondo lo speciale scopo cui mira lo sperimentatore, riusciranno più appropriati gli animali a sangue caldo, che quelli a sangue freddo.

Il modo più semplice d'interrompere la continuità d'un nervo è il taglio. Si è pure praticata molte volte l'escissione di pezzi di nervo, o si son fatti tagli multipli in diversi punti del tragitto di esso. Altri autori han preferito lo schiacciamento del nervo per mezzo d'una pinzetta, o la sua legatura transitoria. E. NEUMANN, al quale si debbono le più importanti scoperte sull'argomento che ci occupa, dimostrò che nelle rane si può, colla legatura, interrompere la continuità d'un nervo, senza che sia perciò necessario di metterlo a nudo. A questo scopo si passa un ago al disotto del nervo ischiatico, tra i muscoli posteriori della coscia ed il femore. Indi si stringe e si allaccia il filo, con una certa forza, sulla superficie posteriore della coscia. Per tal modo si opera il taglio sia dei muscoli, che del nervo, mentre per solito vien conservata intera la pelle della coscia.

In generale si abbia per regola di eseguire gli esperimenti su nervi possibilmente fini; giacchè, quanto minore è il numero di fibre e di fascetti da cui risulta un tronco nervoso, tanto minori difficoltà presenterà la ri-

cerca microscopica, e con tanta maggior chiarezza si scorgeranno le alterazioni. Nelle rane è specialmente da preferirsi il tronco dello sciatico, o, ancor meglio, uno dei suoi due rami principali, alla parte posteriore della gamba. Negli animali a sangue caldo si è molte volte operato vantaggiosamente sul vago, il qual nervo permette al tempo stesso di sperimentare l' azione ch' esso esercita sui movimenti del cuore. Già troppo grosso è il nervo ischiatico, il quale si adatta piuttosto a quei casi, in cui si desidera di studiare al microscopio le immagini delle sezioni trasversali del nervo. Secondo la mia esperienza, si può indicare come un nervo che si presta benissimo agli esperimenti, il ramo surale del coniglio, decorrente sulla superficie posteriore della gamba: di esso si servì pel primo E. NEUMANN nelle sue eccellenti ricerche.

Dopo interrotta, in uno dei modi anzidetti, la continuità d' un nervo, quel che resta a fare è ben semplice; si riduce, cioè, a praticar l' esame anatomico del nervo, quand' è trascorso un determinato spazio di tempo dall' operazione.

Per la ricerca microscopica si raccomanda in prima linea il trattamento dei nervi coll' acido iperosmico, del quale il NEUMANN riconobbe pel primo, con grandissimo successo, i vantaggi. Si mettano i nervi, per 24 ore allo incirca, in una soluzione di detto acido all' 1—2 $^0/_0$; indi si lascino per altrettanto tempo in acqua distillata, e poi si sottomettano all' esame microscopico, sia in preparati ottenuti collo sfilacciamento delle fibre nervose, sia in tagli trasversali eseguiti dopo un preliminare indurimento nell' alcool. Immagini meno eleganti dànno i preparati microscopici eseguiti dopo indurimento in soluzioni d' acido cromico o di sali di cromo.

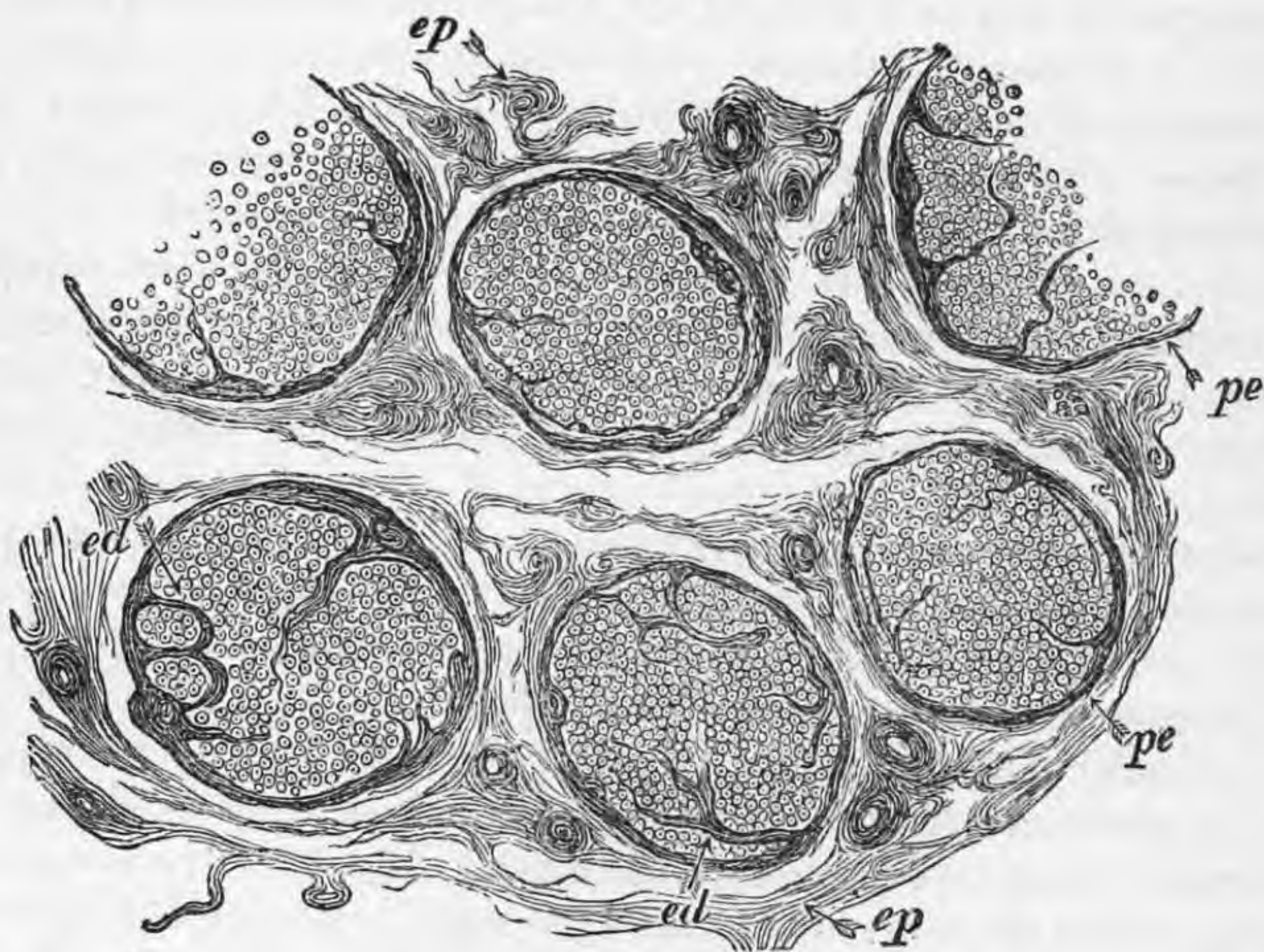
Per rendere più chiari i nuclei ed i cilindrassi nei preparati ottenuti coll' impiego dell' acido iperosmico, si ricorre alla colorazione dei preparati stessi: la quale può farsi con soluzioni di carminio, picrocarmino, ematossilina, e anche con diversi colori d' anilina, per esempio colla fucsina, colla vesuvina, ecc.

È anche importante osservare, come non sia indifferente pel decorso delle alterazioni degenerative e rigenerative, lo scegliere per gli esperimenti animali giovani o vecchi, ben nutriti e sani o magri e malandati. Il decorso di dette alterazioni è tanto più rapido, quanto più giovani son gli animali, e quanto più essi son ben tenuti, sani e vigorosi. Col tenere espressamente le rane in cattive condizioni, prima di sottoporle agli esperimenti, si possono rallentare considerevolmente i fenomeni degenerativi e prolungare per mesi la degenerazione nervosa. Anche il modo, nel quale è stata interrotta la continuità d' un nervo, sembra non intieramente privo d' influenza, stando almeno a quanto riferiscono il VULPIAN e l'ERB, che cioè, in seguito allo schiacciamento d' un nervo la rigenerazione siasi prodotta più presto, che non dopo un taglio.

Prima d'intraprendere la descrizione delle alterazioni degenerative e rigenerative, vogliamo esporre le nostre vedute sulla struttura normale delle fibre nervose; ciò, come ben s' intende, sarà la base d' ogni ulteriore considerazione. A questo scopo descriveremo a tutta prima la sezione trasversale d' un grosso nervo umano, per es. quella del mediano, della quale la fig. 51 rappresenta una parte, veduta con un ingrandimento di 70 diametri. Il preparato è stato eseguito nel seguente modo: anzitutto s' è indurito il nervo in una soluzione di bicromato di potassio al 5 $^0/_0$, indi lo si è colorato col carminio, e finalmente lo si è conservato nel balsamo del Canadà. Dall' anzidetta figura si scorge subito, che le singole fibre nervose si riuniscono in diversi grossi fasci, e che tanto le fibre nervee d' ogni singolo fa-

scio, quanto i diversi fasci tra loro, stanno riuniti per mezzo di tessuto connettivo. Tanto al tessuto connettivo che riunisce tra loro le fibre nervose, quanto a quello che riunisce i fasci, si dava prima l'unica e comprensiva denominazione di nevrilemma. È bene però, come fecero pei primi l'AXEL KEY e RETZIUS, distinguere nel nevrilemma diverse parti. Il tessuto connettivo lasso che forma il rivestimento d'un tronco nervoso, ricevette da questi due autori la denominazione di epinevrio (fig. 51 *ep*). Quello che circonda i singoli fasci di fibre nervose, è considerevolmente più denso, più compatto, e si ebbe il nome di perinevrio (fig. 51 *pe*). E finalmente i tramezzi connettivali che si staccano dalla superficie interna del perineurio per penetrare nell'interno dei fasci di fibre nervose, costituiscono l'endonevrio (fig. 51 *ed*).

Adoperando ingrandimenti più forti, si riconosce che ciascuna delle tre suddette parti del nevrilemma ha una struttura stratificata, e consta di lamelle disposte a un dipresso concentricamente le une sulle altre. Su di ogni singola lamella si trovano, di distanza in distanza, nuclei ovali allungati, finissimamente granulati, intorno ai quali esiste uno strato di protoplasma con granulazioni più grosse. Tali nuclei son generalmente forniti d'un grosso nucleolo.

Fig. 51.

Taglio trasversale d'una parte del nervo mediano di donna trentaduenne. Ingrandimento di 70 diametri. Indurimento in soluzione di cromato di potassio. Colorazione con carminio acetico. Conservazione in balsamo del Canadà. *ep* epinevrio, *pe* perinevrio, *ed* endonevrio. (Osservazione propria).

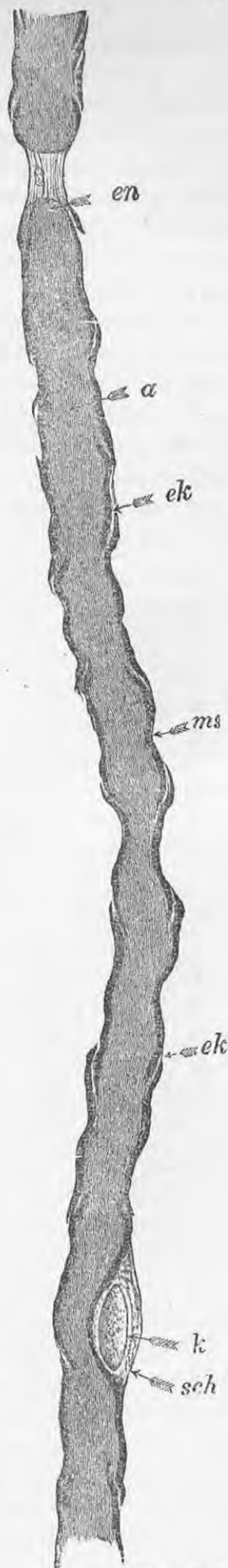
Per ricercar la struttura delle singole fibre nervose, si ricorre con vantaggio allo sfilacciamento dei nervi, dopo aver trattato questi ultimi coll'acido iperosmico. Le fibre nervose assumono così un colore nerastro o tra nerastro ed azzurrognolo. Si vede senza difficoltà, che la parte centrale delle singole fibre nervose è occupata da un cordone più chiaro: cilindrasse (fig. 52 *a*). Da entrambi i lati, la fibra nervosa si mostra fornita d'un doppio contorno; e la parte compresa tra il doppio contorno è intensamente colorata in nero. Essa costituisce la sostanza nervosa midollare o guaina midollare della fibra nervosa. La guaina midollare però non rappresenta un cilindro continuo, ma invece mostra interruzioni, delle quali debbonsi distinguere due specie; cioè anzitutto le intaccature dello SCHMIDT-LANTERMANN, e in secondo luogo gli strozzamenti del RANVIER. Le intaccature dello SCHMIDT-

Fig. 52.

Fibra nervosa isolata del nervo ischiatico della rana. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione, *ms* guaina midollare, *ek* intaccature di Schmidt-Lantermann, *en* strozzamenti del Ranvier, *sch* guaina dello Schwann, *k* nucleo della guaina dello Schwann (Osservazione propria).

LANTERMANN rappresentano interruzioni della guaina midollare, le quali si succedono a distanze variabili, cosicchè la guaina midollare resta divisa in una serie di segmenti midollari (fig. 52 *ek*). Gli strozzamenti del RANVIER si seguono a distanze molto più considerevoli, ed a livello di essi il midollo suole apparire del tutto mancante per un tratto abbastanza grande, mentre il cilindrasse si vede attraversare l'interruzione come un cordoncino chiaro e scolorato, e riunir così tra loro i due monconi di sostanza midollare (fig. 52 *en*). Ogni singola fibra nervosa è circondata da una guaina elastica, cioè dalla così detta guaina dello SCHWANN (fig. 52 *sch*). Questa è fornita, alla sua superficie interna, di nuclei ovali, i quali son distribuiti a distanze regolari ed in modo tale, che ogni nucleo occupa press'a poco il punto di mezzo tra due strozzamenti del RANVIER. Il nucleo ha forma ovale allungata, è finamente granulato, possiede un nucleolo distintamente visibile, ed è circondato da una zona di protoplasma granuloso (fig. 52 *k*). La zona di protoplasma si estende talvolta in su ed in giù per lungo tratto; ma a torto sostiene il RANVIER, che essa si prolunghi senza interruzione, da ciascuna parte, sino al prossimo strozzamento. I summenzionati strozzamenti del RANVIER dipendono da un restringersi, in corrispondenza di essi, della guaina dello SCHWANN. Spesso si scorge pure in tali punti un inspessimento della guaina, il quale dà l'aspetto d'una specie di setto che occupi la parte mediana dello strozzamento.

Ogni singola fibra nervosa è pure circondata da una guaina connettivale rilasciata, che l'AXEL KEY ed il RETZIUS denominarono guaina fibrillare della fibra nervosa (fig. 53). Su di essa si vedono nuclei ovali allungati, circondati da protoplasma granuloso.

Nel seguito di questo studio dobbiamo trasandare certi dati intorno alla struttura normale delle fibre nervose. Ad essi appartengono, tra gli altri, quello dello spazio periassiale del KLEBS, o quello — ammesso da diversi autori — della guaina del cilindrasse e l'impalcatura nevrocheratinica del KÜHNE ed EWALD, sebbene precisamente quest'ultima sia stata studiata dal RUMPF sulle fibre nervose degenerate.

Recentemente l'HESSE ne ha messa in quistione l'esistenza.

Non bisogna credere che soltanto in condizioni patologiche si manifestino nei nervi i fenomeni degenerativi e rigenerativi. Essi si riscontrano anche in nervi del tutto sani: richiedesi però allora una speciale attenzione, perchè tali processi non passino inosservati. S'ingannerebbe a partito colui, il quale immaginasse, che le fibre costituenti un tronco o ramo nervoso siano una qualche cosa di perpetuamente immutabile. Ben al contrario! ha luogo anche nei nervi un continuo deperire ed un continuo riformarsi di elementi. S. MAYER [8] [18] [19] [26] ha di recente studiato con gran cura questi processi, ed ha dimostrato che molti elementi considerati per solito come facienti parte del tessuto connettivo del nervo, e del pari le così dette fibre nervose simpatiche, stanno in intimo ed essenziale rapporto coi mutamenti fisiologici degenerativi e rigenerativi dei nervi. Il KORYBUTT-DASZKIEWICZ [14] produceva nelle rane una rapida degenerazione e rigenerazione nervosa fisiologica, col sottometter dapprima questi animali alla fame per parecchie settimane, e poi col rimetterli subito dopo in favorevoli condizioni di vitto e d'ambiente.

Fig. 53.

Fibra nervosa isolata da un nervo ischiatico di rana, vista nella sua guaina fibrillare. Ingrandimento di 600 diametri. Preparato eseguito coll' acido iperosmico *sch* guaina dello Schwann, *fs* guaina fibrillare. (Osservazione propria).

Stando al citato autore, la formazione di nuove fibre nervose ha luogo in due distinti modi, cioè anzitutto pel fatto, che le così dette cellule plasmatiche esistenti tra le fibre nervose, crescono in lunghezza e si uniscono tra loro per le estremità, dando luogo per tal modo a nuove fibre nervee; e in secondo luogo pel fatto, che dentro la guaina dello SCHWANN si formano endogenamente nuove fibre nervose, sulla cui precisa genesi, del resto, nulla potè essere assicurato.

Qui dobbiamo pure esaminare la questione, se le soluzioni di continuità d'un nervo dian sempre luogo ad alterazioni degenerative, o se, in circostanze particolarmente favorevoli, possa verificarsi nei nervi una prima intenzione. I diversi autori si son variamente pronunziati su questo punto. Quasi contemporaneamente il LAUGIER, l'HOUDE ed il NÉLATON sostennero pei nervi umani la possibilità di un riunimento per prima intenzione. Essi si appoggiavano sull' esperienza chirurgica di nervi scontinuati per taglio e poi riuniti con sutura, nel dominio dei quali si sarebbe ripristinata tra poche ore o pochi giorni la sensibilità e persino la motilità. Ma tali esperienze chirurgiche non sono punto univoche, e se, da una parte, anche il BAKOWIECKI [5], il GLUCK [16] [17] ed il WOLBERG [31] affermano d'aver constatato nei nervi periferici, per mezzo di ricerche sperimentali, una riunione per prima intenzione; da altra parte l' EULENBURG ed il LANDOIS, ai quali si debbono i primi metodici esperimenti sulla sutura dei nervi, e del pari il FALKENHEIM [24] ed il NEUMANN [21], furono meno felici. A parer nostro, contro la prima intensione dei nervi parlano in special modo le esperienze di schiacciamento che il DOBBERT [15] ed il NEUMANN [21] hanno descritto. Le condizioni per una prima intensione sembravano qui favorevolissime, giacchè in tali esperimenti la guaina dello SCHWANN rimaneva integra, e perciò era soltanto necessaria la reintegrazione della sostanza midollare e del cilindrasse in corrispondenza del ristrettissimo punto schiacciato. Ma ciononostante gli accuratissimi e numerosissimi espe-

rimenti dei due nominati autori non hanno mai condotto ad una prima in-tensione.

Quando s'è tagliato un nervo periferico, le alterazioni macroscopiche son facilmente riconoscibili. Immediatamente dopo il taglio, si nota in corrispondenza di esso un leggerissimo ingrossamento, il quale però è sufficiente per dare all'estremità di ciascun moncone la forma della parte basilare d'un cono. Se si esamina il nervo 24 ore più tardi, l'ingrossamento dei monconi si trova più considerevole. Le due estremità del nervo sono gonfie, rotondeggianti, hanno un particolare aspetto gelatinoso ed un colorito grigio, grigio azzurrognolo, grigio giallastro, o grigio rossastro: quest'ultimo però sol quando il taglio del nervo ha scontinuato i vasi, il cui sangue s'è versato in parte nei monconi. L'attenzione dell'osservatore sarà pure colpita dal fatto, che i monconi nervosi non sono tra loro liberi e semplicemente contigui, ma riuniti invece l'uno l'altro da una sostanza gelatinosa grigiastra. Tale sostanza intermedia non ha a tutta prima che una debolissima consistenza; e quantunque essa abbraccia e riunisce, come una specie di callo, i due monconi nervosi, è pur tuttavia ben facile di trarre i monconi dal callo che li avvolge, e di renderli liberi.

Nei giorni successivi il callo assume assai rapidamente una maggior solidità e perciò una maggior forza unitiva. Già nella seconda metà della prima settimana non riesce che molto difficilmente, negli animali a sangue caldo, di separar l'una dall'altra, colla trazione, le estremità del nervo tagliato; e ben presto la sostanza unitiva acquista tale solidità e fermezza, che il nervo, per effetto della trazione, si rompe piuttosto in un altro punto, anzichè in quello ove ebbe luogo il taglio. Anche l'apparenza macroscopica delle estremità riunite del nervo subisce mano mano dei cambiamenti. Il tessuto del callo diventa più tendineo, meno trasparente, e a poco a poco si confonde in modo tale — almeno macroscopicamente — coi due monconi nervosi, che resta solo un rigonfiamento fusiforme ed eguale del nervo. I monconi nervosi non possono più distinguersi, ad occhio nudo, dal tessuto del callo. Il rigonfiamento fusiforme suaccennato rimane per lungo tempo e permette di riconoscere il sito, ove ebbe luogo il taglio: debbono passar mesi, anche negli animali a sangue caldo, prima che anche qui sia avvenuto un riassorbimento ed un ripristinamento completo.

Le alterazioni restan le stesse, se la continuità del nervo viene interrotta contemporaneamente in diversi punti, per mezzo di tagli; la sola differenza è, che in questo caso, in corrispondenza d'ogni taglio si troverà, com'è ben naturale, un rigonfiamento fusiforme. Quando invece si pratica la escissione d'un pezzo di nervo, allora la formazione del callo accade assai più lentamente e con apparenze diverse. L'estremità di ciascun moncone nervoso si circonda d'una specie di cappuccio di sostanza callosa. A poco a poco i due cappucci s'allungano e s'avvicinano l'uno all'altro, sinchè finalmente si toccano, si uniscono, e ristabiliscono così — almeno apparentemente — la continuità del nervo. Ma perchè la riunione dei monconi nervosi abbia luogo, il pezzo nervoso escisso non deve avere che una lunghezza assai limitata. Nei conigli, nei quali avevo eseguito l'escissione del ramo surale per una lunghezza di due centimetri e mezzo, non trovai punto riuniti i monconi nervosi, benchè praticassi tale ricerca ben tre mesi dopo l'operazione. Anzi in singoli animali la riunione non si produsse, essendo stato escisso un pezzo di nervo di non più che un centimetro. Però è possibile che in questi casi si sarebbe ottenuto un risultato positivo, se si fosse aspettato di più.

Ad un'attenta osservazione può difficilmente sfuggire, che, tanto dopo il taglio, quanto dopo lo schiacciamento o la legatura d'un nervo, il segmento

periferico di esso nervo subisce considerevoli mutamenti nella sua apparenza macroscopica. Il nervo perde il suo colorito bianco midollare, e si mostra invece grigio azzurrognolo e quasi trasparente. Al tempo stesso esso diventa notevolmente più sottile. Negli animali a sangue caldo, queste alterazioni raggiungono il loro punto culminante alla fine della seconda settimana; e soltanto da quel momento in poi incomincia a ripristinarsi mano mano l'aspetto bianco-midollare. Tuttavia non potrà per lo più parlarsi d'un' apparenza quasi normale del tratto periferico del nervo, se non a partire dalla metà del secondo mese. Anche l'apparenza listata del nervo (descritta dal FONTANA), che era scomparsa nel segmento periferico alterato, si ristabilisce più tardi, quando il nervo riprende il suo aspetto primitivo.

Le alterazioni microscopiche che conseguono all'interruzione della continuità di un nervo, sono affatto diverse nel segmento centrale e nel periferico. Difatti, mentre il tratto periferico va soggetto in tutta la sua estensione ad alterazioni degenerative e rigenerative, queste ultime si limitano invece, nel segmento centrale, alle vicinanze immediate del punto leso, e difficilmente interessano un tratto di nervo più lungo di quello, che è compreso tra due strozzamenti del RANVIER. La legge, cui son sottoposti i fenomeni degenerativi e rigenerativi, può formularsi dicendo, che i medesimi si mostrano in tutta la lunghezza di quel segmento nervoso, che è separato dal suo centro trofico. Così si spiega un fenomeno, che il WALLER constatò pel primo sperimentalmente, vale a dire, che l'estensione delle alterazioni degenerative non è punto la stessa, quando si taglia la radice spinale anteriore di un nervo e quando si taglia la sua radice posteriore. Difatti, nel primo caso, cade in degenerazione l'intiero tratto periferico del nervo, mentre tutt'al contrario, quando si taglia la radice posteriore, si ha degenerazione di quella parte di essa radice, ch'è situata tra il punto leso ed il midollo. Questo fatto è di grande interesse per la fisiologia, giacchè dimostra che la radice spinale anteriore ha il suo centro trofico nel midollo stesso, mentre la radice posteriore, deve averlo nel ganglio dei cordoni radicali posteriori.

Bisogna inoltre notare, che anche in riguardo alla loro intima natura, v'è diversità tra le alterazioni del segmento centrale e quelle del segmento periferico: nel primo si tratta delle conseguenze dirette della ferita, nel secondo invece si tratta specialmente degli effetti di un disturbo trofico.

Le alterazioni microscopiche che conseguono alla soluzione di continuità d'un nervo periferico, si posson più semplicemente descrivere, qualora vengano considerate separatamente nel tratto centrale, e nel tessuto cicatriziale. In tale descrizione noi considereremo dapprima gli effetti del taglio d'un nervo negli animali a sangue caldo.

Le prime alterazioni, che conseguono al taglio d'un nervo — prescindendo, pel momento, dai processi che si svolgono nel punto stesso del taglio, — si verificano nella sostanza nervosa midollare. Tali alterazioni furono studiate con grande accuratezza dal COLOSANTI [10]), nel nervo ischiatico della cavia. Il loro inizio si osserva, in media, verso la fine del terzo giorno. I segmenti midollari situati tra le intaccature dello SCHMIDT-LANTERMANN, diventano notevolmente larghi, e presentano, qualora vengono esaminati in una soluzione normale di cloruro di sodio, una lucentezza smorta speciale. Nei giorni seguenti le estremità libere dei segmenti midollari si ottundono e si arrotolano in parte verso l'interno; cosicchè tali segmenti midollari rappresentano finalmente degli anelli chiusi in se stessi. Con ciò si termina il primo stadio delle alterazioni della sostanza midollare (Fig. 54).

In riguardo alla natura di questo processo, certe esperienze tendono a far credere, che si tratti, in sostanza, d'una coagulazione della sostanza

midollare: per cui indicheremo questo primo stadio col nome di stadio della coagulazione midollare. Quando in un coniglio o in una rana si pratica l' escissione d'un nervo 24—48 ore dopo la morte, in molti casi si ottengono immagini microscopiche, che rassomigliano perfettamente alle qui descritte. Queste alterazioni postmortali sono generalmente tanto più spiccate, quanto più alta è stata la temperatura esterna.

Lo stadio della coagulazione midollare ha luogo contemporaneamente in tutta l' estensione del segmento periferico del nervo. Sono bensì registrate osservazioni, secondo le quali le alterazioni nervose consecutive al taglio progredirebbero gradatamente dalla parte centrale all' estremità periferica, mentre, secondo altri, si ha un decorso perfettamente opposto. Tuttavia, se si ha la pazienza di tener dietro a questa e a tutte le successive alterazioni della degenerazione nervosa, riesce facile persuadersi che esse, meno in pochi casi eccezionali, si producono contemporaneamente su tutta l'estensione del tratto periferico del nervo. Ciò, del resto, si sarebbe potuto eseguire anche *a priori*. Dal momento che tali alterazioni son dovute al fatto, che il tratto nervoso periferico resta sottratto all'influenza dal centro trofico, si deve necessariamente presupporre, che esse si estenderanno contemporaneamente allo intiero decorso d'ogni fibra nervosa. La speciale funzione delle fibre nervose non ha alcuna influenza sulla rapidità delle alterazioni degenerative. Sperimentando su nervi misti, si constata che i processi di cui discorriamo, progrediscono con uguale rapidità nelle fibre nervose di senso e in quelle di moto.

Allo stadio della coagulazione midollare segue immediatamente quello della degenerazione midollare propriamente detta, che può anche chiamarsi stadio di disgregazione della sostanza midollare. Esso suole incominciare, nei conigli e nelle cavie, verso il sesto o settimo giorno dopo il taglio del nervo. Sui singoli anelli midollari di cui sopra abbiamo discorso, si producono dei sollevamenti simili a pieghe longitudinali od oblique; tali sollevamenti danno poi luogo alla separazione di piccole masse midollari più o meno rotondeggianti; e finalmente l'intiera guaina midollare si scinde in una lunga serie di masse globose, aventi l'apparenza di gocce o di pallottole. Dalle masse globose grandi si separano masse globose sempre più piccole; cosicchè in molti punti si osservano masse midollari piuttosto grandi, circondate da numerose gocce e goccioline di sostanza midollare (Fig. 55).

Questi processi di disgregazione son certamente connessi ad alterazioni chimiche. Difatti, mentre le masse midollari grandi diventano intensamente nere nell'acido iperosmico, le più piccole acquistano un colorito bruno-chiaro, e si hanno così numerose gradazioni di coloramento; infine i più piccoli granuli non subiscono, per effetto dell' acido iperosmico, alcun cambiamento di colore.

Molti, seguendo il NASSE, han designato le descritte alterazioni come una degenerazione grassa della sostanza midollare. S. MAYER [7]) ha recentemente espressa l'opinione, che il processo chimico da cui dipende il disgregamento della sostanza midollare delle fibre nervose, consiste nella scissione di detta sostanza in due componenti, cioè in una parte grassa ed in una albuminoidea. Solo la parte grassa vien riassorbita e scompare dalla guaina dello SCHWANN, mentre la parte albuminoidea resta nell'interno della guaina. Via naturale pel riassorbimento del grasso midollare sarebbero gli strozzamenti del RANVIER; anzi quest'ultimo ha constatato con speciali esperimenti, che solo a livello di detti strozzamenti hanno luogo, nei nervi sani, processi di riassorbimento. Tuttavia diversi fenomeni tendono a far credere, che nei nervi in via di degenerazione la guaina dello SCHWANN diventi pervia

anche in altri punti; giacchè talvolta si trova la parte esterna di tal guaina ricoperta per lunghi tratti da un tenue strato grassoso; e ciò in punti lontani dagli strozzamenti dal RANVIER. Una parte del grasso sembra passi direttamente nelle vie linfatiche, mentre un'altra parte pare venga assorbita dalle cellule delle guaine nervose fibrillari e dell'endonevrio.

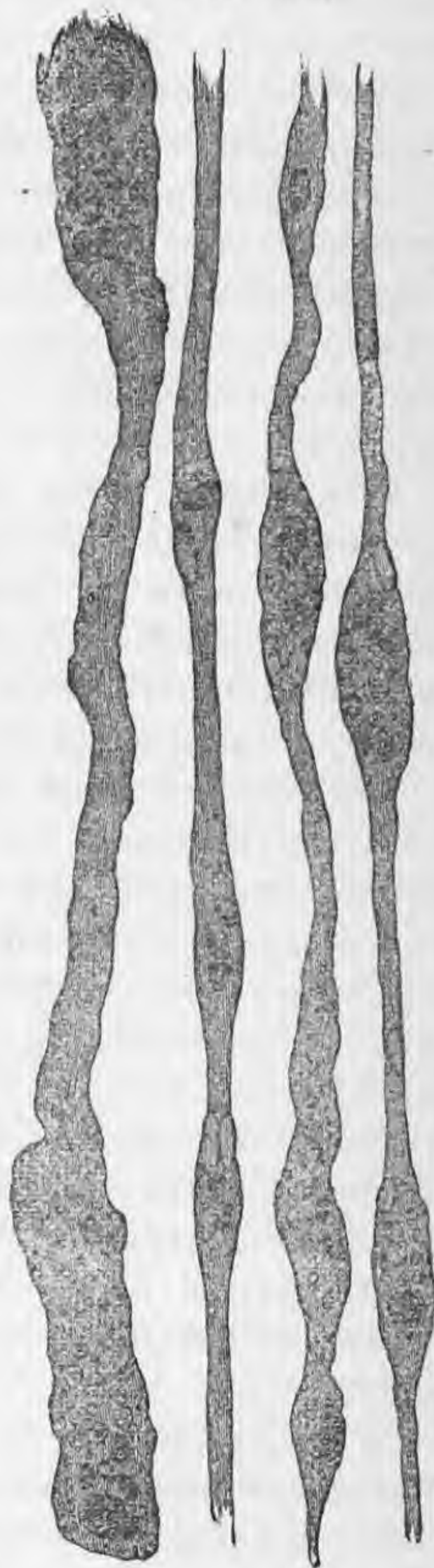
Se l'esame microscopico dei nervi vien fatto nei conigli e nelle cavie, al principio della seconda settimana dopo il taglio, e se si eseguono le preparazioni coll' acido iperosmico, si trova l'apparenza dei nervi intieramente cambiata (v. fig. 56). Le fibre nervose presentano, generalmente solo per brevi tratti, rigonfiamenti fusiformi, i quali son riempiti di pallottole midollari della più diversa grandezza. Per lo più le singole pallottole son circondate da una zona chiara, come se fossero chiuse entro un reticolo. La maggior parte delle fibre nervose dà a vedere un contenuto, al quale l'acido osmico ha impartito una debole colorazione verde. Tal contenuto è talvolta quasi omogeneo, tal altra finissimamente granuloso, tal altra finalmente costituito da granuli più grossi, i quali ultimi di solito vengono a giacere in prossimità delle menzionate dilatazioni fusiformi.

Fig. 54.

Stadio della coagulazione midollare al quarto giorno dopo il taglio. Questo è stato eseguito sul ramo surale d' un coniglio. Preparazione coll' acido iperosmico. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione. (Osservazione propria).

Fig. 55.

Degenerazione midollare incipiente. Preparazione coll'acido iperosmico, eseguita sul ramo surale d'un coniglio. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione. (Osservazione propria).

Fig. 56.

Eibre nervose isolate dal ramo surale del coniglio. Ottavo giorno dcpo il taglio. Estremità periferica. Ingrandimento di 275 diametri. Preparato all'acido iperosmico. (Osservazione propria).

Il numero delle masse midollari, che coloransi in nero coll'acido iperosmico, decresce sempre più nel corso delle seguenti settimane; ma anche alla fine del secondo mese si trovano residuali pallottole midollari nelle vec-

chie guaine dello SCHWANN; e non è che alla metà del terzo mese che io le ho viste scomparire intieramente nei conigli. Tali residui di sostanza midollare persistono ancora lungo tempo, dopo che già incominciano a compiersi, entro le guaine dello SCHWANN, i fenomeni rigenerativi; cosicchè vi è uno stadio — prolungantesi per parecchie settimane — durante il quale i fenomeni degenerativi e rigenerativi compionsi nel nervo gli uni accanto agli altri.

È ragionevole il credere, che il cilindrasse debba essere necessariamente influenzato dalle descritte alterazioni della sostanza midollare. — Quand' anche non si voglia essere pienamente d'accordo col FLEISCHL, secondo cui il normale cilindrasse sarebbe di consistenza fluida, opinione, del resto, che fu poi accettata anche dal BOLL; tuttavia non possiamo certamente figurarcelo come un corpo rigido, difficilmente alterabile. Quel che a noi sembra più verosimile, è che esso sia costituito da una sostanza molle e tenace.

Quando, dopo il taglio del nervo, si produce un completo strozzamento dei segmenti midollari, anche il cilindrasse deve per necessità rimanerne strozzato; e così entro ad ogni anello midollare viene a trovarsi chiuso il corrispondente segmento del cilindrasse. Quest' ultimo appare specialmente distinto nei preparati eseguiti col picrocarminio o col cloruro d'oro (Fig. 57). Quando più progredisce lo strozzamento della sostanza midollare, tanto maggior progresso fanno anche la degenerazione e lo sminuzzamento del cilindrasse.

Fig. 57.

Fibra nervosa isolata dal ramo surale del coniglio. Estremità periferica. Quinto giorno dopo il taglio. Preparazione al picrocarminio. Ingrandimento di 275 diametri. Sminuzzamento del cilindrasse. (Osservaz. propria).

Ma anche nel cilindrasse il disgregamento meccanico è accompagnato da una trasformazione chimica. Dopo la metà della seconda settimana difficilmente si riesce a render distintamente visibile il cilindrasse coll' aiuto dei due menzionati mezzi di colorazione. La sua sostanza si confonde coi residui albuminoidei della sostanza midollare, formando con essi un sol tutto, nel quale riesce affatto impossibile distinguere i due fattori costitutivi.

Da autori relativamente antichi s'è più volte affermato, che nella degenerazione del segmento periferico d'un nervo venissero a scomparir del tutto, per riassorbimento, la sostanza midollare ed il cilindrasse. Secondo altri, anche la guaina dello SCHWANN subirebbe la stessa sorte, mentre, altri infine han sostenuto, che solo la sostanza midollare venisse riassorbita. Tuttavia è facile persuadersi, che le guaine dello SCHWMANN si conservano, e che esse per giunta non restano vuote, ma che invece per lo più hanno un contenuto quasi omogeneo o leggermente granuloso. Anche con sezioni nervose trasversali si riconosce facilmente, che le guaine dello SCHWANN hanno un contenuto.

Alle note caratteristiche della degenerazione nervosa appartiene la particolarità, sulla quale E. NEUMANN ha pel primo richiamata l' attenzione, cioè la moltiplicazione dei nuclei nella guaina dello SCHWANN. Brevissimo tempo dopo il taglio del nervo ha luogo un rigonfiamento dei nuclei di detta guaina. Essi si mostrano più grandi e meno granulosi che nelle fibre nervose sane. Finito lo stadio della coagulazione midollare, i nuclei aumentano considerevolmente di numero entro

la guaina dello SCHWANN, cosicchè essi, in certi punti, trovansi disposti l'un dietro l'altro in serie di 5 e 10, oppure, specialmente a livello delle dilatazioni fusiformi delle fibre nervose — là dove queste son riempite di residui midollari — formano, per così dire, dei nidi di nuclei (Fig. 58). La moltiplicazione di questi nuclei si può facilmente e sicuramente riconoscere coll'aiuto di adatte sostanze coloranti, mentre talvolta riesce estremamente difficile di distinguere detti nuclei nei preparati osmici non colorati.

In riguardo all'origine de'menzionati nuclei, vi sono, come ben si comprende, le seguenti possibilità: penetrazione di corpuscoli sanguigni incolori nell'interno delle fibre nervose; segmentazione dei nuclei già esistenti; formazione nucleare libera.

La penetrazione di corpuscoli sanguigni incolori nell'interno delle guaine dello SCHWANN è stata sostenuta da molti autori; l'HERTZ, in special modo, cercò di dimostrarla direttamente, facendo esperienze con injezioni di cinabro. Secondo le conclusioni cui egli arriva, i corpuscoli sanguigni incolori avrebbero una parte attiva importante nel processo distruttivo della sostanza midollare e del cilindrasse. Deve, a dir vero, sembrare strano, che i numerosi nuclei contenuti nella guaina dello SCHWANN non siano quasi mai rotondi, presentando essi sempre delle forme ellittiche. Si trova inoltre che, quando i nuclei incominciano ad aumentar di numero, ciò non accade punto in vicinanza degli strozzamenti del RANVIER, benchè dovrebbe supporsi che questi avessero a costituire la principale via d' entrata pei corpuscoli sanguigni. E per ciò, quantunque non possa negarsi la possibilità che i corpuscoli sanguigni incolori penetrino nelle guaine dello SCHWANN, bisogna pur nondimeno affermare che, stando alle osservazioni microscopiche, il processo essenziale della moltiplicazione dei nuclei dovrebbe essere costituito da una segmentazione di quelli, che già esistono nelle guaine.

Fig. 58.

Rigonfiamento fusiforme con residui midollari e nidi di nuclei, in fibra nervosa appartenente al ramo surale d'un coniglio. Quarta settimana. Preparato eseguito coll'osmio e col carminio. Ingrandimento di 400 diametri. Sistema ad immersione. (Osservaz. propria).

In favore di quest'opinione, oltrechè la forma dei nuclei, sta pure la circostanza, che i nuovi nuclei si aggruppano sempre, a tutta prima, vicino agli antichi. Questi ultimi, inoltre, presentano non di rado intaccature e strozzamenti, cose che sinora si son ritenute come accennanti a processi di segmentazione, quantunque, a dir vero, come il FLEMMING ha recentemente fatto notare, si debba esser molto cauti in affermazioni di questo genere. La segmentazione dei nuclei è molto attiva tra il quinto ed il decimo giorno dal taglio del nervo', alla fine del qual tempo sembra sia quasi terminata.

Ma, secondo S. MAYER [7]), sembra esservi anche un altro modo d'origine dei nuclei. — Se si osservano con attenzione le dilatazioni fusiformi delle fibre nervose degenerate — le quali dilatazioni son riempite di pallottole midollari — si vede che esse presentano, come già accennammo, dei nidi di nuclei; e si ha l'apparenza, come se qui i nuclei nascano direttamente dalle masse protoplasmatiche della sostanza midollare e del cilindrasse.

Le guaine dello SCHWANN presentano anch'esse, per lo più, alterazioni morfologiche, le quali però non sono che d'importanza secondaria. Le dette guaine trovansi dapprima leggermente gonfie ed inspessite, ma più tardi diventano piuttosto rigate e pieghettate; e bisogna allora star attenti a non scambiare le striature e le pieghe con fibre nervose neoformate.

Per terminare la descrizione de'fenomeni degenerativi, dobbiamo accennare ai mutamenti che hanno luogo nella guaina fibrillare dei nervi e nell'endonevrio. Nelle lamelle si riconosceranno facilmente stati di rigonfiamento dapprima, e poi d'inspessimento. Ma più che altro meritano attenzione le alterazioni delle cellule dell'endonevrio. Tali cellule aumentano considerevolmente in grandezza, ma specialmente in numero, cosicchè esse in certi punti si avvicinano le une alle altre sino a toccarsi (Fig. 59). Spesso i nucleoli dei loro nuclei diventano molto appariscenti, ed in singole cellule m'è accaduto d'osservare strozzamenti dei nuclei. Specialissima considerazione merita il fatto che, col progredire della degenerazione midollare, un gran numero delle suddette cellule si riempie di granuli adiposi; cosicchè s'è indotti a ritenere, che nel loro interno penetri e si depositi una parte del grasso resosi libero per lo sdoppiamento degenerativo della sostanza midollare.

All'estremità del moncone nervoso trovansi, tra le fibre nervee, anche numerose cellule rotonde, le quali probabilmente non sono altro che globuli sanguigni, fuoriusciti dai vasi per effetto dell'irritazione traumatica. Anche queste cellule dànno ricetto più tardi a numerosi granuli grassi, e finiscono col trasformarsi esse stesse in cellule granulo-adipose.

Fig. 59.

Diverse forme di cellule dell'endonevrio d'un nervo di coniglio. Preparato eseguito coll'acido iperosmico. Ingrandimento di 600 Sistema ad immersione. (Osservazione propria).

Perchè nel moncone periferico abbia luogo la rigenerazione del nervo, è indispensabile, secondo noi, una condizione. La riunione col moncone centrale, o, per parlar più esattamente, il congiungimento anatomico e funzionale col centro trofico, è, secondo noi, una *conditio sine qua non*. Il VULPIAN ha bensì sostenuto, che la rigenerazione nervosa si manifesta anche allora, quando un pezzo di nervo viene escisso e poi trapiantato sotto la pelle del dorso d'un animale; ma non ostante i numerosi esperimenti di tal genere, noi non siamo in grado di confermare questa asserzione. Del pari osservammo non aver luogo la rigenerazione, quando dal ramo surale del coniglio avevamo escisso un pezzo molto lungo, e impedito così la formazione d'un tessuto cicatriziale tra i due monconi nervosi.

Una semplice conglutinazione anatomica dei monconi per mezzo di tessuto connettivo embrionale, non può certamente bastare, perchè abbia luogo la rigenerazione. Se così fosse, le influenze rigenerative si manifesterebbero assai prontamente dopo il taglio d'un nervo. Alla ricongiunzione anatomica deve aggiungersi qualche cosa di funzionale, che renda possibile la trasmissione dell'influenza trofica al moncone periferico, attraverso la cicatrice.

La rigenerazione nervosa si compie, per quanto noi potemmo vedere, esclusivamente in un modo; si tratta cioè sempre di neoformazione nervosa endogena. Nell'interno delle guaine dello SCHWANN appartenenti alle fibre degenerate, formansi nuove fibre nervose. È un gran merito del NEUMANN, quello d'aver studiato con successo, pel primo, la rigenerazione nervosa endogena, quantunque R. REMAK avesse già accennato, prima di lui, a questo modo di neoformazione. Altri autori han sostenuto di recente, che possono formarsi nuove fibre nervose mediante la riunione, di più cellule fusiformi per le loro estremità: e queste cellule fusiformi deriverebbero, secondo gli

uni, dai nuclei moltiplicatisi della guaina dello SCHWANN, secondo altri da cellule migranti fissatesi tra le fibre nervose. Noi però dobbiamo negare recisamente questa seconda genesi delle fibre nervose. Trattando coll'acido iperosmico i nervi su cui s'esperimenta, e sfibrandoli con cura, riuscirà facile a persuadersi non soltanto della verità della neoformazione nervosa endogena, ma pur anco della sua esclusività.

Nell'interno della guaina dello SCHWANN i nuclei moltiplicati stanno vicinissimi gli uni agli altri, spesso per lunghi tratti; ma io non li ho mai visti divenir fusiformi, nè tampoco saldarsi gli uni cogli altri. Quanto alle cellule ed ai nuclei esistenti tra le fibre, non può trattarsi che di cellule delle guaine fibrillari e dell'endonevrio. Abbiamo già detto e rappresentato (Fig. 59), che tali cellule si moltiplicano e si avvicinano tra loro sino a mutuo contatto. Inoltre, a cagione dell'inspessimento e del marcato striamento fibrillare delle lamelle connettivali, si ha talvolta l'apparenza, come se queste cellule si allunghino e si anastomizzino tra loro; ma chi è familiare coll'anatomia microscopica di tali elementi, difficilmente può pensare di trovarsi qui di fronte a fenomeni di neoformazione nervosa. Non senza ragione siamo portati a credere che alcuni autori recenti abbiano considerato le menzionate cellule come le cosidette ganglionari, alle quali essi inclinano ad attribuire una funzione importante nella neoformazione nervosa. Che possano formarsi fibre nervose da serie lineari di nuclei è contraddetto anche dalla forma delle fibre nervose neoformate. Queste si mostrano sempre come filamenti finissimi, ma presentanti un ugual diametro in tutta la loro lunghezza, e assolutamente privi di dilatazioni fusiformi.

Il principio della rigenerazione nervosa suole aver luogo, nei conigli, verso la metà della quarta settimana. Dopochè la guaina dello SCHWANN è stata riempita per lungo tempo dai nuclei proliferanti e neoformati o da un protoplasma finissimamente granuloso, in certi punti quasi omogeneo, mostransi tutt'ad un tratto cordoncini finissimi, uniformi, chiari, che percorrono per lunghi tratti la guaina dello SCHWANN. Essi s'insinuano tra i residui midollari e tra i nuclei; e spesso le loro graziose sinuosità fan l'impressione di essere effetto diretto della difficoltà, che i residui midollari ed i nuclei oppongono al passaggio delle fibre per entro alla guaina dello SCHWANN (fig. 60). A poco a poco tali finissime fibre diventano più larghe, assumono un colore grigio-chiaro, e finalmente formansi anche in esse le intaccature dello SCHMIDT-LANTERMANN. Solo però verso la metà del secondo mese ho potuto osservare in esse gli strozzamenti del RANVIER.

Mentre progredisce la rigenerazione nervosa, le guaine dello SCHWANN diventano più povere in nuclei. E siccome una parte di questi si originò da una trasformazione degenerativa della sostanza midollare e del cilindrasse, così non ci sembra improbabile che, quando si stabilisce la rigenerazione, abbia luogo un parziale ridiscioglimento di essi nuclei, la cui sostanza sarebbe usufruita per lo sviluppo della nuova fibra nervosa. Per non essere fraintesi, ripetiamo ancora una volta che noi ammettiamo bensì che la sostanza dei nuclei, dopo essersi previamente sciolta, possa contribuire alla rigenerazione nervosa, ma che non ci riuscì mai di persuaderci, poter nascere nuove fibre nervose dal saldamento di più nuclei allineati.

Nel tempo in cui le fibre nervose endogene, a tutta prima prive di guaina midollare, incominciano a circondarsi di sostanza midollare, le cellule della guaina fibrillare dell'endonevrio perdono in modo molto appariscente i loro granuli grassi, cosicchè sembra aver luogo un impiego di essi per la formazione delle nuove guaine midollari.

La neoformazione nervosa endogena progredisce in generale dalla parte centrale del moncone verso la periferia. Talvolta s'incontra soltanto in un

certo tratto del moncone una giovane fibra, mentre al disopra e al disotto di tal tratto non è ancora incominciata la neoformazione nervosa. Molto degno di nota mi parve il fatto, che la neoformazione nervosa molto spesso cominciò in quei punti, che presentavano una dilatazione fusiforme e che erano riempiti di residui midollari e di masse di nuclei.

Al principio della rigenerazione nervosa non suolsi trovare dentro la guaina dello SCHWANN, che un'unica giovane fibra nervosa. Non è che nel secondo e terzo mese, che il numero aumenta, cosicchè possono osservarsi due, quattro o anche un maggior numero di giovani fibre nervose, dentro una guaina dello SCHWANN. In ciò l'andamento della rigenerazione nervosa nel moncone periferico differisce essenzialmente da quello che si verifica nel moncone centrale; giacchè in quest'ultimo la neoformazione nervosa progredisce molto più attivamente, cosicchè sin dal principio incontransi parecchie fibre nervose dentro una guaina dello SCHWANN. Noi siamo d' opinione, che questa differenza dipende essenzialmente dall'impedimento, che oppone il tessuto cicatriziale a che l'influenza trofica centrale si trasmetta liberamente al moncone periferico.

Fig. 60.

Fibra nervosa rigenerata endogenamente. Ramo surale d'un coniglio. Ventesimosesto giorno. Preparato eseguito coll'acido iperosmico. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione.

Le giovani fibre nervose endogene sono dapprima avvolte molto largamente dalla guaina dello SCHWANN. Alcune osservazioni da me fatte sui nervi delle rane, parlano in favore di una neoformazione della guaina dello SCHWANN, intorno ad ogni singola giovane fibra (Fig. 61). I nuclei contenuti nella vecchia guaina dello SCHWANN si allineano in parte gli uni dietro gli altri e si uniscono per formare una nuova guaina dello SCHWANN, mentre l' antica guaina si mostra sollevata e trasformata in una guaina fibrillare. L'antica guaina fibrillare si fonde probabilmente coll'endonevrio. Nei mammiferi, del resto, questi processi debbono essere un po' più complicati, giacchè nelle rane non si forma per lo più che un'unica fibra nervosa endogena.

Fig. 61.

Fibra nervosa rigenerata endogenamente, appartenente al nervo sciatico della rana. preparato eseguito coll'acido iperosmico. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione.
sn nuova guaina di Schwann. *sa* vecchia guaina di Schwann. (Osservazione propria).

Non vogliamo qui tralasciar di menzionare, che una parte delle cellule moltiplicate nell'endonevrio deperiscono e si distruggono, e che il loro deperimento s'inizia colla formazione di piccoli vani ne'loro nuclei.

Le alterazioni del moncone centrale, che tengon dietro al taglio, sono d'altra natura, e son costituite dagli effetti immediati del traumatismo. Ciò spiega, come esse siano limitate all'immediata vicinanza del taglio, difficilmente estendendosi esse per un tratto più lungo, di quel che sia la distanza tra due strozzamenti del RANVIER.

Gli effetti immediati del taglio possono studiarsi in qualunque nervo tagliato, col sottoporlo subito all'esame microscopico; ma il miglior modo di studiarli consiste nel sottoporre previamente il nervo ad un trattamento col-

l'acido iperosmico. Tali effetti dovran considerarsi principalmente come conseguenza dello schiacciamento prodotto dalle branche della forbice, colla quale si fa il taglio. All'estremità del moncone si trova scomparsa la differenza tra sostanza midollare e cilindrasse. La guaina dello SCHWMANN è riempita d'una sostanza friabile, granulosa, grigio-bruna, la quale non è con tutta probabilità, che un miscuglio meccanico di midollo e di cilindrasse. La estremità più esterna della guaina dello SCHWANN è spesso del tutto vuota; la guaina stessa appare leggermente inspessita, e non di rado si vede avvolta a spirale.

Dopo 24 ore si possono già riconoscere ulteriori alterazioni in quella parte della fibra nervosa, che arriva sino al più vicino strozzamento del RANVIER. Sol quando il taglio, in singole fibre nervose, viene a capitare in grandissima vicinanza d'uno strozzamento del RANVIER, estendonsi le alterazioni che ora descriveremo, fino al secondo strozzamento. L'enunciata regola ha bensì eccezioni, e talvolta le alterazioni degenerative s'arrestano ad una certa distanza dallo strozzamento; ma tal cosa non si osserva con gran frequenza.

In tutta l'indicata porzione della fibra nervosa trovasi annullata la differenza tra la guaina midollare ed il cilindrasse, e detta porzione di fibra si vede riempita da una sostanza grigio-bruna, sottilmente granulosa (Fig. 62).

Sol quando queste influenze traumatiche immediate hanno finito d'agire, incominciano ulteriori processi degenerativi. Questi però non possono considerarsi come conseguenza di influenze trofiche dirette, ma invece si producono in modo mediato, per effetto indiretto del trauma.

Nella loro esterna apparenza tali processi degenerativi sono affatto simili a quelli, che si producono nel moncone nervoso periferico; cosicchè si trova del pari una graduale disgregazione della sostanza midollare e del cilindrasse, una moltiplicazione dei nuclei nelle guaine dello SCHWANN, nonchè una moltiplicazione delle cellule dell'endonevrio, e via dicendo.

I fenomeni rigenerativi nel moncone nervoso centrale non si producono mai altrimenti che in modo endogeno, e per un accrescimento degli antichi cilindrassi (Fig. 63). Non già, però, che nei mammiferi si abbia semplicemente un accrescimento del cilindrasse. Questo contemporaneamente si fende nel senso della sua lunghezza, cosicchè nell'interno della guaina dello SCHWANN vengono a trovarsi 2—6 giovani fibre nervose endogene (Fig. 64). Con ragione osserva il NEUMANN, che tali imagini microscopiche ricordano vivamente la scissione cui vanno soggette le fibre nervose normali nel loro allargamento terminale periferico, come accade di trovare in molti organi sani.

Nei conigli ho potuto osservare al quattordicesimo giorno i primi principî della rigenerazione nervosa nel moncone centrale. Le giovani fibre nervose sono dapprima prive di sostanza midollare; più tardi esse si circondano di una guaina midollare, la cui formazione progredisce dal centro alla periferia. Per lo più riesce facile di seguire il loro graduale accrescimento per entro al tessuto cicatriziale. Tutte le altre particolarità sono identiche a quelle della rigenerazione nervosa nel moncone periferico.

Per provare la neoformazione nervosa endogena, oltre ad accurate preparazioni eseguite col metodo dello sfibramento, è specialmente necessario di eseguir preparati di sezioni trasversali dei nervi, indurendoli previamente coi sali di cromo e poi colorandoli col carminio. Si vede allora molto chiaramente, come le giovani fibre nervose son situate nell'interno delle vecchie guaine dello SCHWANN (Fig. 65).

Generalmente la rigenerazione, del pari che la pregressa degenerazione, arriva nelle fibre del moncone centrale sino ad uno strozzamento del RAN-

VIER; me a ciò, come già abbiamo accennato, vi sono delle eccezioni. Se lo sfibramento del nervo non s'è fatto con sufficiente delicatezza, si osserva allora spesso che le giovani fibre nervose formano giri tortuosi e

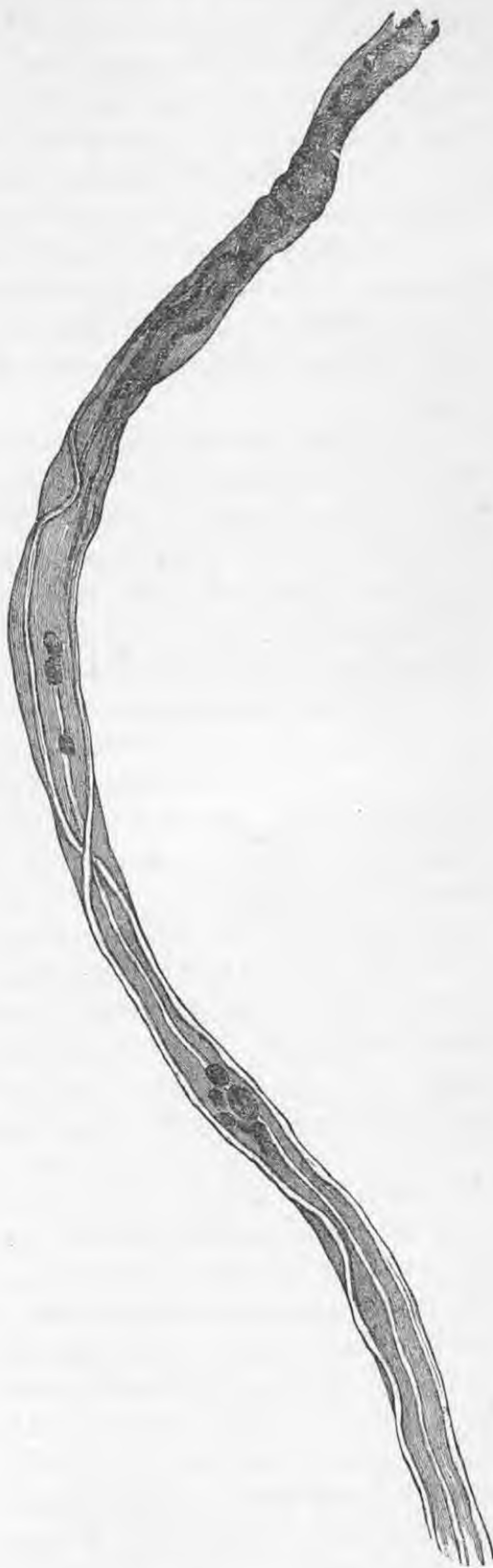
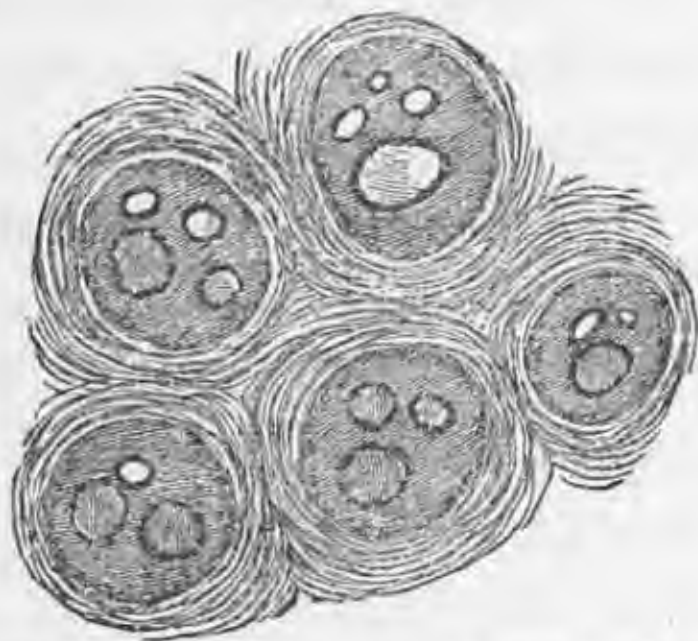
Fig. 62.

Dal ramo surale del coniglio. Trentesima ora dopo il taglio. Preparato eseguito coll' acido iperosmico. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione. (Osservazione propria).

Fig. 63.

Pullulazione diretta di una fibra nervosa endogena dal cilindrasse, nel moncone nervoso centrale. Nervo ischiatico della rana. Settantesimo giorno. Preparato eseguito coll' acido iperosmico. Ingrandimento di 600 diametri. Sistema ad immersione. (Osserv. propria)

Fig, 64.

Fibre nervose rigenerate endogenamente per scissione del cilindrasse. Dal ramo surale del coniglio. (Osservazione propria).

Fig. 65.

Sezione trasversale del moncone centrale d'un nervo di coniglio. Terza settimana dopo il taglio. Ingrand. di 600 diametri.

spirali, cosicchè talvolta una fibra nervosa sembra in certo modo avvolta intorno all' altra. Le giovani fibre sogliono rivestirsi di speciali e proprie guaine dello SCHWANN alla fine del secondo mese ed al principio del terzo.

I mutamenti del tessuto cicatriziale che unisce i due monconi, son di natura piuttosto passiva. — Tale tessuto consta dapprima di tessuto connettivo embrionale, contenente per lo più numerosi globuli sanguigni rossi e numerose gocce di mielina. Più tardi diventa tenacemente fibroso e così consistente, che le giovani fibre, le quali penetrano nel tessuto cicatriziale, difficilmente possono venirne strappate e liberate.

Alla fine del primo mese le giovani fibre endogene del moncone centrale hanno già, per lo più, raggiunto la cicatrice. Se queste fibre si son già circondate di guaine indipendenti, esse incominciano ad attraversare la cicatrice, e dopo di averla attraversata, si uniscono colle fibre nervose periferiche neoformate, e ristabiliscono così la trasmissione funzionale. Alla fine del terzo mese il ristabilimento della trasmissione funzionale è per lo più completo. Le fibre nervose del moncone centrale e del periferico mostrano di nuovo un'apparenza normale; solo nell'interno del tessuto cicatriziale distinguonsi esse ancora per una notevole esilità, e per una grande abbondanza di nuclei.

Se per gli esperimenti non si sono adoperati mammiferi, ma rane, i fenomeni degenerativi e rigenerativi decorrono, in massima, precisamente nello stesso modo, notando solo che in tal caso tutti i descritti processi si svolgono molto più lentamente; e si può anche accelerarli o ritardarli a piacere, tenendo gli animali in buone o in cattive condizioni di nutrimento e d'ambiente. Dalla debole energia, colla quale compionsi negli animali a sangue freddo i processi fisiologici in discorso, dipende pure il fatto che generalmente non formasi entro la guaina dello SCHWANN che un'unica fibra endogena. Solo eccezionalmente ne ho trovato due, ma non mai di più.

Parecchie volte ho praticato, sul nervo ischiatico della rana, due tagli invece d'uno. In tali casi i fenomeni degenerativi decorrevano più rapidamente nel pezzo centrale del nervo, anzichè nel periferico, e s'iniziavano anche più presto. Al contrario la rigenerazione nervosa avea luogo contemporaneamente nei miei esperimenti.

Gli effetti dello schiacciamento sono stati studiati assai bene, recentemente, dal NEUMANN e dal DOBBERT; essi non presentano però alcuna essenziale differenza dagli effetti del taglio del nervo. Secondo l'ERB ed il PRÉVOST la rigenerazione avrebbe luogo più presto dopo lo schiacciamento, anzichè dopo il taglio d'un nervo.

Appendice.

F. SCHULTZ [25]) studiò i fenomeni della degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose prive di sostanza midollare, producendo un'infiammazione della cornea delle rane, per mezzo d'un caustico. Producevasi dapprima degenerazione granulo-grassosa dei cilindrassi; oltracciò i nuclei della guaina dello SCHWANN si moltiplicavano a tal segno, da formare alla guaina stessa una specie di rivestimento endoteliale. La rigenerazione dei nervi incomincia prima che i prodotti degenerativi siano stati completamente riassorbiti. I menzionati nuclei dan luogo alla formazione d'una nuova guaina dello SCHWANN, durante il qual processo però una parte di essi deperisce e scompare. La proliferazione nucleare e la rigenerazione nervosa sono processi tra loro indipendenti.

Il GESSLER [33]) studiò i processi di degenerazione e rigenerazione nelle placche nervose terminali motorie, in seguito al taglio. Due settimane dopo l'operazione si osservava, nelle cavie, aumento numerico dei nuclei granulosi delle placche nervose terminali, mentre le placche stesse apparivano immutate. Al ventesimoterzo giorno le placche erano scomparse.

Solo dopo quaranta giorni si ha la rigenerazione delle placche terminali, la quale s'inizia col mostrarsi di piccoli granuli, che mano mano si uniscono tra loro. Questa rigenerazione si compie, mentre i nervi intermuscolari trovansi ancora in istato di degenerazione; cosicchè la rigenerazione delle placche nervose terminali è, tra i processi rigenerativi, quello che si compie pel primo, dopo il taglio o altra lesione d'un nervo.

L'HÖNIGSCHMIED ed il VON VINTSCHGAU [34]) tennero dietro alle alterazioni che, in seguito al taglio del nervo glosso-faringeo, si producevano nei nervi gustativi della base della lingua. E finalmente l'EXNER [35]) studiò nelle rane le alterazioni dell'epitelio olfattivo, in seguito al taglio del nervo olfattorio.

Le ricerche sulla degenerazione e rigenerazione dei nervi si sono estese anche al cervello, al midollo spinale ed al simpatico. In questi organi entra in azione un altro elemento importante, cioè la cellula ganglionare; e bisogna anche notare che le fibre nervose di detti organi differiscono nella loro struttura dalle fibre nervose periferiche.

Sulla rigenerazione del cervello abbiamo una breve comunicazione del VOIT. In una giovane colomba egli asportò i due emisferi cerebrali. L'animale riacquistò a poco a poco la perduta intelligenza; e quando, dopo cinque mesi, lo si uccise, il cervello si era riformato, e in esso si poterono constatare microscopicamente cellule ganglionari e fibre nervose a doppio contorno.

Il VALENTIN, il WALTER, lo SCHRADER e lo SCHIFF hanno cercato di tener dietro alla rigenerazione delle cellule ganglionari, sia nei gangli del simpatico, sia in quelli del vago. Le loro conclusioni sono contraddittorie, giacchè il VALENTIN ed il WALTER affermano la rigenerazione delle cellule ganglionari, mentre lo SCHRADER e lo SCHIFF la mettono fortemente in dubbio.

La rigenerazione del midollo è stata studiata da molti, tanto in animali a sangue caldo, che in animali a sangue freddo. H. MÜLLER constatò un ripristinamento funzionale nei tritoni e nelle lucertole. Il MASIUS ed il VANLAIR, con ricerche le quali, a dire il vero, non sono molto dimostrative, pretendono di aver trovato una rigenerazione del midollo spinale nelle rane. Il BROWN-SÈQUARD osservò nelle colombe una rigenerazione funzionale ed anatomica, e trovò pure rigenerazione delle cellule ganglionari. Finalmente l'EICHHORST ed il NAUNYN constatarono la rigenerazione del midollo spinale in giovani cani; tuttavia non riuscì loro di persuadersi d'una rigenerazione delle cellule ganglionari. Lo SCHIEFFERDECKER, con una critica piuttosto violenta, ha cercato d'infirmare il valore di tali esperimenti. Ma tuttavia nuove ricerche dell'EICHHORST sul cane e del MASIUS sulla rana hanno provato che il midollo spinale può anatomicamente e funzionalmente rigenerarsi. In riguardo alle particolarità di tali esperimenti, rimandiamo ai lavori originali, che il lettore troverà qui sotto indicati.

Letteratura: 1. Rigenerazione dei nervi periferici. La letteratura fino all'anno 1872 deve ricercarsi presso Eichhorst. Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration, Virchow's Archiv. 1874, LIX, pag. 1. Da quell'epoca in poi seguono cronologicamente: [1]) Ranvier, Compt. rend. 1872, LXXV, pag. 1831. — [2]) Ranvier, Ibidem. 1873, LXXVI, pag. 491. — [3]) Prévost, Gaz. méd. de Paris. 1863, Nr. 10. Sachs, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1874. — [4]) Cossy et Déjerine, Archives de Physiologie normale et pathologique. 1875, pag. 567. — [5]) Bakowiecki, Archiv für mikroskop. Anat. 1876, XIII, pag. 420. — [6]) Engelmann, Pflüger's Archiv. 1876, XIII, pag. 464. — [7]) S. Mayer, Archiv für Psychiatrie. 1876, VI, pag. 354. — [8]) S. Mayer, Wiener akad. Sitzungsber. 1878, LXXVII, Abth. III, p. 60. — [9]) Ranvier, *Leçons sur l'histotogie du sistème nerveux.* Paris 1878. — [10]) Colosanti, Archiv für

Physlologie von Du Bois-Reymond. 1878, pag. 206. — 11) Tizzoni, Centralbl. 1878, Nr. 13. — 12) Rumpf, Untersuchungen des physiologischen Institus der Universatät Heidelberg. 1878, II, Heft 2. — 13) Korybutt-Daszkiewcz, Dissert. inaug. Strassburg 1878. — 14) Idem, Archiv für mikroskop. Anat. 1878, XV, pag. 1. — 15) Dobbert, Dissert. inaug. Königsberg 1878. — 16) Gluck, Virchow's Archiv. 1878, LXXXIII, p. 642. — 17) Idem, Archiv für klin. Chir. 1880, XXV. — 18) S. Mayer, Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 51. — 19) Idem, Archiv der k. k. Akad. der Wissensch. 1879, Nr. XXV. — 20) Ranvier, Compt. rend. LXXXVIII, pag. 979. — 21) Neumann, Archiv für mikroskop. Anat. 1880, XVIII, pag. 302. — 22) Santi Sirena, Giornale di scienze naturali etc. di Palermo. 1880, XV. — 23) Leegard, Deutsches Archiv für klin. Med. 1880, XXVI, p. 459. — 24) Falkenheim, Dissert. inaug. Königsberg 1881. — 25) F. Schultz, Dissert. inaug. Königsberg 1881. — 26) S. Mayer, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1881, Heft 2 und 3. — 27) G. Hoggau, Transact. of the pathol. Soc. London 1881, XXXI. — 28) Vanlair, Archiv de Histologie. 1882, III.— 29) Johnson, Nord. med. Arkiv. 1882, XIV, Nr. 27. — 30) Peyrani, Biolog. Centralbl. 1883, pag. 23. — 31) L. Wolberg, Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie. 1883, XVIII. — 32) Vanlair, Compt. rend. 1885, C, Nr. 26, pag. 1665—1607.— 33) Gessler, Die motorischen Endplatten und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig 1885. — 34) M. v. Vintschgau und J. Königschmied, Pflüge'rs Archiv. XIV, pag. 443. — 35) Exner, Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1877, LXXVI.

2. Rigenerazione del cervello. Voit, Sitzungsber. der königl. bayerischen Akad. der Wissensch. zu München. 1868, II, pag. 505.

3. Rigenerazione del n. simpatico e delle cellule gangliari periferiche. Walter, *De regenerat. gangl.* Bonn 1863. — Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangl. nerveis.* Göttingen 1850.

4. Rigenerazione del midollo spinale. Brown-Séquard, Gaz. méd. de Paris. 1849, Nr. 12, pag. 238. — Idem, Ibidem. 1850, Nr. 13, pag, 250. — Idem, Ibidem. 1850, Nr. 31, pag. 477. — H. Müller, Abhandl. der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft, 1864, V, p. 118. — Masius & Vanlair, Centralbl. 1869, Nr. 39, pag. 609. — Idem, Mém. couronnés etc. publiés par l'acad. royale. Bruxelles. XXI, Mars 1870. — Dentan, Dissert. inaug. Bern 1873. — Eichhorst und Naunyn, Archiv. 1876, LXVII, pag. 542. — Eichhorst, Zeitschr. für klin. Med. 1880, I, pag. 283. — Masius, Archives de Biologie. 1880, I, pag. 696. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 91.

Loddo. HERMANN EICHHORST.

Nervi (distensione dei). Nevrotomia (τὸ νεῦρον, il nervo e τείνω. τονή distendere), *distensio violenta nervorum*, *distension s. elongation des nerfs nerve-stretching*, significa la distensione energica e bene eseguita, centripeta e centrifuga di un tronco nervoso, dopo averlo in precedenza messo a nudo ed estratto dalla incisione. Questa distensione si fa per mezzo del dito sottoposto o dell'uncino.

Quest'operazione venne la prima volta eseguita dal v. NUSSBAUM [1]) nel 1873, con un determinato scopo curativo, nel disturbo funzionale nel campo di un plesso nervoso, dopo che nell'anno precedente il BILLROTH [2]) aveva intrapreso il denudamento e la estrazione dello sciatico, allo scopo di ricercare le eventuali anormalità che potevano esistere in questo nervo, e con un impreveduto successo favorevole, per l'esistente disturbo d'innervazione.

Quest'operazione menò poi solamente a qualche imitazione completamente isolata, cosicchè io [3]), nell'anno 1877 non potetti riunirne che 12 casi, tra i quali tre propri. Ma questo riassunto già mostrò un'applicabilità di quest'operazione, nei più svariati disturbi funzionali. Da questo tempo in poi non solo in Germania, ma anche in Francia, Inghilterra ed America l'operazione ebbe tale estesa applicazione che oggi, non essendo passato ancora un decennio dalla sua introduzione, la letteratura casuistica ha già guadagnata una tale estensione, che la riunione analitica di tutti i casi pubblicati dovrebbe fare un'analisi che si estende a centinaia di distensioni di nervi, e dovrebbero restare senza menzione ancora altrettanti ed ancor più casi non pubblicati. Che anche in quest'apprezzamento della

distensione dei nervi, così rapidamente crescente in questi ultimi tre anni, contrariamente alla iniziale riservatezza si sia anche esagerato nella sua applicazione, e che alla fine la operazione si sia anche eseguita con la indicazione più ridicola, era tanto più agevole di pensarlo; in quanto che la sua esecuzione, nella maggior parte dei casi, non è collegata che con poca difficoltà, e sembrava che escludesse assolutamente qualunque pericolo.

Il vero valore della nuova operazione non potette essere ottenuto da questo abuso, quand'esso anche indubbiamente per una certa esagerazione venne alquanto depresso più del suo merito agli occhi dell'osservatore spregiudicato.

Specialmente in Francia subì la distensione dei nervi una critica poco lusinghiera. Sotto il titolo: „ *Traitement feroce des neuralgies rebelles* „ aggiunge J. A. FORT [4]) alla relazione su due casi di distensione dello sciatico nella nevralgia ischiatica, per opera del CHIENE in Edimburgo le parole: „ *Nous ne le nions pas, cependant nous doutons que les chirurgiens français se décident jamais à conseiller à leurs malades une operation si cruelle!* „

Il voler fondare e stabilire il vero valore e quindi i limiti delle indicazioni, insieme all'esperimento clinico, avrebbe ancora bisogno dell'accurata pruova sperimentale. Anche oggi i risultati ottenuti non sono punto andati tant'oltre, da render possibile un giudizio decisivo. Siccome io da diversi anni ho sempre intraprese ripetute ricerche nelle due direzioni, così la comunicazione del mio modo di vedere subbiettivo, fondato sopra abbondanti pruove cliniche e sperimentali, nel resoconto che segue, può aver tanto più valore, in quanto che non ancora possono desumersi leggi di un valore generale, per la indicazione e la prognosi della indicazione, non ostante la abbondante casuistica.

I. Azione locale diretta della distensione.

Volendo saggiare l'azione diretta della operazione, dobbiamo esaminare dapprima il disturbo funzionale, determinato dall'alterazione meccanica delle condizioni locali, vale a dire vedere 1. le alterazioni anatomiche, dimostrabili nel nervo leso, 2. spiegare le alterazioni fisiologicamente dimostrabili, nella trasmissione e funzione, nella sfera sensoria, motoria e trofica.

L'esperimento sui nervi sani, nonchè la esperienza clinica, come può aversi in occasione della estirpazione di estesi tumori paranevrotici, c'insegna che il denudamento e la estrazione del nervo dalla sua guaina, non spiega una influenza notevole; queste azioni preliminari della distensione possono quindi non prendersi in considerazione nella esposizione generale degli effetti di essa.

La parte essenziale della operazione consiste quindi nella estrazione violenta del nervo dalle sue connessioni e nella energica distensione, per mezzo del dito sottoposto, in direzione centripeta e centrifuga.

1. L'alterazione anatomica prodotta dalla distensione si appalesa in doppio riguardo: *a*) Alterazione dei rapporti del nervo con le parti più prossime e più remote che lo circondano (nevrolisi); *b*) alterazione del nervo nella sua sostanza, pel violento stiramento (nevrochinesi). Il primo modo di azione io lo ho più esattamente esposto in forma sperimentale, e può quindi riassumersi in brevi proposizioni:

Per la distensione di un tronco nervoso si produce uno spostamento e rallentamento di esso, con le sue parti che lo circondano, in direzione centrale e periferica.

Con questo dislocamento è connessa una distensione e rallentamento dei vasi, che dalla guaina nervosa vanno al nervo.

Insieme ad un maggiore decorso serpentino e dilatazione dei vasi che vanno al nervo, fatti che trovansi singolarmente espressi nelle tipiche regioni di ramificazioni dei vasi perinevrotici, mostransi anche isolate emorragie e stravasi.

Queste alterazioni si estendono lungo il nervo, per una certa estensione in senso centrale e periferico; in questa ultima direzione può seguirsi questo effetto fino alla sua entrata nella sostanza muscolare. Nei nervi spinali non avviene una propagazione fino agli organi centrali, poichè il solido rivestimento fibroso all'ingresso dei forami intervertebrali, impedisce una propagazione diretta della trazione *).

Le dette alterazioni si son compensate dopo alcune settimane, mentre nell'intervallo è avvenuta nei punti descritti una neoformazione di vasi.

L'alterazione del nervo stesso, riportata in secondo luogo, per insulto meccanico, ebbe bisogno per la sua esposizione determinata di una penosa ricerca istologica. Le precedenti ricerche fornirono poco di positivo. Il VALENTIN [6]) asserisce che la ricerca microscopica possibilmente delle fibre nervose distese per regola non mostri niente di straordinario, giacchè sembra che solo il midollo in alcuni punti si sia staccato dal rivestimento, quando lo stiramento cominciò appunto a lacerare i nervi. Lo SCHLEICH [7]), che lavorò sotto la direzione del VIERORDT, trovò in rispetto alle alterazioni di struttura dimostrabili microscopicamente nel nervo disteso, che nei nervi normali si mostri una coagulazione del midollo, ad inizio molto rapido e che rapidamente si svolge nei suoi diversi stadii. La differenza non molto sostanziale nella struttura delle fibre nervose distese e normali, si riferisce quindi solamente al tempo ed alla intensità di coagulazione del midollo dei nervi. Anche le mie precedenti ricerche sui preparati di nervi, fatti dopo gli esperimenti di distensione, non potettero scoprire rilevanti alterazioni di struttura, cosicchè io ammisi solo la possibilità dello influenzamento diretto della sostanza nervosa, e per questo lato dell'effetto della operazione detti ad essa il nome di "nevrochinesi„ (scuotimento dei nervi, cioè spostamento traumatico delle parti istologiche, che nella loro determinata posizione producono la struttura normale del nervo, con le sue conseguenze. loc. cit. pag. 17). In una serie di esperimenti, provocati dal VERNEUIL [8]) sui cani, la ricerca di un preparato di distensione — gli altri si erano tutti ottenuti con lo schiacciamento dei nervi, secondo il metodo dal VERNEUIL — non mostrò veruna alterazione rilevante delle fibre nervose. L'esame accurato, al quale sottopose il WITKOWSKI [9]) i preparati di distensione, esposti in precedenza al trattamento dell'osmio, mostrò d'accordo con gli oggetti ottenuti dal PERTIK, che erano comparsi fenomeni perfettamente regolari di degenerazione, in un numero più o meno grande di fascetti. Fin dal 3—4 giorno, insieme a molte fibre perfettamente intatte, se ne trovavano altre ancora, che colpivano per la difettosa colorazione dell'osmio (secondo il RANVIER, *Leçons sur l'hystologie du système nerveux*, Paris 1878, segno d'incipiente degene-

*) Contro questa asserzione sempre ripetuta di P. Vogt stanno i risultati degli esperimenti sui cadaveri, di C. Gussenbauer ed A. Hegar, i quali mostrarono una propagazione diretta, fino al midollo spinale, della trazione esercitata sui tronchi nervosi periferici.

(Löbker).

razione dei nervi), o per la irregolare demarcazione del midollo, senza che determinatamente potessero dirsi del tutto anormali. Più tardi si trovò un numero crescente di quelle, che per la riduzione del midollo in pezzi irregolari, per la discontinuità o completa mancanza del cilindrasse, per la presenza della massa residuale chiara e leggermente granulosa, od anche per l'addossamento delle guaine vuote, come anche finalmente per la moltiplicazione dei nuclei, si addimostravano manifestamente degenerate. La fig. 66 mostra un pezzo di nervo di coniglio, periferico al punto della distensione (14 giorni dopo di questa). Tra un maggior numero di fibre degenerate se ne trova una normale, nella quale è riconoscibile egualmente il sezionamento del midollo. La degenerazione quindi è anche sicuramente dimostrabile nella periferia del pezzo di nervo disteso; dalla parte centrale invece, relativamente al punto della distensione, non si trovano alterazioni che potessero decisamente dirsi patologiche. A questo processo degenerativo, che secondo gli studi del WITKOWSKI del resto non è che completo, con una contemporanea lacerazione del cilindrasse, seguono bentosto i fenomeni di rigenerazione. Il WITKOWSKI conchiude che quindi per l'animale sia esatta la opinione del VERNEUIL, che la distensione dei nervi, oltre alla sua influenza sui rapporti di questi con le parti circostanti, agisca come una parziale recisione. Molto simile alla distensione, ma di un'azione più circoscritta e più completa, è quindi anche l'allacciatura dei nervi; alcuni disegni comunicati dal NEUMANN (Archiv. für mikroskop. Anat. pag. 18), e LEGAARD (Archiv. für klin. Med., 26, 1880) di nervi allacciati, somigliano perfettamente al reperto, che si ha immediatamente dopo la distensione.

Fig. 66.

L'effettivo di questo reperto sui nervi distesi, guadagna ancora una notevole importanza, pel recentissimo, luminoso lavoro di S. MAYER sui processi della degenerazione e rigenerazione in tutto il sistema nervoso periferico. (Prager, Zeitschr. für Heilk. Heft. 2 e 3, 24 giugno 1881), col quale i processi degenerativi e rigenerativi son dimostrati come processi vitali dei nervi sani. — Consecutivamente quindi, con la distensione si produce in sostanza una esagerazione di questi processi fisiologici, poichè le dimostrate alterazioni istologiche sul nervo disteso, corrispondono ad un aumento ed acceleramento dei processi degenerativi e rigenerativi normali.

2. L'alterazione fisiologicamente dimostrabile nella funzione dei nervi distesi può mettersi d'accordo, nei singoli stadî, con le esposte alterazioni anatomiche. Le alterazioni funzionali, dopo la distensione dei più svariati nervi, si sono ampiamente studiate sperimentalmente sul nervo sano, ed intorno alle condizioni consecutive alle distensioni, negli stati morbosi, possono desumersi dalle innumerevoli osservazioni cliniche sufficienti documenti sul meccanismo d'azione, nel caso speciale, cosicchè può sempre stabilirsi una serie di punti di vista generali, per l'azione fisiologica. Io li riunisco nelle tesi seguenti:

a) Le diverse fibre nervose dello stesso nervo reagiscono in modo affatto differente alla distensione eseguita con la stessa forza; mentre le une restano prive della loro funzione, le altre la conservano, in modo generale o parziale. Gli esperimenti eseguiti sotto la direzione del LANDOIS dal CONRAD [10]), hanno mostrato nella distensione del nervo ischiatico della rana che le fibre a trasmissione

centripeta non possano essere esposte ad una distensione molto forte; senza perdere tutta la loro funzione, od almeno una parte di essa, e risp. esse diventano incapaci a funzionare più presto delle fibre centrifughe dello stesso nervo. In egual modo le distensioni sul nervo vago-simpatico dei cani, hanno mostrato che le diverse fibre reagiscono diversamente: specialmente le fibre destinate alla formazione della voce sembra che molto presto perdano durevolmente la loro funzione, mentre le altre fibre non vengono paralizzate che transitoriamente Lo SCHEWING [11]) trovò nelle distensioni dell'ischiatico nelle cavie, anestesia della gamba corrispondente, con la mancanza di qualunque paralisi motoria. Il DEBOVE e LABORDE [12]) trovarono egualmente, dopo la distensione dell'ischiatico nei conigli e nei cani, senza eccezione una rilevante diminuzione o perdita completa della sensibilità, con la perfetta integrità della motilità.

(Noi vedemmo che l'esame anatomico ha trovato anche fibre perfettamente normali, insieme ad un gran numero di fibre degenerate).

b) Una debole distensione aumenta la eccitabilità riflessa, una forte l'abbassa. Già il VALENTINI [6]) aveva asserito che la distensione allunghi le fibre primitive e ne impiccolisca il diamentro, poichè i tegumenti dei nervi respingono dai lati la molle sostanza midollare.

Questa specie di stiramento e pressione non produsse notevoli differenze nelle altezze di sollevamento, (la curva muscolare vien fornita dal gastrocnemio aggravato di pesi, mentre la corrente eccitante attraversa il midollo spinale), fintanto che essa non superò una certa grandezza. Quando invece aumentava la forza di trazione, diminuivano le altezze di sollevamento, tanto più manifestamente, quanto maggiori erano i pesi che provocavano la distensione. Lo SCHLEICH [7]) trovò che una moderata distensione non diminuisce notevolmente la irritabilità, ma che essa per lo più diminuiva rapidamente, con un maggiore aggravamento di pesi; in alcuni casi anzi, con una leggiera distensione nel principio dell'esperimento si aveva ancora un aumento dell'irritabilità. Il TUTSCHEK e CONRAD [10]) confermarono che nella rana decapitata, la leggiera distensione per una volta del tronco dell'ischiatico, aumenta la eccitabilità riflessa della corrispondente estremità, mentre una seconda distensione più forte, esercitata nello stesso punto, fa diminuire l'eccitabilità; la forte distensione per una volta abbassa la eccitabilità.

In queste condizioni dei nervi rispetto ad una distensione più debole e ad una più forte, si trova anche la spiegazione per la contrazione nei reperti dei singoli osservatori, nella esplorazione della sensibilità: mentre il BROWN-SÉQUARD [12]) osservò sempre una iperestesia nella gamba distesa, lo SCHEVING, LABORDE e DEBOVE (loco citato), ed il QUINQUAUD [14]) trovarono una anestesia dopo la distensione dei nervi. Chè anzi se alcuni osservarono una paralisi, ciò deve riportarsi solamente ad una distensione enormemente forte (v. sopra il reperto del WITKOWSKY, dove, insieme alle lacerazioni del midollo, in casi più rari si ebbero pure lacerazioni del cilindrasse), o ad una trazione troppo concentrata, nella parte periferica (v. appresso).

c) L'alterazione funzionale, provocata dalla distensione, si compensa di nuovo, dopo qualche tempo. Corrispondentemente alle esposte alterazioni anatomiche tanto nei tegumenti dei nervi, quanto nelle fibre primitive, negli stessi intervalli di tempo, nei quali si risolvono le alterazioni patologiche dei vasi ed i processi degenerativi, noi vediamo anche compensarsi il disturbo funzionale nelle fibre nervose colpite, e comparire nei nervi sani un ritorno della funzione normale, senza veruna eccezione. Non può determinarsi *a priori* fino a qual punto può con questi processi spiegarsi influenza sugli stati morbosi.

d) La paralisi dei nervi motori, col processo della distensione, si ha solo quando questa è eccessivamente forte, o nello stiramento relativamente forte delle espansioni terminali periferiche del nervo interessato. Tanto negli esperimenti di distensione sugli animali, quanto anche nelle distensioni di nervi sui pazienti, si sono provocate paralisi transitorie ed anche permanenti. Nell'esame più accurato dei rispettivi casi però è giustificata la spiegazione di questo risultato eccezionale, nel modo suesposto.

In condizioni patologiche del resto può anche aversi una lacerazione del nervo, perfino con una trazione non troppo forte, e perciò sarebbe messa in grave quistione la *restitutio ad integrum*. Ma queste degenerazioni così avanzate della sostanza nervosa, come sarebbero necessarie per condizione preliminare, appartengono alle più rare eccezioni.

Più tardi si dirà fino a qual punto anche sui tronchi nervosi molto resistenti si possa produr nocumento con una trazione, che del resto non supera il grado necessario per l'effetto, mediante la concentrazione unilaterale sull'espansione terminale periferica. Va qui menzionato solamente che quasi tutte le distensioni fatte finoggi sul nervo facciale, per lo spasmo mimico della faccia, sono andate incontro a questo inconveniente.

II. Azione indiretta della distensione dei nervi, per propagazione nella direzione centrale e periferica.

In ogni atto di distensione sul nervo liberato dalle sue adesioni, accade una propagazione dell'effetto della trazione, dal punto della distensione, in direzione centripeta e centrifuga. In rispetto a questa partecipazione del centro e della periferia all'effetto della distensione, io posso stabilire, come direttivi, i punti seguenti:

La partecipazione dell'organo centrale nella distensione dei nervi spinali, non può essere che mediata; una propagazione diretta di quest'azione alla origine centrale dei nervi spinali, non accade nell'atto della distensione nelle ordinarie condizioni. Io ho dimostrato sperimentalmente che nel " semplice denudamento e distensione dei nervi spinali, non accade una propagazione della distensione centrifuga, o trasmissione della trazione sull'organo centrale „. (" Die Nervendehnung „, Leipzig 1877, pag. 9 e 10). Anche oggigiorno io posso attenermi solamente a questi fatti allora dimostrati anatomicamente, e respingere tutte le opinioni contrarie, come erronee.

Per dare precisamente un fondamento alla distensione dei nervi spinali, oggi venuta in moda nella tabe, delle azioni effettive della distensione si riguardò come dimostrata una propagazione diretta di quest'azione sul midollo spinale. Ma questa deduzione è erronea. Anche quando il tronco del nervo ischiatico vien liberato dalle sue adesioni attraverso la incisura ischiatica, fino alla uscita delle radici dai forami intervertebrali, e facendo poi il più forte stiramento sul nervo, pure non accade mai una propagazione dell'effetto meccanico della trazione sulla midolla. Il midollo spinale resta immobile nel canale spinale, poichè tutta la trazione s'infrange nei solidi tegumenti fibrosi del nervo, alla sua uscita attraverso i forami intervertebrali; questo ostacolo dovrebbe eliminarsi solamente col distacco preparatorio, mediante la pinzetta ed il coltello, in tutta la sua estensione, prima che fosse possibile una trasmissione diretta della distensione.

Noi quindi possiamo a priori ritenere che tutte quelle azioni che nella distensione dei nervi fanno ammettere una influenza sull'organo centrale, siano di natura secondaria. È agevole il comprendere che per questa via

possono prodursi i più spiccati disturbi funzionali, e risp. possano modificarsi quelli già esistenti. Il TARCHANOFF [15]) trovò che nella distensione di un nervo di una estremità possa anche ottenersi nel nervo omonimo dell'altra un abbassamento della eccitabilità e della sua capacità funzionale. Il BROWN-SÉQUARD [12]), dopo la distensione unilaterale dell'ischiatico nelle cavie trovò iperestesia in ambedue le gambe. Ma nè questo reperto, nè gli svariati e notevoli risultati degli esperimenti di distensione del BROWN-SÉQUARD, con la contemporanea emisezione del midollo spinale, e neanche le indubitabili azioni delle distensioni periferiche dei nervi negl'individui notoriamente tabici, danno alcun dritto a parlare di una propagazione diretta dell' effetto meccanico della distensione al midollo spinale, propagazione, che poi è anatomicamente impossibile. La indubitabile influenza spiegata sulla funzione del midollo spinale, tanto nel suo asse trasversale che longitudinale (MÜLLER ed EBNER [15]), loc. cit., pag. 174) per la distensione di un unico tronco nervoso è assolutamente mediata, come abbiamo potuto constatarla per ogni operazione periferica e principalmente nel campo del nervo ischiatico. Sono importanti a questo riguardo i risultati degli esperimenti del QUINQUAUD [14]), pei quali si ottenne l' immediato ritorno della sensibilità nella gamba resa anestetica, con la distensione del nervo, non appena s' intraprese la stessa distensione pel nervo sull' altra gamba, fino allora sensibile; a buon dritto questo modo di azione per analogia del *Transfert* nella metallo-terapia ebbe la denominazione di „ *Transfert de la sensibilité mécanique (par irritation)* „. Nessuno metterà in dubbio il fatto dell' influenzamento diretto delle origini centrali dei nervi corrispondenti, nella irritazione e lesione delle loro ramificazioni periferiche; anche i disturbi nutritivi da ciò prodotti, nelle corrispondenti regioni centrali, sono stati sufficientemente dimostrati con le ricerche sperimentali e con la osservazione clinica, senza che alcuno avesse da ciò dedotta una propagazione diretta dell'insulto meccanico; nei disturbi della circolazione e della struttura, prodotti nella sezione periferica dei nervi, non dovrebbe quindi essere intelligibile un influenzamento corrispondente delle rispettive regioni centrali?

2. La espansione terminale periferica di un tronco nervoso, vien per lo più direttamente influenzata nella sua distensione. La trazione esercitata nell'atto della distensione sul tronco nervoso, in direzione centripeta, si propaga direttamente alle inserzioni periferiche delle sue ramificazioni. Io ho dimostrato con innumerevoli esperimenti (l. c. pagina 10 ed 11) fin dove è dimostrabile questa propagazione della distensione, alle espansioni dei nervi. Questa propagazione diretta dell' effetto della trazione è sempre diversa nelle diverse regioni.

Primieramente il nervo non deve considerarsi come una corda dura inestensibile, nella quale la trazione fatta in un punto agisce esclusivamente sulle estremità fissate, ma il nervo è distensibile nella sua stessa sostanza, cosicchè è possibile una distensione dei tronchi nervosi, fino ad un certo grado, senza che in sostanza accada una trasmissione dell' effetto alle sezioni più remote. Solamente che i limiti della distensibilità specifica si raggiungono prestissimo nel dato caso. Io dimostrai (l. c. pag. 8), come questo limite della distensibilità normale coincida con i limiti fisiologici di movimento delle rispettive parti del corpo, e che non sia possibile di sorpassare questi limiti, che a spese della continuità dei nervi (v. sopra la costante lacerazione della sostanza midollare, WITTKOWSKI).

Siccome la espansione periferica dei nervi spinali avviene preferibilmente nelle masse mobili degli arti, così in qualche modo nella propria violenza si ha il grado di forza con la quale si suol propagare alla inserzione

periferica la trazione esercitata sul tronco messo a nudo. Fissando cioè la sezione del corpo, nella quale ha luogo la terminazione dei nervi, la trazione si propagherà abbastanza direttamente a queste terminazioni, lasciando liberamente mobile il rispettivo arco; la trazione sul tronco del nervo che va all'arto si propagherà a tutto l'arto, si avranno movimenti delle singole sezioni, e si distribuiranno uniformemente a tutto il campo della sua ramificazione.

In quest'ultimo modo, nella distensione sarà in gioco piuttosto la elasticità dei nervi, fino alle loro più lontane ramificazioni, mentre nella distensione sull'arto fissato, per la trazione sul nervo già teso, avviene un forte stiramento delle inserzioni periferiche.

Queste condizioni possono benissimo seguirsi sul nervo ischiatico. Flettendo ad angolo retto la estremità inferiore nell'articolazione dell'anca e nello stesso tempo distendendola nell' articolazione del ginocchio, il nervo ischiatico sarà fortemente teso, in tutta la sua estensione, ed una ulteriore flessione nell'articolazione dell'anca a ginocchio disteso, farebbe avvenire una distensione della sua sostanza. Tirando fuori col dito nella plica gluteale il tronco nervoso messo a nudo nella coscia, essendo libera la estremità, avviene una flessione nell' articolazione del ginocchio. Se quindi quest' ultima vien tenuta avvedutamente in posizione distesa, la trazione sul tronco spiega azione sulla diffusione del nervo nei muscoli della gamba, ed in modo speciale sul peroneo. Con una distensione così eseguita può allora aversi facilissimamente un forte rilasciamento, ed anche una lacerazione parziale delle inserzioni periferiche, e quindi un'abolizione della conducibilità, vale a dire che, insieme alla regolare interruzione della sensibilità, subentra anche disturbo della motilità, ed una completa paresi. Condizioni simili si hanno nella distensione del nervo facciale; se in questo si sceglie per la distensione la breve parte del suo tronco, accessibile alla operazione, sotto l' orecchio, lo stiramento si propaga direttamente alla espansione dei rami nervosi nel volto, e basta una mediocre forza per provocar quivi rilasciamenti o lacerazioni parziali, nelle inserzioni muscolari dei rami facciali. Quasi tutte le distensioni del facciale, nello spasmo mimico, erano quindi seguite da paralisi, che duravano per un tempo più o meno lungo. È questo un effetto che molto più raramente si verifica nei nervi della estremità (preferibilmente ancora nel nervo peroneo).

Con molti esperimenti sugli animali e due distensioni del facciale nell' uomo, io ho acquistata la convinzione che questa paralisi sopravviene sempre quando si distende con forza sufficiente il nervo, nel modo abituale, per ottenere generalmente un effetto sulla modificazione di conducibilità. Esso non si verifica quando anche con discreta forza non si fa la distensione che in senso centrifugo, e solo molto delicatamente si fa agire lo stiramento in direzione centripeta. Sventuratamente anche qui la sezione del tronco nervoso, che può mettersi a nudo, è di troppo piccola estensione, per potere esercitare uno stiramento centrifugo, valevole in ogni caso, e lo stiramento più attivo in direzione centripeta ha sempre la detta dispiacevole azione collaterale.

Dalle condizioni esposte finora già si rilevano facilmente i punti di vista direttivi, per rispondere alla quistione dove? e come? debba distendersi il nervo.

III. Tecnica della distensione dei nervi.

1. Denudamento del tronco nervoso da distendersi. Il denudamento preparatorio di un tronco nervoso può farsi in qualunque punto del

suo decorso; ma qui, come nella ligatura dei tronchi vascolari, bisogna attenersi a certi punti di vista generali, che si debbono tener presenti quando si ha libera la scelta e che inducono a fare la distensione nel miglior modo, in certi punti determinati. La più accessibile sede del nervo, il potere più sicuramente evitare le involontarie lesioni collaterali, i punti visibili e palpabili di orientamento nelle vicinanze immediate, la possibilità di un denudamento in maggiore estensione, sono questi i punti essenziali, che debbono essere di guida nella determinazione del sito della distensione.

Riteniamo inoltre per assodato, che senza eccezione son da preferirsi per la distensione i punti più possibilmente vicini alla origine dei tronchi nervosi, principalmente quindi son sempre da preferirsi i plessi ai tronchi, ed alla lor volta questi, ai singoli rami. Quanto più ci avviciniamo alle espansioni periferiche, tanto più corriamo il rischio di provocare rilasciamenti e lacerazioni delle estremità nervose, e quindi di provocare disturbi di conducibilità difficilmente riparabili nelle fibre di senso e singolarmente in quelle di moto. Per valutare la distensione dei nervi, come mezzo terapeutico nella pratica, vale principalmente anche la circostanza che nella maggior parte delle affezioni difficilmente può decidersi, fino a qual punto la causa, originariamente periferica della malattia che dà occasione alla operazione, abbia menato ad una partecipazione di tutto il nervo, e quindi, per questa ragione, una distensione fatta nel punto più centrale possibile debba essere più efficace, che una limitata alla periferia.

Io conosco dalla letteratura una intera serie di casi, in cui per mia convinzione, la distensione dei nervi restò senza il desiderato effetto, esclusivamente per la ragione che invece del rispettivo plesso nervoso centrale, si sono distesi i rami periferici. Qual giovamento può recare p. e. quando nel tetano traumatico, per lesione del piede, si distende il tibiale al di sopra del malleolo, o quando nelle contratture dolorose per lunghi anni nella mano, si vanno a cercare i singoli nervi nel braccio? Se localmente non esistono stringenti ragioni in contrario, debbono sempre distendersi gl'interi tronchi ed i plessi. Le ragioni determinanti localmente per la preferenza di altri punti, si hanno naturalmente in quei casi, in cui una parte determinata nel corso del nervo, nasconde il focolaio morboso, e quivi è indicato il denudamento del nervo, allo scopo di liberarlo dalle sue parti vicine, di staccarne le cicatrici, le parti comprimerti di tessuto, e simili. Solo allora, a rigor di termine, si dovrà denudare e distendere il nervo nel sito così precisato; ma abbastanza spesso anche allora à consigliabile di sottoporre al denudamento e distensione il tronco che si trova dietro a queste lesioni e verso la parte centrale.

È quindi assolutamente indicato di attenersi ai punti tipici di distensione. Io, per la maggior parte dei nervi in questione, ho assegnate le ragioni, nelle quali è preferibile di fare la distensione ed il denudamento preparatorio (l. c. pag. 57—77) ed oggi, dopo l'esperienza di molti anni, posso dichiarare che la preferenza degli assegnati siti mi si è mostrata sempre conservabile, ed è stata riconosciuta per giustificata, anche da parte della maggioranza degli operatori.

Il denudamento dei rami del trigemino e del nervo linguale, allo scopo della distensione, si fa secondo i metodi esposti per la neurotomia (v. Nevrectomia).

Il denudamento del nervo facciale potrebbe farsi nel forame stilo-mastoideo, in quanto che da una incisione nel margine anteriore dello sternocleido-mastoideo si mette a nudo la parotide, la si tira innanzi con gli uncini

ottusi, e dietro al tessuto di essa, si cerca il tronco nervoso, nella parte profonda; ma questo metodo è collegato con rilevanti difficoltà. Più sicura e più facile è la ricerca, secondo i dati dell'HUETER e LÖBKER: taglio longitudinale innanzi al lobulo dell' orecchio, lungo 5 c.m. sul margine posteriore della mascella, scendendo in basso; taglio della fascia parotidea, penetrazione accurata, preparatoria, attraverso il tessuto parotideo nella profondità; dal ramo inferiore del facciale, che primo comparisce e che ha un decorso obbliquo, si perviene poi facilmente al tronco, situato in sopra e distinto pel suo decorso orizzontale, tronco che può eventualmente seguirsi più indietro, con un secondo taglio, menato verso il forame stilo-mastoideo (C. KAUFMANN) (Fig. 67). Lo inconveniente che ha questo metodo, che pel denudamento della parte periferica lo stiramento agisce immediatamente sulle espansioni terminali, e si hanno perciò paralisi di più o men lunga durata, non può bene evitarsi, poichè il breve tronco del nervo, nel suo profondo decorso, offre condizioni sfavorevoli per un denudamento centrale, più esteso.

Fig. 67.

Rs

Ri

Nervo facciale messo a nudo per la distensione. *Ri* ramo inferiore. *Rs* ramo superiore (Hueter-Löbker).

Il plesso cervicale si ricerca nella regione superiore della nuca: facendo una forte trazione sulla testa, in una direzione opposta al lato della operazione, si fa un taglio longitudinale, tre dita trasverse al disotto del processo mastoideo, di 5 c.m. di lunghezza, parallelo al margine superiore dello sterno-mastoideo. Dopo la recisione della parte corrispondente di questo ventre muscolare, esso viene tirato innanzi. Comparisce così il grande nervo auricolare. Questo si segue dietro al muscolo, e così si raggiunge il tronco del terzo nervo cervicale (vedi il disegno e la minuta descrizione del VOGT, distensione dei nervi). Anche quivi son da ricercarsi le particolarità sulle seguenti operazioni (pag. 68 e segg.).

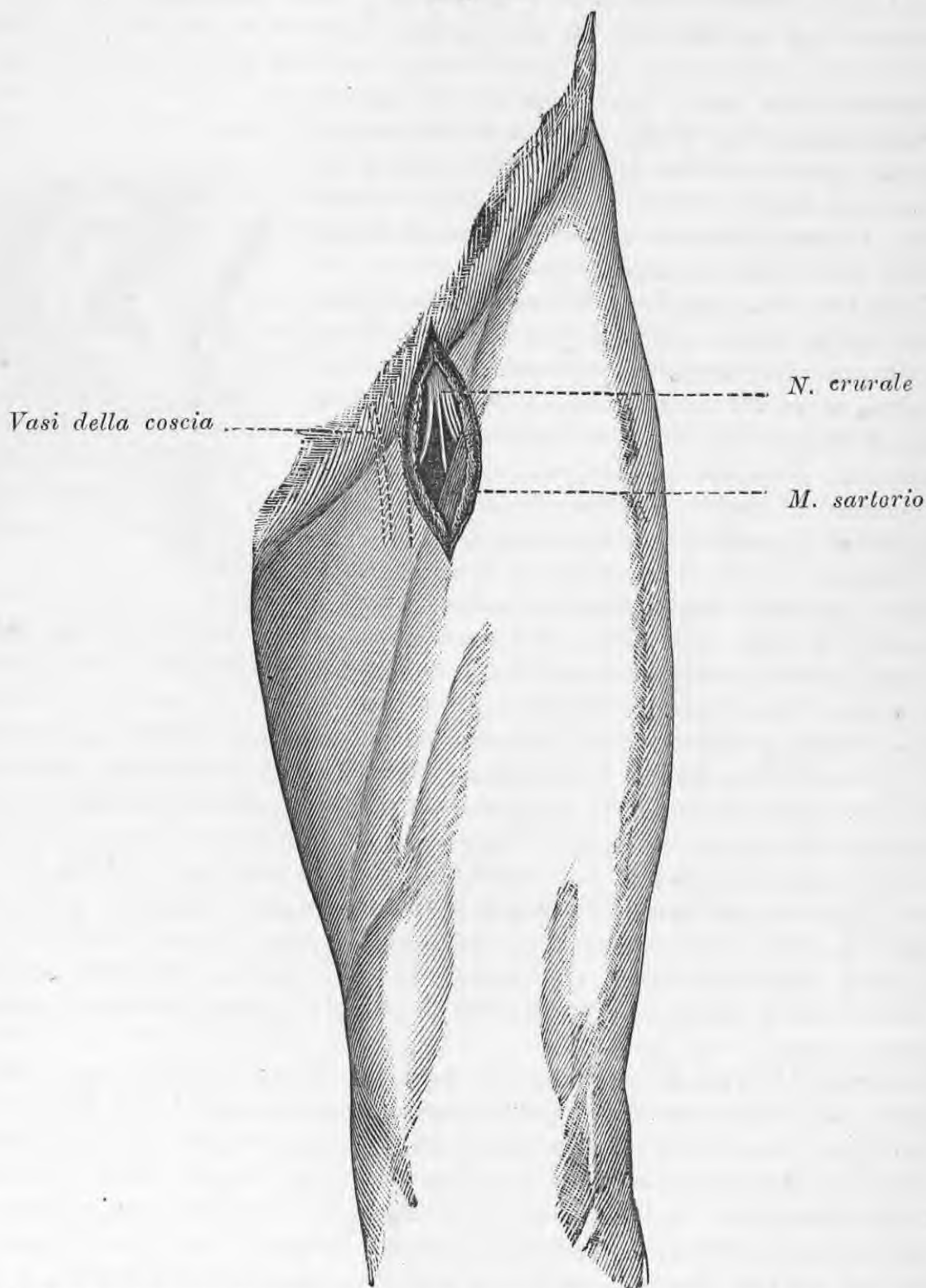
Il plesso brachiale vien messo allo scoverto nella fossa sopra clavicolare. Giacitura del paziente, con nuca sollevata, spalla dal lato della operazione tirata fortemente in basso. Taglio longitudinale di 6 c. m. di estensione, nel margine anteriore del muscolo cucullare in basso, fino a tre dita trasverse sopra la clavicola. Spaccamento della fascia; ligatura dell'arteria cervicale superiore, qui recisa trasversalmente. Divaricando i margini muscolari messi a nudo, il dito che penetra tocca i cordoni nervosi. Incisione della fascia tra lo scaleno anteriore ed il medio; estrazione del plesso, con istrumento ottuso e con le dita.

Il nervo ischiatico si mette a nudo al di sotto della piega gluteale. Nel mezzo della distanza tra la tuberosità dell' ischio ed il margine posteriore del gran trocantere, si tira una linea verso il mezzo del poplite, nel punto dove questa linea incrocia la plica gluteale. Taglio longitudinale di 10 cm. di estensione in basso; dopo il taglio dello spesso pannicolo adiposo, taglio longitudinale attraverso la fascia e denudamento del margine inferiore del grande gluteo; tirato in sopra il margine inferiore di questo, tra esso ed il bicipite del femore si isola il nervo ischiatico, che in caso di necessità si segue sino al bacino. Il denudamento più in basso, al di sopra della cavità del poplite, nella parte posteriore della coscia tra il bicipite ed il semi-tendinoso non offre vantaggi per la esecuzione dell' operazione, solo che la fasciatura può applicarsi più comodamente, poichè non è necessario di comprendervi il bacino. È dannoso in questo denudamento periferico

l'insulto facilmente troppo forte del peroneo nella distensione, e' la impossibilità di poter seguire il tronco nervoso fino al bacino, senza una ferita molto estesa.

Il denudamento del nervo, nella incisura ischiatica, è pericoloso e superfluo (v. Nervendehnung, pag. 77).

Il nervo crurale si mette a nudo al disotto del legamento del POUPART nel tringolo dello SCARPA, precisamente come per la ricerca dell'arteria crurale.

Fig. 68.

Il taglio longitudinale si fa nel mezzo della distanza, tra la spina iliaca anterior superiore e la sinfisi pubica, immediatamente sotto il ligamento del POUPART, per cinque centimetri in basso; all'esterno dell'arteria che si palpa pulsante, incisione della fascia; il margine interno del muscolo sartorio si tira all' esterno. Isolamento del tronco, che qui si scopre e che bentosto si divide verso la parte inferiore (Fig. 68).

Il denudamento dei tronchi nervosi periferici non ha bisogno di una speciale menzione; il radiale, cubitale, mediano, peroneo e tibiale son facili a rinvenirsi in molti punti, secondo le note condizioni topografiche (v. Nervendehung, pag. 62—64 e 74 ecc.). Preferiremo sempre quelle regioni, nelle quali, oltre alla sede superficiale, è possibile un esatto orientamento, e può sicuramente evitarsi una lesione collaterale dei vasi o delle articolazioni vicine. Il radiale, per es. si scoprirà nel lato esterno del braccio, nel mezzo, tra la inserzione del deltoide e l'epicondilo esterno; l'ulnare tra l'olecrano ed il condilo interno, al di sopra dell'articolazione; il mediano nel margine interno del muscolo bicipite nel mezzo del braccio, e così via.

2. Sollevamento del nervo e distensione. Dopo il denudamento preparatorio, si tira fuori il nervo dalla sua guaina. A tal uopo è necessario di sollevarlo per mezzo di una pinzetta dal taglio longitudinale nel connettivo paranevrotico, per mezzo della pinzetta e della sonda, nei grandi plessi anzi con l'aiuto dell'elevatore e del dito, si staccherà la guaina in maggiore estensione, in direzione centrale e periferica, e così il tronco nervoso, liberato circolarmente, si tirerà fuori per mezzo del dito o dell'uncino. Nel nervo normale questo denudamento ed estrazione dalla guaina connettivale, avviene facilmente; in condizioni patologiche quest'isolamento può essere penoso. Nei tabici, p. e. io ho trovato la guaina del nervo ischiatico molto vascolarizzata e traversata da grosse vene varicose, fortemente intrecciata con la superficie della sostanza nervosa e con tratti connettivali interfibrillari, cosicchè l'isolamento del cordone ha potuto riuscire solamente col distacco graduale, per mezzo della sonda, pinzetta e superficiali tagli di bisturi.

Ma io ritengo come una condizione essenziale quest'esatto isolamento del tronco nervoso, in grande estensione, per ottenere il desiderato effetto, senza un'eccessiva violenza nel fare la distensione consecutiva. Prescindendo da ciò, che spesso nell'atto dell'isolamento del nervo e della sua estrazione dalle parti che lo circondano è riposta la condizione principalissima per l'effetto dell'operazione in molti casi di malattia, in ogni caso lo effetto della distensione stessa, dopo un simile sollevamento e distacco dalle parti vicine, si propaga notevolmente verso il centro e verso la periferia. Noi quindi, con l'isolamento più esteso nell'una o nell'altra direzione, possiamo meglio padroneggiare la comunicazione della estensione, in questo o quel punto.

La distensione stessa si fa nel miglior modo con le mani, solo nei nervi più piccoli ed in una sede molto profonda si preferisce la distensione istrumentale; quest'ultima comprende sempre l'effetto collaterale della contusione locale. Questa contusione del nervo per me non è un fatto desiderato, e devesi piuttosto possibilmente evitare. Se il Verneuil si propone specialmente l'effetto contundente, ed il Baum nella sua distensione del facciale attribuisce ad essa l'azione principale, io posso in ciò riconoscere solamente uno spostamento del punto di partenza pel giudizio dell'azione effettiva della nostra „ distensione dei nervi „. È fuori dubbio che con lo schiacciamento di un nervo tra le branche della pinzetta si ottiene un effetto che produce un abbassamento od abolizione della conducibilità. Lo stesso Verneuil lo mette a paro della recisione parziale e le ricerche istologiche (v. sopra) mostrano, che per lo schiacciamento, non altrimenti che per l'allacciamento (Neumann), si produce una rapida degerazione delle fibre primitive. Tanto meno poi può cadere in dubbio che in pochissimi casi noi abbiamo tra le mani l'effetto di simili schiacciamenti dei nervi, pei loro

effetti poi in nessun modo possiamo dominare la rigenerazione consecutiva e rischiamo così la permanente alterazione della conducibilità. Noi quindi dovremo riguardare lo schiacciamento dei nervi, l'allacciamento, nonchè la recisione, come una operazione che talvolta può essere benissimo indicata ed efficace, ma che in verun modo può mettersi in paragone pel suo apprezzamento generale, con la distensione. Dopo la distensione artificiale dei grossi tronchi nervosi segue, senza eccezione, una completa rigenerazione delle fibre originariamente degenerate, e quindi un sicuro ristabilimento della interrotta conducibilità. Nei tronchi più piccoli, o perfino nei rami più grandi, per la distensione, non altrimenti che sui tronchi nervosi già degenerati, può benissimo prodursi un ostacolo permanente alla conducibilità.

La distensione dei nervi isolati dalle parti vicine si fa sollevando il nervo, per mezzo della sonda o dell'uncino ottuso, di poi passandovi sotto l'indice, ed allora, tolto l'istrumento, per mezzo del dito incurvato ad uncino, dapprima si tira molto in fuori il nervo, come un'ansa, e poi si stira energicamente in direzione centrifuga e centripeta.

Si deve in tal caso tenere essenzialmente presente la posizione della parte del corpo e delle membra, i cui tronchi nervosi vengono sottoposti alla distensione. Queste parti non debbono essere fissate in verun sito, od essere ostacolate nei movimenti ad esse comunicati, per la distensione dei nervi. Solo con questa precauzione è possibile di fare una distensione elastica, la quale permetta l'uso della forza in un grado sufficiente, quanto è necessario per agire sulla conducibilità dei nervi, mediante il processo della distensione, senza produrre dannosi effetti collaterali. Non si ha punto in mira con la operazione di vincere qualche resistenza, che si oppone alla trazione, ed appunto perciò io non saprei meglio denominare questa specie di operazione che come una distensione " elastica ". Il LANGENBUCH (Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 27) dice egregiamente al proposito che si possa distendere bene e male, e che non sia affatto indifferente il modo come si fa la distensione. In questo caso ha piena importanza il detto: *si duo faciunt idem, non est idem*. Si richiede appunto esercizio ed attitudine tecnica, per distendere bene, cioè per potere esercitare una trazione efficace sopra qualunque nervo che si ha d'innanzi, senza le inutili lesioni collaterali. Molte operazioni son rimaste inefficaci, poichè si è fatta una distensione troppo debole per le condizioni del caso, alcune hanno menato alle paralisi, poichè si è messo in opera una forza relativamente troppo grande, in un sito inopportuno. L'ESMARCH credeva (v. LANGENBUCH l. c.) di avere avuto qualche volta la sensazione, come se egli avesse disteso un vecchio nastro di gomma, con fili elastici fragili; in ogni caso quindi anche a lui è venuto in mente il paragone di una " distensione elastica ".

Anche il grado della forza, da applicarsi nella distensione, non può determinarsi a priori, ma può misurarsi solo per l'esercizio e per un delicato senso nel dito e nella mano.

Per determinare esattamente la forza messa in opera si consigliò d'intercalare un dinamometro (TERRIER); ma sebbene fosse possibile di applicare un simile controllo, la sua utilità effettiva nel dato caso, resta molto problematica. Noi possiamo veramente determinare senza difficoltà il peso, che agendo come forza di trazione, è al caso di stendere eccessivamente il nervo, fino alla lacerazione, e possiamo così avere un valore medio per la forza di trazione da applicarsi per i singoli nervi, nelle distensioni sull'uomo. Ma resta problematico il valore pratico di questa determinazione numerica, nello stesso modo che nell'applicazione pratica, p. e. nelle riduzioni delle lussazioni non ha potuto trovar seguito l'uso del dinamometro, egualmente

qui consigliato. Abbiamo appunto nella chirurgia una serie di operazioni, nelle quali la " mano „ del chirurgo, per la contemporanea applicazione della forza e della sensibilità, non può essere completata o sostituita dagl'istrumenti.

Per produrre una effettiva lacerazione dei tronchi nervosi, si richiede sempre una rilevante forza di trazione. Il Tillaux rinvenne che l'ischiadico si lacera solamente con un peso di 54—58 kgm., il mediano od il cubitale con 20—25 kgm. Il Gilette trovò per lo ischiatico 75 kgm., pel mediano e cubitale 45 kgm. Solo da questi dati si deduce in quali ampi limiti possono trovarsi le forze di trazione necessarie, fino alla completa separazione di continuità dei nervi.

Se in condizioni normali è diversa la resistenza del nervo alla forza distendente, in condizioni patologiche poi essa deve tenersi veramente presente. Gerald Bomford vide lacerarsi il cubitale in una estremità dimagrita, anche con una mediocre trazione, sebbene il nervo fosse sembrato molto ispessito.

Noi quindi dovremo misurare la forza di trazione da applicarsi esclusivamente col senso del nostro dito, come si rileva dalle resistenze che esistono. Queste non debbono essere suparate violentemente con l'aumento di forza, ma il nervo deve essere stirato con la trazione elastica. Nei grandi plessi e tronchi, il dito introdotto al di sotto di essi estrae sempre dalla incisione a poco a poco un'ansa più grande, invece del cordone originariamente teso.

3. Trattamento consecutivo. Il nervo isolato dalle parti vicine ed estratto fuori energicamente vien poi riposto di nuovo nella sua sede, la parte su cui si è operato, insieme alle parti vicine, vien detersa antisetticamente e la ferita riunita, eventualmente con l'applicazione di un drenaggio, per esser chiusa alla fine, mediante una fasciatura occlusiva, antisettica. Nella introduzione di un tubo a drenaggio, deve singolarmente badarsi che esso sia disposto in modo che nel cambiamento di posizione del paziente, esso non venga a premere sul nervo, p. e. nella distensione dell'ischiatico, per la posizione dorsale, che dopo prendono gli ammalati, il tubo non deve essere spinto contro il nervo.

Del resto la cura consecutiva, nei suoi singoli stadi, non presenta alcuna differenza dalla generale cura antisettica delle ferite. Essa, precisamente per la nostra operazione, procura il vantaggio essenziale della esclusione della suppurazione, pericolosa pei nervi, e della produzione di una cicatrice molle.

IV. Indicazione per la distensione dei nervi.

Secondo il punto di partenza odierno della fisiologia e patologia dei nervi, per l'azione della maggior parte delle operazioni terapeutiche, non possiamo a priori proporci di più che la possibilità o la probabilità di un effetto desiderato; per pochi solamente noi abbiamo un sicuro appoggio, pel giudizio a priori. Così anche per la distensione dei nervi dobbiamo ritenere che essa è una operazione per molte malattie giustificata, e da farsi anche per esperimento, in quei casi, dove non può in precedenza attendersi un effetto sicuro. Con la protezione dell'antisepsi, eseguita da mano esercitata e nel sito opportuno, la distensione dei nervi è un'operazione del tutto scevra di pericoli, e così noi possiamo, nelle dette condizioni, stabilire la indicazione per questa operazione, in limiti relativamente ampi. Noi sappiamo che con una energica distensione si abbassa la eccitabilità e la funzionalità nel campo del rispettivo nervo, e così noi generalmente possiam preve-

dere di spiegare una favorevole influenza sul processo mediante questa operazione, generalmente in tutti quegli stati, in cui esiste un aumento dello stato di eccitabilità nei nervi sensibili, motori o trofici.

Io credo, per propria convinzione, di non poter meglio esprimere le indicazioni e controindicazioni, che con la riproduzione letterale del prospetto del MÜLLER ed EBNER, nella loro eccellente monografia. (Uber Nervendhenung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis*. Wiener Klinik 1881, Heft 7, pag. 176—180).

Indicazioni e controindicazioni.

Perchè la distensione dei nervi non corra il pericolo di diventare un esperimento barbaro e senza scopo, o quello di essere considerata come una panacea contro le malattie dei nervi, e questo pericolo noi non crediamo lontano, e così mettersi in quistione il suo alto valore oggigiorno innegabile e già messo al di sopra di ogni dubbio da ripetuti successi, venendo così discreditata l'operazione stessa, è pria di tutto necessario di procurarsi, fin tanto che oggi è generalmente possibile, una idea chiara in quali malattie possa attendersi con maggiore o minore probabilità un successo, ed in quali esso non possa a priori spiegarsi almeno con una probabilità che confina con la certezza. — Noi quindi, con l'aiuto dell'annessa esposizione schematica delle vie sensibili e motrici — progredendo dalla periferia verso il centro — vogliam tentare di ottenere alcuni punti di partenza su questo riguardo.

La via sensibile, dalla periferia attraverso il midollo spinale è rappresentata dalla linea B' B B'', e non è difficile ad immaginare il suo ulteriore decorso centrale, nonchè la sua stazione terminale centrale, nel cervello.

La via motoria (A A') proviene dalle regioni corticali motrici del cervello, attraverso la capsula interna, il peduncolo cerebrale, il ponte, per lo incrociamento delle piramidi perviene finalmente nella parte posteriore (a) del cordone laterale della metà opposta del midollo spinale, penetra nel corno grigio anteriore (v) ed allora, con l'aiuto delle interpolate cellule gangliari multipolari (non altrimenti che un *relais*) comparisce come radice anteriore (V), per raggiungere finalmente l'apparecchio terminale motorio, cioè il muscolo (A').

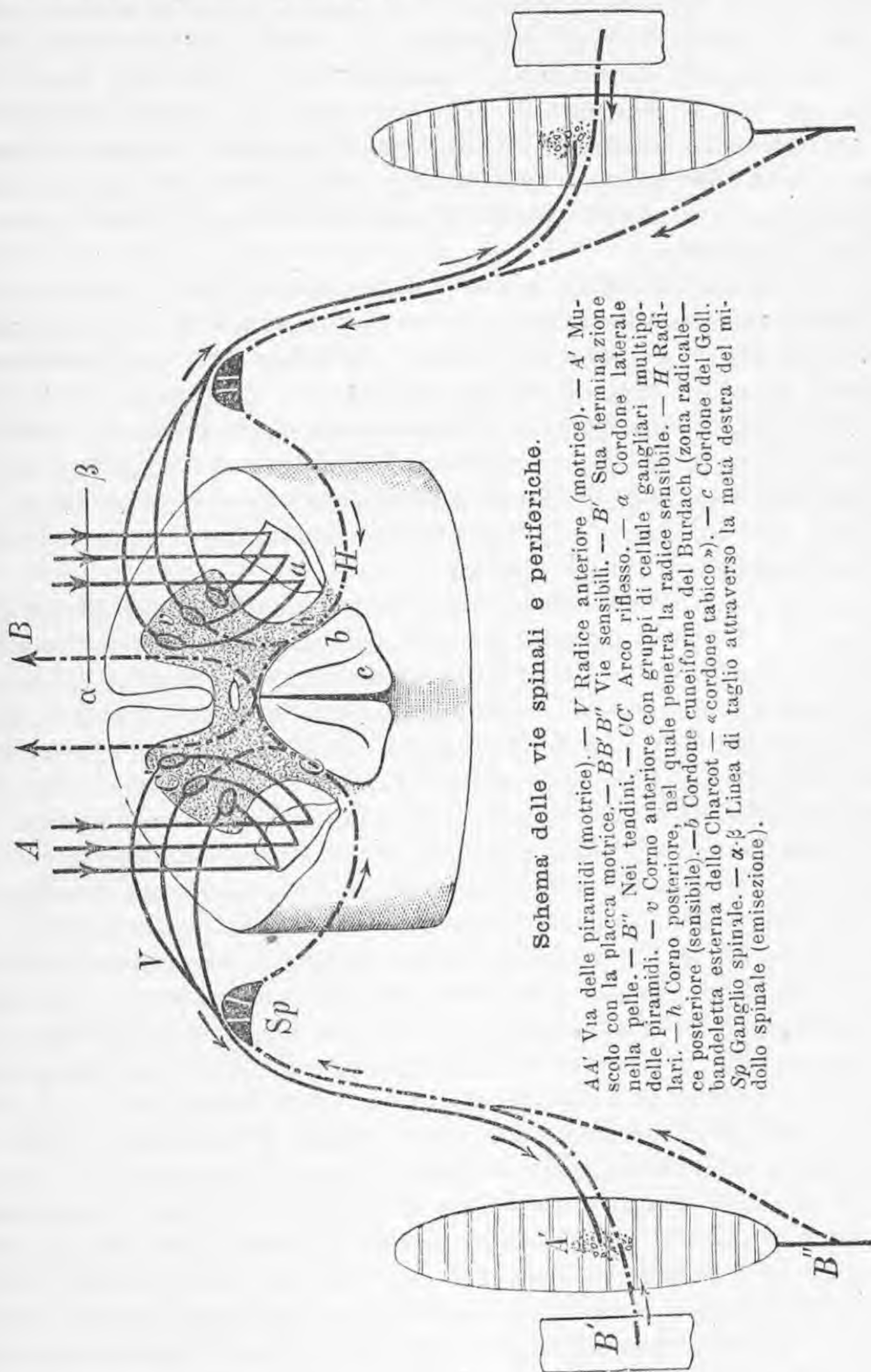
In tutti i punti di questo lungo cammino, tanto le vie sensibili, quanto anche le motorie possono essere colpite dalle cause morbose. Per quanto esse possano anche variare per la natura e per altezza del punto attaccato, determinano sempre o fenomeni irritativi, o paralisi, od anche gli uni e le altre.

Prendendo di mira in precedenza i fenomeni irritativi nella sfera della sensibilità, noi dobbiamo distinguere: in prima le parestesie (senso di cammino, come sul suolo di gomma, punture ecc.), in secondo le paralgie (senso di formicolamento, prurito, algore ed ardore), in terzo le nevralgie ed in quarto gli altri dolori caratterizzati.

L'effetto della distensione dei nervi, prescindendo del tutto dalla natura della lesione, dipenderà principalmente dall'altezza, nella quale si trova la lesione irritante, se essa cioè possa efficacemente raggiungersi dalle onde di eccitazione, provocate dallo stimolo meccanico. — Se essa risiede perifericamente cominciando da B', rispettivamente B'', fino all'altezza della radice posteriore H — se quindi si tratta di un morbo periferico, come le nevralgie periferiche, p. e. sciatica, nevralgia brachiale, nevralgia intercostale o tic doloroso, di origine periferica, ecc. —, in tal caso si hanno le più favorevoli speranze di successo, con la distensione dei nervi. Ma può calco-

larsi pure su di un successo, anche quando la lesione irritante non è più periferica, ma centrale, però con sede nel midollo spinale o nel bulbo, quando trattasi quindi di affezioni del midollo spinale, come la tabe (sclerosi dei cordoni posteriori, che comincia in *b*), mielite cronica, ed altri processi sclerotici.

I risultati chirurgici finora ottenuti nella tabe, nonchè le ricerche sperimentali, confermano questo principio.

Fig. 69.

Schema delle vie spinali e periferiche.

AA' Via delle piramidi (motrice). — *V* Radice anteriore (motrice). — *A'* Muscolo con la placca motrice. — *BB'B''* Vie sensibili. — *B'* Sua terminazione nella pelle. — *B''* Nei tendini. — *CC'* Arco riflesso. — *a* Cordone laterale delle piramidi. — *v* Corno anteriore con gruppi di cellule gangliari multipolari. — *h* Corno posteriore, nel quale penetra la radice sensibile. — *H* Radice posteriore (sensibile). — *b* Cordone cuneiforme del Burdach (zona radicale — bandeletta esterna dello Charcot — «cordone tabico»). — *c* Cordone del Goll. *Sp* Ganglio spinale. — *α-β* Linea di taglio attraverso la metà destra del midollo spinale (emisezione).

Al contrario non potrà ottenersi verun successo od un effetto appena notevole, quando la lesione irritante si trova più verso il centro, cioè nel cervello stesso, essendo perfettamente indifferente se si trova in un punto del decorso intracerebrale, molto vicino al terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna o nella vera estremità centrale, attualmente non ancora determinabile, della via sensoria.

I dolori eccentrici, così spesso osservabili nei tumori cerebrali, od in seguito alle emorragie cerebrali, i quali veramente sono una frequente causa dei fenomeni irritativi sensibili, appena possono influenzarsi con la distensione dei nervi, ed a priori non può attendersi in essi un risultato. Tanto meno dovrebbe riuscire utile la distensione dei nervi contro le cosiddette pseudo-nevralgie, in seguito a carie vertebrale florida.

Queste notoriamente sono il sintoma di una pressione, che i nervi di senso subiscono nel loro passaggio attraverso la dura madre, che si trova nello stato di pachimeningite caseosa. In simili casi la operazione dovrebbe piuttosto produrre un aumento, anzicchè una calma dei dolori. Quando il processo carioso è pervenuto poi allo stato di riposo completo, si può allora sperimentare anche la distensione dei nervi. Questa indicazione però dovrebbe raramente offrirsi, poichè con la obsolescenza del processo carioso, ordinariamente scompaiono anche le pseudonevralgie. Vale anche lo stesso, dei dolori meningitici.

Nei fenomeni irritativi motorii, siano contrazioni cloniche, toniche o miste, rispettivamente contratture, deve intraprendersi l'operazione con speranza di successo, quando la lesione irritante sta perifericamente tra *A'* e *V*, come in molti casi di crampi localizzati, in forma di tic convulsivo, crampo dell'accessorio, ecc., o centralmente, e precisamente nell'interno del midollo spinale (*v-a-A*); in vicinanza del grande arco riflesso *CC'*. — Come specialmente nella sclerosi disseminata spinale (cerebrale), nella mielite cronica così frequente ad incontrarsi nel midollo dorsale inferiore e nella mielite trasversale primaria cronica.

In questi casi, che offrono tutti il quadro della cosiddetta paralisi spinale spastica, mediante l'operazione può talvolta riguadagnarsi perfino completamente la possibilità di camminare, specialmente quando questa proprietà è ostacolata esclusivamente o principalmente solo dallo stato spastico nelle gambe, che sopravviene spontaneamente o subito dopo ogni tentativo di camminare. Siffatti casi non sono affatto rari ad osservarsi. — Può egualmente tentarsi la distensione dei nervi, per combattere le cosiddette contratture tardive, nella emiplegia da cause cerebrali, come emorragia, embolismo ecc. Notoriamente, in seguito a lesioni cerebrali precisamente localizzate si perviene alla cosiddetta degenerazione discendente delle vie motorie, cioè delle vie piramidali dei cordoni laterali (*Aa*), la quale trova bensì ordinariamente un limite nel corno grigio anteriore, ma ciò non ostante è al caso di mettere e conservare permanentemente, in uno stato di eccitazione aumentata, la sostanza grigia (l'organo di riflessione κατ' ἐξοχήν). La espressione clinica di questo è appunto la contrattura tardiva delle estremità paralizzate (CHARCOT LION). Per la distensione dei nervi questo stato di eccitazione aumentata viene depresso od allontanato, e quindi tolta la contrattura.

Anche contro l'atassia spinale deve sperimentarsi la distensione dei nervi. Forse l'atassia non è da considerarsi che come una specie di fenomeno irritativo motorio, e non già come la espressione della paralisi, sia delle vie coordinatorie o sensibili. Comunque voglia risolversi questa quistione anche oggi aperta, e comunque voglia spiegarsi l'effetto della distensione dei nervi, (per l'allontanamento dello stato irritativo o paralitico motorio, o finalmente pel miglioramento della sensibilità), resta però assodato attualmente che l'atassia non cerebrale possa, se non allontanata, essere però alquanto modificata per la distensione dei nervi.

Quando la origine dei sintomi irritativi motori è primariamente ed esclusivamente cerebrale, come p. e. nei tumori cerebrali, aneurismi, encefalite cronica, paralisi progressiva degli alienati e cisticerco, sarà controindicata

la distensione dei nervi. Potrebbe ottenersi un effetto immediato, solo con una artificiale paralisi conduttrice motoria. Ma rimossa la interruzione della conducibilità, verrebbe di nuovo in campo la funzione muscolare.

Per ragioni che qui non possono ulteriormente svilupparsi *) la distensione dei nervi dovrebbe essere senza effetto anche contro la paralisi e l'atetosi (emiatotesi).

Ma il tetano traumatico costituisce un'indicazione vitale. In esso s' intraprenderà l' operazione al più presto possibile, e precisamente fin dai primissimi fenomeni irritativi, e non già come ultimo rifugio, dopo avere inutilmente sperimentato l' oppio, l' idrato di cloralio, la morfina ed il bromuro di potassio.

Si tenga in mente: " *Carpe diem, quam minimum credula postero* ".

Potrebbero benissimo adoperarsi anche i detti medicamenti, non ostante ed insieme alla " precoce " distensione dei nervi.

Intraprendendo precocemente la distensione dei grandi tronchi nervosi dovrebbero anche diminuire gl'insuccessi finora avuti nel tetano traumatico. Lo stesso vale anche delle epilessie riflesse, quando esse hanno punto di partenza dalle estremità, dai nervi del tronco e della testa.

Nello stesso modo la distensione dei nervi potrà eseguirsi con una maggiore o minore prospettiva di successo, anche in quei casi, in cui, per effetto di certi stati irritativi nei nervi misti si è pervenuti ad ostinati disturbi nutritivi, alle cosiddette trofonevrosi periferiche.

Con lo scopo invece di vincere le paralisi motorie rarissimamente soltanto si tenterà la distensione dei nervi, e principalmente neanche quando la causa primaria è periferica. Nella causa spinale, sia che son distrutte le cellule gangliari multipolari, stazioni intermedie delle vie della conducibilità volontaria, come nelle diverse forme della poliomielite anteriore (acuta, sub-acuta, cronica), e nella mielite centrale diffusa, sia che le vie della conducibilità (*A*) siano interrotte nel loro decorso nei cordoni laterali, come pure nella causa esclusivamente cerebrale deve rinunziarsi alla distensione dei nervi. Potremmo al contrario ricorrervi per esperimento nella paralisi del LANDRY, paralisi a ragione tanto temuta, che non può arrestarsi con alcuno degli attuali rimedi conosciuti, e che, quasi senza eccezione, mena in brevissimo tempo sicuramente a morte. La si faccia però quanto più presto è possibile, come nel tetano. Ciò che si è detto per le paralisi motorie, vale anche *mutatis mutandis*, per le paralisi della sensibilità. Anche in queste, solo allora si dovrà operare, quando sono di natura periferica, o forse ancora in alcuni casi di natura spinale, ma non determinati da grossolane lesioni anatomiche delle fibre nervose stesse. L'avvenire riempirà i numerosi vuoti di queste indicazioni e controindicazioni, stabilite sulla base delle nostre attuali cognizioni nevropatologiche e fisiologiche, ancora molto difettose sotto questo riguardo. In molti punti sarà il caso di limitazioni e maggiori precisioni, mediante nuovi esperimenti, ma in molte direzioni i principii generali già esposti, subiranno sicuramente un notevole ampliamento ed estensione ".

Anche per i gravi casi di tabe noi possiamo accordarci con le espressioni del LANGENBUCH, che " all'ammalato serve l'incoraggiante assicurazione da parte del medico, che sotto la protezione dell'antisepsi egli con l'operazione non possa niente perdere, ma molto guadagnare ".

La mia personale esperienza intorno agli effetti sui sintomi principali,

---

*) V. Franz Müller, un raro caso di emiatetosi. Oesterr. ärztliche Vereinrzeitung, 1881, Nr. 2.

nelle diverse forme e stadi della tabe, mediante la distensione del nervo ischiatico, mi ha mostrato un completo accordo dell'effetto della distensione dei nervi in questa malattia, col meccanismo d'azione superiormente analizzato sulla conducibilità motoria e sensibile. — Che precisamente sul nervo ischiatico, anche quasi immediatamente all'azione periferica, sopravvenga reazione nella origine centrale, non dovrà sembrare strano dopo i noti disturbi trofici, che sogliono seguire alle recisioni di questo nervo. I miei successi pratici mi apprendono, nel dato caso, a stabilire la prognosi della distensione nei termini che seguono: nel caso di fenomeni prevalentemente atassici, poco o nessun effetto è da attendersi; nel caso di disturbi preferibilmente nevralgici, subentra un essenziale miglioramento. Questo allora non solo interessa la sfera sensibile, ma anche la motoria. In ambedue i gruppi si hanno casi, nei quali si nota una modificazione generalmente solo dopo il decorso di molte settimane. In nessun caso deve rinunziarsi ad una metodica cura consecutiva locale e generale, dopo la distensione. Se in alcuni casi dal miglioramento dei sintomi essenziali debba attendersi una guarigione della malattia, non ancora finoggi si ha fondamento a deciderlo.

In rispetto alle nevralgie devesi tener presente ancora la relazione della nostra operazione con la neurotomia. È indubitato che per es. nelle nevralgie del trigemino, non ostante le obbiezioni ancora dominanti, la distensione dei nervi si aprirà un campo più esteso che la recisione. I vantaggi della distensione, a preferenza della nevrotomia, son molto manifesti. In primo luogo le distensioni sul 2° e 3° ramo del trigemino sono molto più facili che le nevrectomie (v. sopra Metodi operativi). Di più la lesione del nervo stesso è decisamente più piccola. Noi vediamo cioè dopo la nevrotomia dapprincipio comparire regolarmente violenti dolori irradiati, egualmente intensi od anche più che prima dell'operazione. Questo ritorno dei dolori deve senza dubbio riportarsi alla irritazione traumatica dei nervi, la quale dà spesso occasione alla nevrite, nel moncone nervoso centrale. Nella distensione dei nervi di senso il successo è per lo più immediato, i dolori cessano e non sopravvengono mai con la primiera intensità. Essendosi fatta una energica distensione di questi tronchi nervosi, dopo l'anestesia per lo più immediata, dopo alcune settimane subentra un ripristinamento della conducibilità sensitiva, senza che perciò si abbia mano mano il ritorno dello stato irritativo aumentato, come accade nella rigenerazione che segue alla nevrectomia.

La distensione esercita appunto una notevole influenza sulle condizioni trofiche dei nervi, e per tal ragione è fondata la speranza che questa influenza sullo stato di nutrizione non solo si spieghi localmente nel punto della distensione, ma avvenga pure nella corrispondente origine centrale del nervo disteso. Possiamo così con piena giustificazione attenderci ancora un effetto dalla distensione nei morbi centrali, anche quando dobbiamo rigettare una propagazione diretta dell'azione meccanica della trazione.

Letteratura: [1]) Billroth, Archiv für klin. Chirurgie 1872, XIII, p. 379. — [2]) v. Nussbaum, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1872, I, p. 450—645.—[3]) Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis. Eine experimentelle und klinische Studie. Leipzig, Vogel. 1877.—[4]) J. A. Fort, Paris médicale 29 Nov. 1877, Nr. 48, e Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 41 e 42. Aufsatz von L. T. v. Kleef. — [5]) Vogt, a. a. O. pag. 17.—[6]) Valentin, Versuch einer physiol. Pathologie der Nerven. 1864, 2. Abthl., pag. 240, 399. — [7]) Schleich, Zeitschr. für Biologie 1871, VII, pag. 379 u. ff. Versuche über die Reizbarkeit der Nerven im Dehnungszustande. — [8]) Verneuil, *Distension des nerfs.* Duvault, Thèse de Paris.

1876. — [9]) Wittkowski, Zur Nervendehnung. Archiv für Psychiatrie. XI, Heft 2 mit Tafel IX. — [10]) Conrad, Experimentelle Untersuchung über Nervendehnung. Inaug-Dissert. Greifwald 1867. — [11]) Scheving, *De l' élongation des nerfs*. Thèse. Paris 1881. — [12]) Debove und Laborde, Progrès médical. 1881, Nr. 6 e 7, e Gazette méd. 19. Fèvrier 1881. Anche quivi son comunicati gli esperimenti del Brown-Séquard. — [13]) Tutschek, Ein Fall von Reflexepilepsie geheilt durch Nervendehnung. Inaug.-Dissertat. München 1875. — [14]) Quinquaud, Société de biologie, seduta del 23 April 1881, Progrès médical. Nr. 12 e 18. Tribune méd. 20. 27 März e 1. Mai 1881. — [15]) Müller und Ebner, Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis*. Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler. Juli 1881. Quivi trovasi anche raccolta nel modo più esteso la casuistica, fino ad oggi, cosicchè io rinunzio a riprodurla qui, per la grande sua estensione. Anche nella dissertazione inaugurale di W. Schutter, over Zenuwreckking, Groningen 1880, trovasi in appendice alla comunicazione di una distensione del nervo ischiatico, fatta da Polano-Leyden e 2 distensioni del Ranke, Groninghen, una raccolta di 67 distensioni di nervi, insieme alla riproduzione degli esperimenti fisiologici.

In riguardo alla distensione dei nervi ischiatici nella tabe, son da riscontrarsi: Langenbuch, le mie ulteriori esperienze sugli effetti della distensione dei nervi nella tabe ed altre malattie spinali. Berliner klin. Wochensch. 1881. Nr. 24 a 27; la diffusissima comunicazione del Fischer e Schweninger, Nervendehnung bei *Tabes dorsalis*, Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie, ecc. red. dall'Erlenmeyer, 1881, Nr. 11. Nel corso di quest'anno, in quest'ultimo periodico, quasi in ogni numero, si trova riferita una contribuzione casuistica alla distensione dei nervi. Sono specialmente da riscontrarsi nel Nr. 12, 1881, 15 giugno, le annotazioni critiche di W. Erb, sulla pubblicazione del Dr. Schüssler, nel N. 10 e le comunicazioni di G. Fischer e Schweninger. Recentemente il Benedikt pubblica una serie di distensioni nella tabe: Wiener med. Presse. 1881, Nr. 39, 40, 41. Di più la profonda discussione nella sezione medica del Congresso internazionale di Londra (Langenbuch, Brown-Séquard, Erb, Eulenburg, F. Müller, Benedikt ed altri). — In riguardo alla quistione di preferire la distensione alla nevrotomia nelle nevralgie, è singolarmente degna di nota la comunicazione del Kocher, Nervendehnung bei *Trigeminus neuralgie* Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1. Giugno, 1879, Nr. 11, pag. 324. Dippiù la recentissima statistica di A. Chauvel, *De l'élongation des nerfs*. Archives Générales de Méd. Juillet. 1881 suite et fin. Dalla casuistica fino a quel tempo, egli trovò 53 distensioni nelle nevralgie (25 nella sciatica), con 30 guarigioni complete, 12 miglioramenti, 10 risultati incompleti o negativi. Delle distensioni nel tetano lo Chauvel riunisce 26 casi, nelle paralisi 5, nella tabe solamente 8 osservazioni.

A. Vogt.

Io ho lasciato quasi immutato il precedente articolo del Vogt sulla distensione dei nervi, perchè il lettore avesse cognizione dello stato di questa quistione, nel tempo, quando in questo metodo si riponevano le più ampie speranze. Sventuratamente queste speranze si son dimostrate ingannevoli. L'êra della distensione dei nervi è passata. Mentre fin quasi all'anno 1883 appena vi era un giornale medico senza un resoconto sui risultati più o meno favorevoli di questa operazione, le comunicazioni da quel tempo son diventate sempre più scarse e contrarie. Fu specialmente la discussione sorta nel principio dell'anno 1882 nell' associazione medica di Berlino, in seguito ad una conferenza del Layden sull'argomento, quella che dette il colpo mortale alla distensione dei nervi nelle malattie degli organi nervosi centrali, specialmente nella tabe. Le osservazioni provenienti da molti autori, sugl' insuccessi ed inconvenienti, non possono difatti che indurre ad abbandonare questa operazione nella cura dei morbi di questa specie. Ma anche i risultati della distensione nelle nevralgie non sono stati affatto molto favorevoli; la ragione di ciò può ricercarsi anche nella circostanza che nel periodo delle molte distensioni dei nervi, precisamente i casi più gravi ed anche in parte almeno i casi di origine centrale vennero sottoposti a quest'operazione.

Generalmente quindi il giudizio su questa operazione, accolta con tante aspettative nella pratica chirurgica, oggigiorno è veramente sfavorevole. —

Forse però anche in questa direzione si va di nuovo tropp'oltre, e l'avvenire, con sguardo sereno, mostrerà per questa operazione un campo limitato, nel quale gli effetti di essa dovranno volentieri e favorevolmente riconoscersi. In ogni caso deve sostenersi la indicazione che un nervo rinchiuso da un tessuto cicatriziale debba essere liberato dallo strozzamento che ne limita la funzione, con la estirpazione della cicatrice e col distacco del nervo dal tessuto vicino, apparentemente normale, mediante la " distensione ". M. SCHÜLLER ha dimostrato inoltre che dopo le lesioni dei nervi con perdita di sostanza, può servire la distensione dei nervi per eseguirne la sutura. Ma anche negli altri disturbi di origine periferica nella funzione dei nervi, si dovrà ponderare caso per caso, se per mezzo della " distensione " fosse possibile di ottenere un vantaggio.

P. LÖBKER.

Nervi (ferite e sutura dei). Le contusioni sottocutanee dei nervi vanno tra le lesioni traumatiche di tutt'i giorni, che colpiscono il corpo umano, ma che non sono di grande importanza, poichè per lo più non producono che un transitorio dolore. A queste contusioni sono specialmente esposti quei rami o tronchi di nervi, che stanno molto superficialmente sotto la pelle, principalmente quando hanno un solido sostrato osseo, come il nervo frontale sull'osso frontale, od il nervo cubitale dietro all'epicondilo interno dell'omero, cosicchè non possano sfuggire alla violenza esterna. I fenomeni di una contusione sottocutanea di un nervo variano di grado, secondo la forza e la durata dell'azione traumatica. Così un nervo sensibile può essere meccanicamente irritato da un minimo grado di contusione, ciò che si rivela per un dolore intenso nel campo della sua ramificazione periferica. Ognuno conosce il dolore pizzicante nel 4° e 5° dito della mano, quando un urto ha colpito il nervo cubitale nel gomito. Un ramo di nervo motore, quando vien colpito da uno stimolo somigliante, deve rispondere con una contrazione nel muscolo da esso provveduto, ma questa contrazione per lo più non si nota, poichè in seguito alla quasi sempre temporanea lesione dei nervi di senso, è il dolore quello che richiama tutta la nostra attenzione. Se la contusione di un nervo è più notevole, o se ha agito per un tempo più lungo, sarà abbassata o completamente annullata la conducibilità in questo nervo. Così nei casi più leggieri di questa specie noi proviamo un senso di torpore nel campo del rispettivo nervo, o, nei casi più gravi, la sensibilità va completamente perduta. Se la lesione ha interessato un nervo motore, i muscoli da esso innervati non sono più al caso di eseguire una contrazione volontaria, essi sono " paralizzati ". Si deve ammettere che la sostanza conduttrice dei nervi sia distrutta nel punto colpito dalla contusione, quantunque le parti connettivali di esso conservino inalterata la continuità. Son note in questo riguardo le paralisi del nervo radiale, che si hanno per contusione del suo tronco contro la testa dell'omero, nell'appoggiare il braccio su di un angolo acuto, durante il sonno. Le paralisi nervose di queste specie però scompaiono per lo più rapidamente, poichè in seguito alla detta interruzione di continuità, rapidissimamente accade una rigenerazione completa della sostanza conduttrice. Ma può anche la contusione di un nervo, specialmente quando essa lo ha colpito in una maggiore estensione longitudinale, essere tanto rilevante, che la trasmissione, generalmente, non più si ristabilisce.

Della massima importanza sono quelle lesioni che contemporaneamente colpiscono un gran numero di nervi di senso. I pazienti hanno una debole lipotimia, il polso arterioso è appena sensibile, la cute pallida e fredda, il

sensorio invece resta per lo più libero — stato che noi caratterizziamo col nome di " shok ". Noi troviamo questo stato, certamente con la massima frequenza, dopo le gravi lesioni complicate, quando p. e. per opera delle macchine, viene strappata tutta una estremità, od in guerra, nel caso di estese lesioni per schegge di granata. In tal caso certamente lo shok non proviene solo dalla lesione di molti nervi di senso, ma in parte almeno anche da una grande perdita di sangue. Ma s' incontrano anche i casi, esclusivamente della prima specie — prodotti secondo H. FISCHER, da paralisi riflessa del cuore, in seguito ad uno stimolo eccessivo dei nervi di senso. Questa spiegazione viene anche appoggiata dal noto esperimento percussorio del GOLTZ nella rana — arresto del cuore, in seguito alla percussione durevole sulla parete addominale. — Io ho visto morire per ciò un uomo robusto, dopo due ore dalla caduta di un tronco d' albero sul suo addome senza che egli avesse subìta una lesione degli organi importanti per la vita. Prescindendo dal grande pericolo vitale diretto, lo shok ha pure una singolare importanza chirurgica, in quanto che dobbiamo in generale attenerci al principio di non operare mai, per le grandi lesioni traumatiche, fintanto che non si è superato lo shok. Con un intervento operativo, noi non faremmo che aumentarlo, e quindi aumentare rilevantemente il pericolo di vita, nel quale il paziente si trova. Vi sono però casi, nei quali dobbiamo deviare da questo principio, ma allora si deve rinunziare alla narcosi. Questo principio perde rilevantemente della sua rigidezza apparente, quando si pensa ad una singolare proprietà dello shok, che cioè per esso si abbassa notevolmente la sensibilità, tanto nel punto leso che in tutto il rimanente del corpo. Questo stato si conosce ordinariamente come " stupore traumatico ". Una volta io fui costretto a fare, durante lo shok, una disarticolazione dell' anca, senza narcosi. Il paziente non poteva dirsi moribondo, purtuttavia le sue manifestazioni di dolore erano molto piccole. La cura dello shok deve essere diretta contro la debolezza cardiaca; essa quindi consiste essenzialmente nell' uso degli eccitanti, alcool, etere canforato ecc. Se in sostanza lo shok è la conseguenza di una grande perdita di sangue, si potrebbe pensare ad eseguire una trasfusione venosa; l' impulso cardiaco invece dovrebbe esser troppo debole, per spingere attraverso il sistema dei capillari il liquido intromesso nella trasfusione arteriosa. Ma è sempre problematico se in simili condizioni venga generalmente sopportata la operazione di una trasfusione.

Le lesioni parziali da punta e taglio, senza la separazione trasversale del tronco nervoso, ordinariamente stanno per importanza nello stesso grado delle contusioni sottocutanee. Quando si tiene asettica la ferita, anche la ferita dei nervi guarisce rapidamente col completo ristabilimento della conducibilità, poichè la parte intatta dei nervi non permette un divaricamento delle fibre nervose recise, ad una grande distanza. Altrimenti accade poi quando una grave sepsi disturba il corso della ferita. Per lo passato, molte volte gli ammalati morivano ancora per tetano; che anzi, per evitarlo, si aveva il metodo di cambiare profilatticamente la separazione parziale in totale, non appena si sviluppavano i primi stati nevralgici. Anche un pericolo simile hanno quelle lesioni, in cui il corpo estraneo od un pezzo di esso resta nella ferita. Con ragione, ad esempio, sono anche oggi temute per questa ragione le lesioni per schegge di vetro nella mano ricca di nervi. L' applicazione del metodo asettico alla ferita, l'estrazione dei corpi estranei per avventura rimasti, il riposo della parte lesa del corpo, e forse l' applicazione di un narcotico nel primo tempo — a ciò si limita primieramente

la cura di questo gruppo di lesioni. In riguardo al trisma ed al tetano, deve rimandarsi ai rispettivi articoli, che più tardi seguiranno.

Se un nervo viene completamente reciso, ambedue le estremità si retraggono; ma non nella stessa misura, come un tubo arterioso reciso. Il perinervio si retrae di più che le vere fibre nervose, in modo da aversi l'apparenza, come se queste ultime facessero sporgenza dal rivestimento in forma di vagina, del perinervio.

Nel decorso ulteriore della cicatrizzazione si rigonfiano amendue i monconi, specialmente il centrale, in forma di clava, e poi nel decorso asettico della ferita, anche quando non ravviciniamo artificialmente con la sutura le estremità, può aversi una completa rigenerazione del nervo. Negli esperimenti sugli animali può asportarsi col taglio un pezzo di nervo, della lunghezza di alcuni centimetri, chè, in condizioni favorevoli, ambedue le estremità vengono di nuovo a contatto, per neoformazioni di vere fibre nervose nella cicatrice. Ma se invece la distanza dei monconi è molto grande, od il corso della ferita è notevolmente disturbato, in tal caso, nel vuoto rimasto si forma solamente una sottile cicatrice connettivale, che riunisce veramente ambedue le estremità dei nervi, ma non è al caso di realizzare la conducibilità, poichè in essa non si formano nuove fibre nervose. Anche in questi casi, veramente, la rigenerazione delle fibre nervose non sempre è completamente esclusa, ma non si perviene ad una neoformazione regolare delle fibre nervose che riuniscano le estremità separate. Invece di essere il moncone semplicemente ricoperto dalle cicatrici, nel suo rigonfiamento claviforme si sviluppano gomitoli di fibre nervose arrotolate, che rappresentano veri tumori nervosi — nevromi — e questi precisamente si sviluppano più spesso nel moncone centrale, quando tutto il pezzo periferico è stato asportato, come p. e. nelle amputazioni. Siffatti nevromi genuini si osservano tra l'altro però anche nella cicatrice neoformata e ben funzionante dei nervi. Essi, quasi sempre, son molto dolorosi, ed esigono quindi la estirpazione, che talvolta nei monconi di amputazione non può ottenersi, che mediante la riamputazione. Certamente anche nell'uomo, tra l'altro, dopo la nevrectomia per nevralgia, si fa questa osservazione della estesa rigenerazione di un nervo, senza l'aiuto dell'arte, ed essa si rivela allora per la recidiva della nevralgia. Ciò però va tra le rare eccezioni; nel maggior numero dei casi la rigenerazione nell'uomo è molto più difettosa che negli esperimenti sugli animali. Nè si osserva nell'uomo una completa rigenerazione nei grandi tronchi nervosi, nè si ristabilisce la conducibilità, quando la diastasi è in qualche modo notevole. Per tal ragione, assodata la diagnosi della recisione trasversale del nervo, non si suol fare assegnamento su questa guarigione spontanea, ma assicurare il ristabilimento delle funzioni col ravvicinamento artificiale delle estremità, per mezzo della sutura dei nervi. I processi della degenerazione e rigenerazione dei nervi, come pure la quistione che vi si collega, della sutura dei nervi, ripetutamente sono stati studiati con la esperienza. Rimando ai profondi lavori dello SCHIFF, HJELT, EULEMBURG e LANDOIS, NEUMANN, EICHHORST, GLUCK, LANGENFELDT, HEHN, FALKENHEIM, WOLBERG e F. KRAUSE (v. l'art. Degenerazione e rigenerazione). Sebbene i risultati di questi sperimentatori in molti riguardi divergano, pure ciò è assodato, che è possibile infatti una unione primaria dei nervi, e che nella rigenerazione effettivamente si formino nuove e genuine fibre nervose, le quali sono al caso di ristabilire le funzioni nei nervi. Nel moncone nervoso separato ha [luogo dapprima un disfacimento della guaina midollare e del cilindrasse, fino ad un certo tratto,

con i quali processi è collegato un contemporaneo sviluppo cellulare nel nevrilemma. Nel tessuto, che riempie il vuoto insorto per la lesione, si sviluppano cellule fusiformi, che realizzano la comunicazione dai due lati, mediante fibrille nervose, alle quali anzi più tardi non manca la guaina midollare (SCHIFF ed altri). Secondo le ricerche del NEUMANN ed EICHHORST invece i cilindrassi di ambedue le estremità nervose mandano direttamente le nuove fibre nervose, che crescono l'una di fronte all'altra e si riuniscono tra loro. Contrariamente al sopraesposto modo di degenerazione, secondo il WOLBERG, nella estremità periferica verrebbe " solamente attaccato e riassorbito il midollo nervoso; resterebbero invece intatti il cilindrasse e la guaina dello SCHWANN ". " La degenerazione si origina contemporaneamente in tutta la sezione periferica del nervo ". Intorno alla rigenerazione contemporanea, e che accade precisamente in direzione centrifuga, quest'autore le cui ricerche sono di recentissima data, si esprime nel modo seguente: "La rigenerazione dei nuovi elementi nervosi nella sostanza che collega le estremità nervose tagliate, avviene dalle cellule del perinervio di ambedue le sezioni dei nervi. Queste cellule rotonde od ovali diventano libere, acquistano da ambo i lati brevi prolungamenti, e crescono; il loro nucleo diventa bacilliforme, i prolungamenti diventano protoplasmatici e sempre più lunghi, in modo che le cellule hanno l'aspetto di fusi allungati (queste "cellule fusiformi " o specifiche " granulazioni dei nervi ", il GLUCK, al contrario di me, le fa provenire dai nuclei della guaina dello SCHWMANN). Le cellule fusiformi si mettono in comunicazione con i loro prolungamenti; segue una differenziazione del protoplasma in cilindrasse e guaina dello SCHWANN; le antiche fibre nervose recise concrescono con queste nuove fibre nervose, nelle quali alla fine si sviluppa il midollo nervoso, probabilmente dai nuclei; un'altra parte dei primitivi nuclei delle cellule diventano nuclei delle guaine dello SCHWANN; finalmente si forma il nuovo midollo nelle antiche fibre nervose periferiche; la rigenerazione perviene alla sua fine, ciò che importa nei gatti un periodo di tempo di $2\,{}^1/_2$ mesi ".

La recisione trasversale di un nervo motore la distinguiamo clinicamente alla paralisi completa del muscolo, provveduto da esso o dai suoi rami. In simil modo dovrebbe anche esplicarsi la stessa lesione di un nervo di senso, per una insensibilità della parte cutanea, da esso provveduta. Ma in certi casi la sensibilità della rispettiva regione cutanea non si trova che poco alterata. Questo fatto, già noto al RICHET e NÉLATON, può spiegarsi pel fatto che o i *nervi nervorum* del SAPPEY trasmettono ulteriormente gli stimoli fatti sul moncone nervoso periferico tagliato (BARDELEBEN), o che gli stimoli vengono trasportati agli organi centrali, per le vie collaterali, dei vicini nervi sensibili. In ogni modo deve conoscersi il fatto, per non cadere in inganno, in riguardo al risultato di una sutura nervosa, forse intrapresa. Ma in generale deve ritenersi che, nella recisione trasversale di un nervo, la diagnosi si stabilisce dalla paralisi delle funzioni; sia della sensibilità che della motilità — nel suo campo di diramazione. Se però questo stato perdura lungo tempo, senza passare in guarigione, non si arresta tutto ad una semplice paralisi della motilità, risp. della sensibilità, ma subentra un'atrofia generale dei muscoli colpiti, e così, per effetto del raccorciamento nutritivo dei muscoli, possono aversi contratture di alto grado. Anche la perdita della sensibilità non è indifferente per la rispettiva regione cutanea. La sua nutrizione è difettosa; e se per giunta si trova esposta a frequenti traumi od a persistente compressione, facilmente si formano estese piaghe di decubito.

Per la cura delle lesioni traumatiche dei nervi, con recisione trasversale dei medesimi, si ha poi quanto segue: Siccome la esperienza ha insegnato che

la speranza di una riunione spontanea dei monconi dei nervi con ristabilimento della conducibilità nervosa nell'uomo è molto piccola, od almeno la rigenerazione non avviene al certo nella stessa misura, come negli animali sottoposti all'esperimento, così noi dobbiamo favorire la riunione, approssimando artificialmente i monconi l'uno di contro all'altro, vale a dire mediante la sutura. Si comprende anche facilmente che, essendo assodata la diagnosi, questa sutura debba eseguirsi con la massima celerità possibile dopo la lesione, e non aspettare la salute dall'uso dell'elettricità, nella speranza di una guarigione spontanea. Certamente, in un tempo posteriore, quando cioè si è trattato della rigenerazione di conducibilità di un nervo di senso, spesso sarà difficile il decidere se realmente l'effetto si debba riferire alla prima riunione del nervo leso od alla trasmissione per le vie collaterali. Del resto il ritorno della sensibilità, quasi momentaneamente dopo la sutura del nervo, è tanto risaltante, che appena può ammettersi una riproduzione diretta della trasmissione. La oscurità che pel momento domina ancora in questo campo, verrà rischiarata solamente dalla ipotesi del BROWN-SÉQUARD, che spiega questo fatto caratteristico per un aumento della eccitabilità delle anastomosi nervose, in seguito allo stimolo esercitato dalla sutura. " La eccitabilità dei nervi può essere insufficiente per mantenere fino ad un grado notevole la sensibilità, dopo il taglio di uno dei due tronchi nervosi anastomizzati, nel campo provveduto dal nervo reciso; ma non appena, con la sutura od altro stimolo della estremità centrale del tronco nervoso reciso, si aumenta la eccitabilità delle fibre intatte, provvenienti dai tronchi nervosi illesi, che si ramificano nel territorio paralizzato, si comprenderà facilmente che debba ritornare la sensibilità ed il movimento volontario ". Il POLEILLON rimanda inoltre agli esperimenti del VULPIAN, secondo i quali la rigenerazione delle estremità periferiche dei nervi recisi, dopo avvenuta la degenerazione, può anche avvenire quando esse restino separate dalle estremità centrali. Un ristabilimento immediato delle funzioni dopo la sutura nervosa potrebbe quindi avvenire quando la operazione si eseguisse prima che cominci la degenerazione o dopo avvenuta la rigenerazione; nell'intervallo, come si comprende, non potrebbe attendersi dalla sutura dei nervi un effetto immediato. Il WOLBERG riunisce però dalla letteratura 23 casi di sutura dei nervi, eseguita sull'uomo, tra i quali se ne trovano 7 di sutura primaria, in cui il ristabilimento della trasmissione non avrebbe potuto avvenire che per prima riunione, lungo le vie del nervo leso. Prendendo inoltre le ricerche sperimentali del LANGENFELDT e GLUCK sulla sutura dei nervi con risultato positivo, i più recenti risultati negativi del NHEHN e FALKENHEIM non avranno peso in contrario, e bisogna completamente accordarsi con quest'ultimo autore, quando egli, nonostante i risultati negativi, non solamente consiglia al medico la esecuzione della sutura dei nervi nelle lesioni traumatiche recenti, ma glie ne fa un dovere. Dobbiamo solamente abituarci ad intendere per " prima riunione dei nervi " nella pratica, la guarigione dei monconi nervosi separati senza interposizione di una cicatrice connettivale. Solo con questa condizione, nella rigenerazione delle fibrille già degenerate, può accadere una riunione diretta di queste, dalla estremità periferica alla centrale e viceversa. Alquanto diversa era la quistione, quando si curavano casi inveterati e trascurati, senza la guarigione spontanea. A priori non possono collegarsi le stesse speranze alla " sutura secondaria ", come a quella " primaria ". Ma il WOLBERG anche qui riunisce 5 casi dalla letteratura, il cui favorevole risultato era solamente riferibile alla prima riunione. L'intervallo tra la lesione traumatica e la sutura differiva in questo: tra 80 giorni e 9 anni. Il WEISSENSTEIN già riunì 33 casi dalla letteratura di

sutura nervosa secondaria, ed il LÜHE, nel 1886, già calcolava 35 successi su 45 operazioni secondarie, e fin da quel tempo si sono denunziati altri risultati favorevoli. Anche quindi nei casi inveterati si è giustificati ad intraprendere la sutura secondaria dei nervi, con pregresso recentamento del moncone cicatrizzato, presupposto che il disturbo funzionale sia tanto rilevante, da non tenersi in considerazione il pericolo dell'operazione, piccolissimo del resto col trattamento asettico. Io poi, contrariamente al WOLBERG, sono della opinione, che nel grave disturbo funzionale non si debba far dipendere la intrapresa della sutura secondaria dei nervi, anche " dalla inutilità di qualunque altra terapia (massaggio, elettricità) „, poichè altrimenti, in molti casi, facilmente si farebbe passare senza profitto il punto di tempo adatto per una operazione efficace.

Per la esecuzione della sutura dei nervi, abbiamo a disposizione due metodi: il ravvicinamento dei monconi può ottenersi con punti applicati attraverso il connettivo paranevrotico, od attraverso gli stessi fasci nervosi. Il primo processo — sutura nervosa paranevrotica (fig. 70 *b*) — venne la prima volta intrapreso dal BAUDENS (1836) e recentemente (1870), introdotto da C. HUETER nella pratica chirurgica. Esso ha il vantaggio di non produrre una nuova contusione e separazione delle fibre nervose con la sutura stessa. La sutura diretta dei nervi (fig. 70 *a*) riunisce invece meglio tra loro le superficie del taglio delle singole fibrille nervose; ma nel decorso non perfettamente asettico della ferita, il pericolo della nevrite è più grande in questo processo che nella sutura paranevrotica. La sutura diretta dei nervi venne la prima volta eseguita dal NÉLATON, nell'anno 1863, sul nervo mediano, e recentemente consigliata in singolar modo dal WOLBERG.

Fig. 70.

Schema della sutura dei nervi diretta (*a*) e paranevrotica (*b*). Ago del Wolberg (*c*).

Nelle lesioni traumatiche recenti, prima della sutura dei nervi, deve agguagliarsi la superficie del taglio, con una forbice tagliente, per allontanare tutte le estremità schiacciate dei nervi; in tal caso, naturalmente, si sagrificherà la minor quantità possibile di sostanza nervosa. Le fibre dei nervi, per caso rimaste illese, non debbono mai completamente recidersi, come spesso si praticava pel passato. Se nel vivente si deve eseguire la sutura secondaria dei nervi solo dopo la guarigione della originaria lesione traumatica, debbonsi ricercare nella cicatrice le estremità recise, metterle in libertà e risecare il moncone cicatrizzato; anche in ciò deve togliersi quanto meno è possibile di sostanza nervosa.

Come materiale di sutura, deve adoperarsi solamente il catgut. Per la sutura paranevrotica possono usarsi gli ordinarii aghi sottili, con piccola o forte curvatura, ma questi, nella sutura diretta dei nervi, interessano troppe fibrille. In questa quindi o si usa il sottile ago dell'HAGEDORN, o l'ago pei nervi del WOLBERG (fig. 70 *c*). Ambedue sono spianati dai lati, in modo che, conducendo accuratamente l'ago parallelamente all'asse longitudinale del nervo, esso penetra attraverso il tronco, e non taglia le fibre, ma le divarica solamente. Nei nervi più piccoli basta una sutura, nei più grandi se ne richiedono due. Per eseguire la sutura paranevrotica dei nervi, si afferra con una sottilissima pinzetta il connettivo paranevrotico

di una estremità, senza schiacciare le stesse fibrille nervose, e s'infigge l'ago armato di un filo, a circa $^1/_2$ cm. dalla superficie del taglio, attraverso il connettivo, facendolo uscire nella superficie di taglio del nervo; si afferra poi, nello stesso modo, l'altra estremità, ed il tessuto paranevrotico di questa, nella stessa estensione, si comprende nella sutura. Nell'annodare si faccia attenzione che le superficie del taglio coincidano esattamente l'una su l'altra. Comprendendo nella sutura una minor quantità di tessuto, facilmente il filo lo taglia; se si va tropp'oltre con la sutura, si disturba la esatta corrispondenza delle superficie del taglio. Per regola debbono applicarsi due punti paranevrotici.

Il TILLMANNS consiglia l'applicazione combinata della sutura diretta ed indiretta e precisamente la sutura diretta non deve applicarsi per tutta la spessezza del moncone del nervo, ma solo lateralmente attraverso le guaine nervose e la sostanza nervosa superficiale. Dopo ciò si fa seguire nei due lati del nervo una sutura paranevrotica, allo scopo di diminuire la tensione.

Il RAWA in Kiew ha fatto il tentativo di semplificare il processo della sutura nervosa, ligando solo l'una vicino all'altra le estremità dei nervi. Dopo aver denudato i nervi nell'animale da esperimento, vennero applicate due anse di catgut intorno ad esso, comprendendo il tessuto cellulare, alla rispettiva distanza di 1—1 $^1/_2$ cm., e sol tanto strette da non scivolare. Dopo la escisione del pezzo nervoso interposto adattando con la massima esattezza i monconi, e disponendo opportunamente l'arto, vennero ligati insieme i fili. Una imitazione più estesa di questo processo nell'uomo, a quanto io sappia, non ancora si è fatta.

Quando per la lesione traumatica si è perduta una maggiore estensione di sostanza nervosa, o quando nella sutura secondaria dei nervi, dopo la resezione di amendue i monconi retratti, non può ottenersi un ravvicinamento di questi, nè con lo stiramento delle estremità divise, nè con una conveniente posizione dell'arto, allora viene in quistione la nevroplastica. M. SCHÜLLER recentemente ha dimostrato che con lo stiramento della estremità centrale, messa a nudo per un tratto alquanto più ampio, si sia sempre al caso di ottenere tale spostamento di essa nelle parti molli, che, con la posizione opportuna dell'arto, riesca di riunirla, mediante la sutura. La spostabilità dei nervi, nel molle connettivo circostante, sarà possibile solamente in una misura sufficiente, quando il tronco nervoso non sia fissato nei muscoli vicini, pei rami laterali che ne partono. Per la nevroplastica, nel senso più ristretto, si sono poi proposti diversi metodi, in parte fondati sugli esperimenti negli animali, in parte sulle osservazioni nell'uomo, il valore dei quali però non può ancora giudicarsi completamente. Devesi in singolar modo tener presente che i nervi degli animali inferiori evidentemente hanno un potere di rigenerarsi e di accomodarsi alle modificate condizioni, molto maggiore che nell'uomo. Senza dubbio però i casi finora pubblicati inducono alla pruova.

Il LÉTIÉVANT consigliava di fare una *autoplastie nerveuse* con lembi, staccando da uno o da ambedue i monconi dei nervi un piccolo lembo peduncolato, da servire per coprire il difetto esistente, per rendere possibile la sutura. Il LÉTIÉVANT una volta ha seguito questo metodo senza successo, mentre invece in un caso di difetto di 4 $^1/_2$ cm. nei nervi ulnare e mediano riuscì al TILLMANNS, per questa via, di eseguire la sutura dei nervi e di ripristinarne le funzioni. Il VULPIAN e PHILIPPEAUX sostituiscono con successo, negli animali, un pezzo del nervo ipoglosso con un pezzo escisso del nervo linguale, esperimenti, che in questi ultimi tempi vennero ripetuti

e modificati dal GLUCK ed altri. Questo trapiantamento di pezzi di nervi par che non dia nell' uomo veruna speranza di ripristinamento della conducibilità. L' ALBERT trapiantò un pezzo nervoso, della lunghezza di tre centimetri, da una gamba di fresco amputata, nel nervo mediano, ed in un secondo caso un pezzo del nervo tibiale posteriore, in un difetto del nervo ulnare di 10 cm. Quest' ultimo venne espulso necrotico, mentre il primo guarì; ma sventuratamente non potette niente addursi in favore sull'effetto funzionale. P. VOGT in vece trapiantò egualmente senza successo, a base dello esperimento del GLUCK, un pezzo del nervo ischiatico del cane, in un difetto del nervo radiale nell' uomo. Il LÉTIÉVANT intraprese anche la copulazione dei nervi (*greffe nerveuse*), cioè l' aderenza del moncone periferico di un nervo, ad un nervo vicino illeso e recentato ai lati. Questo metodo si è applicato all' uomo, in un caso del DÉSPRÈS e GUNN, con discreto risultato funzionale. Secondo E. FISCHER è forse consigliabile anche di copulare l' estremità centrale nello stesso modo. Nei difetti di due nervi vicini, in diversi punti, il LÉTIÉVANT ha consigliato di riunire almeno la estremità periferica di un nervo più importante, con la estremità centrale dell' altra, ed il TILLMANNS faceva notare che si possono riunire le due estremità ancora restanti, a modo di una *greffe nerveuse*, con la estremità centrale e periferica dei nervi neoformati. Di grande interesse sono anche gli esperimenti istituiti dall' ASSAKY, secondo il processo del GLUCK. Dopo aver ravvicinato le due estremità dei nervi tra loro, per mezzo di molte anse di catgut, fintanto che la loro elasticità lo permetteva, e dopo aver fissato l' arto nella più favorevole posizione possibile, in alcune settimane avveniva un abbondante riempimento dello intervallo rimasto, con masse cicatriziali risultanti a preferenza di elementi nervosi; non si ebbero nella estremità disturbi trofici, e non solo si ristabilì completamente la sensibilità e la motilità, ma i muscoli rispondevano anche agli stimoli elettrici e meccanici, al di sopra della cicatrice. Risultati meno favorevoli fornì la interposizione di tendini, carne muscolare e seta fenicata. Il GLUCK e VANLAIR, nei loro esperimenti sugli animali rinunziarono alla fine completamente ad una riunione diretta dei monconi separati; essi impedirono solo la interposizione di una massa connettivale di cicatrice, introducendo le due estremità nervose in un tubolino osseo decalcinato e quindi riassorbibile. Anche in questi casi si ristabilì la riunione e la trasmissione. Io stesso in un caso disperato di taglio di quasi tutti i tendini e del nervo mediano e cubitale, nella parte volare dell' antibraccio, ho resa possibile la sutura secondaria dei tendini e dei nervi, mediante la resezione di un pezzo corrispondente al difetto dalla continuità delle ossa dell' antibraccio.

Delle altre lesioni dei nervi son da menzionarsi ancora singolarmente le distensioni e gli strappamenti. I nervi, veramente, sono moltissimo resistenti a siffatte violenze. Ciò può osservarsi da un lato nella operazione della " distensione dei nervi ", dall' altro abbastanza spesso, nelle gravi lesioni traumatiche, complicate. Quando tutti gli altri tessuti venivano lacerati, i soli nervi avevano resistito. Agli istrumenti ottusi del resto facilmente sfuggono i tronchi del nervo, cosicchè anche in guerra son relativamente scarse le lesioni dei nervi per colpi d'arma da fuoco. Anche un nervo talvolta può essere strappato sottocutaneamente nelle lussazioni, quando per avventura il capo dell' omero, uscendo dalla superficie articolare della scapola, viene spinto con grande violenza contro i tronchi nervosi della cavità dell' ascella. Un simile effetto potevano anche avere gli antichi rozzi metodi di riduzione delle lussazioni. Queste lesioni guariscono quasi esclusivamente, con grave disturbo funzionale di tutta la estremità. Generalmente

in tutte le lesioni con interruzione dei nervi, per violenze laceranti e contundenti, la rigenerazione è molto più difettosa che nella interruzione con un istrumento tagliente. L'effetto fisiologico del lento stiramento di un nervo, è stato sperimentalmente studiato da V. VOGT ed altri. Esso, in sostanza, consiste in una dilatazione dei vasi sanguigni nell' interno dei nervi. Una forte distensione produce inoltre una degenerazione più o meno estesa, a seconda della intensità dell' operazione, ed una rigenerazione delle fibre nervose. V. l' art. Nervi (distensione dei).

Finalmente nell' allacciamento dei vasi talvolta è accaduta una speciale lesione, cioè il contemporaneo allacciamento di un nervo. Se l'errore si riconosce subito, il danno non suole essere troppo grande, poichè il nervo stesso, nel forte allacciamento, non viene contuso, e quindi per lo più rapidamente si rigenera. Ma se resta ignoto l' errore, per opera dei fili di seta può sopravvenire secondariamente una completa interruzione di continuità del nervo. In un caso simile del resto l' esito può essere molto cattivo, quando per disgrazia si è compreso il nervo vago nell'allacciatura delle carotidi. Nella contemporanea interruzione della corrente sanguigna arteriosa e della trasmissione nervosa, facilmente il rispettivo membro del corpo cade in gangrena.

La cura di tutte le lesioni traumatiche dei nervi, con transitorio disturbo della conducibilità, prescindendo dal ristabilimento della diretta riunione mediante la sutura, deve essere principalmente diretta a favorire lo stato nutritivo e la rigenerazione dei nervi ad esso collegata. I rimedi più opportuni all' uopo sono i bagni caldi, il massaggio e la corrente costante. Nello stesso tempo, nel caso di conducibilità disturbata dei nervi motori, debbonsi prendere in conveniente considerazione i rispettivi muscoli, perchè questi non diventino atrofici. Sotto questo punto di vista è consigliabile appunto in singolar modo il massaggio e la corrente indotta. Del resto queste quistioni sono troppo all' infuori del campo della chirurgia, e qui non possono essere più diffusamente trattate.

P. LÖBKER.

Nervi (fisiologia). Il nervo, fisiologicamente studiato, e ridotto ad un elemento, risulta di una via di trasmissione per la propagazione delle onde di eccitazione, con due apparecchi terminali, eccitabili, collegati tra loro, mediante questa via di trasmissione. Le vie che trasmettono la eccitazione sono rappresentate dalle fibre nervose. I fasci di fibre nervose, che son riuniti dal tessuto connettivo in forme chiuse, e che, come tali, seguono la loro via, attraverso tessuti di altra specie, rappresentano ciò che ordinariamente si denomina nervo. A questi " nervi periferici „ sono fisiologicamente eguali in valore le fibre nervose ed i sistemi di fibre nervose, ai quali compete la semplice trasmissione della eccitazione, nell' interno del sistema nervoso centrale stesso, e che non solo costituiscono tutta la massa della sostanza bianca di quest' ultimo, ma spiegano anche un' importanza essenziale, nella struttura della sostanza grigia. Queste fibre diconsi " vie nervose intracentrali „. Quei nervi periferici che sostengono la trasmissione della eccitazione tra le cellule nervose del sistema centrale e gli apparecchi nervosi periferici si dicono " nervi cerebro-spinali „, ed a seconda della loro origine, dal cervello o dal midollo spinale, si distinguono in " nervi cerebrali „ ed in " nervi del midollo spinale „. In un certo contrapposto con i nervi cerebro-spinali si son messi i " nervi simpatici „. Questi mettono in comunicazione tra loro, nonchè col centro e la periferia, quelle cellule nervose che non stanno nel sistema nervoso centrale, ma che

son riunite in forma di corpi nodosi, i cosiddetti " gangli del cordone limitante del simpatico „ ed in altri complessi di cellule nervose nella periferia, come i gangli cardiaci, i gangli intestinali ecc.

I nervi cerebro-spinali, secondo la loro funzione si distinguono nei due gruppi principali dei nervi " centripeti „, secondo che le onde di eccitazione da esse trasmesse si propaghino sotto le ordinarie condizioni fisiologiche, nella direzione dalla periferia al centro, o nella direzione dal centro alla periferia. I nervi centripeti partono da apparecchi terminali specifici, che servono a ricevere lo stimolo, perifericamente disposti nella cute esterna, in alcune membrane mucose ed in alcune sierose, nei tendini, nelle articolazioni e nelle superficie sensorie. Gli apparecchi terminali che ricevono lo stimolo sono variamente costruiti, a seconda della natura dello stimolo, che debbono trasformare nella caratteristica forma di energia dell'eccitazione nervosa, e che si denomina " stimolo adeguato „ ad essi.

In questa costruzione, oltre agli apparecchi terminali veramente nervosi delle fibre nervose, che contengono una sostanza protoplasmatica in connessione continua col protoplasma di queste ultime, entrano ancora certe forme appendicolari di una natura non veramente nervosa. Queste forme appendicolari, a seconda della particolarità dello stimolo adeguato, posseggono diverse proprietà ed in ogni caso determinate qualità chimiche e fisiche. Ciò si esplica nel modo più evidente nell'apparecchio auditivo, dove le vibrazioni che costituiscono lo stimolo adeguato della endolinfa, per mezzo degli elementi elastici dell'organo del CORTI, vengono trasmesse alle vere terminazioni nervose del nervo acustico, e queste ultime vengono messe perciò in certo modo in tetano meccanico.

La eccitazione insorta sotto la influenza dello stimolo adeguato, e per la mediazione del tessuto appendicolare specifico nel corpo terminale, veramente nervoso, viene isolata dalle corrispondenti fibre nervose, vale a dire senza diffondersi alle vicine fibre nervose, vien trasportata al centro in forma di un'onda, nella quale lo stesso stato di eccitazione invade una sezione dopo l'altra della stessa fibra nervosa. Nel centro essa perviene dapprima in una determinata cellula " nervosa „ — detta anche " cellula gangliare „, la quale rappresenta la estremità centrale della rispettiva fibra nervosa.

Quando generalmente avviene la eccitazione di questa cellula, con essa si collega una determinata alterazione dello stato della coscienza. La qualità di questo stato cosciente così provocato è determinata dal luogo della cellula nel sistema nervoso centrale, e dalle sue anastomosi conduttrici intracentrali. Questo determinato stato della coscienza si denomina " energia specifica della rispettiva fibra nervosa „. Così la energia specifica del nervo ottico è la sensazione visiva, quella del nervo acustico la auditiva e così via. Quei nervi centripeti, la cui energia specifica è al caso di farci orientare intorno alle nostre relazioni col mondo esterno, si chiamano " nervi sensorii „, quelli invece, che ci danno solo informazioni sugli stati del nostro proprio corpo, " nervi sensibili „. Tra questi ultimi, nel senso più ampio, sono anche noverati quelli, la cui eccitazione procede senza che si verifichi alcuna modificazione del nostro stato cosciente. Generalmente, cioè, ogni eccitazione, che per qualunque via centripeta sia pervenuta nel sistema nervoso centrale, per una o più vie centrifughe perviene di nuovo all'esterno, e produce poi un effetto percettibile anche esternamente. Quando si verifica questo effetto, senza che una modificazione dello stato cosciente si sia collegata con le alterazioni materiali intervenute nel sistema nervoso centrale, allora esso si denomina " effetto riflettivo „ o " riflesso „.

Questi riflessi possono essere provocati da tutti i nervi centripeti, poichè la comparsa di una modificazione nello stato cosciente non è necessariamente collegata ad un materiale processo centrale, ma vi sono nervi centripeti — p. e. il nervo depressore, i rami polmonari del vago ecc. — la cui eccitazione, in tutti i casi, produce solamente riflessi, ed anche questi nervi si sogliono noverare tra i nervi sensibili, nel senso più ampio, sebbene essi non producano mai sensazioni coscienti.

La trasmissione eccitativa intracentrale, tra la entrata (radice posteriore) e l'uscita centrifuga (radice anteriore), accade per le fibre nervose che nel modo più svariato son collegate tra loro, con la interposizione delle cellule gangliari.

Un gruppo di queste cellule gangliari, che serve di origine o di terminazione ad un sistema di fibre centripeto, intracentrale o centrifugo, di funzione determinata, specialmente quando gli elementi del gruppo stanno coordinati insieme nello spazio, dicesi " centro nervoso „.

La maggior parte dei centri nervosi, di funzione determinata, col cui concetto la fisiologia suole operare, allo scopo di esporre complessivamente i suoi fatti, come il "centro respiratorio„, il "centro vasomotorio„, "centro ciliospinale „, " centro di coordinazione „, " centri riflessi „, " centri inibitori „ e così via, manca pel momento ancora della dimostrazione del suo sostrato anatomico specifico, in determinati gruppi di cellule nervose. Per quanto poco la fisiologia può fare a meno anche di questo concetto, perfino nella mancanza di quella dimostrazione, tanto più si richiede una moderazione nella costruzione di quei centri, moderazione che è stata molto trascurata. L'ammissione dei " nuclei „ dell'ipoglosso, facciale, oculomotore, abducente, nonchè di altrettanti " centri motori „ per certi muscoli o gruppi muscolari, è sostenuta altrettanto bene dall'anatomia che dalla fisiologia.

Di quelle eccitazioni che abbandonano per la via centrifuga il sistema nervoso centrale, quelle che son portate ai muscoli striati del corpo producono gli effetti esterni più rilevanti. I nervi che si occupano di questa trasmissione, si dicono " nervi motori „, i loro cilindrassi prendono origine dai prolungamenti cilindrassili delle grandi " cellule gangliari motrici „, delle colonne grigie anteriori del midollo spinale, risp. dei nuclei, a queste equivalenti, dei nervi cerebrali. Ogni fibra nervosa motrice, nell'interno del rispettivo muscolo, si scinde più volte, e ciascuna delle fibre che proviene da queste " ramificazioni terminali „ si mette in una comunicazione propagatrice della eccitazione, con una fibra muscolare. Così un numero maggiore o minore di fibre muscolari dello stesso muscolo si trova sotto il dominio di una sola cellula gangliare motrice, e quando questa possiede molti prolungamenti cilindrassiali, ciò che sembra che molte volte accada, anche le fibre di diversi muscoli possono dipendere dalla stessa cellula gangliare. Ciò tornerebbe in favore della coordinazione motrice. Il concetto complessivo di quelle grosse cellule gangliari delle corna anteriori, che son collegate con le fibre muscolari di un muscolo determinato ed anatomicamente unico, in modo da poter trasmettere la eccitazione, può chiamarsi projezione di questo muscolo nel sistema nervoso centrale. La projezione di ogni muscolo, anatomicamente unico, generalmente non è unica, ma essa, allo scopo della coordinazione motrice, è talmente distribuita, che le sue parti siano coordinate nello spazio, con le parti di projezione di altri muscoli sinergici. (Per maggiori particolarità si riscontri l'art. Coordinazione).

Il passaggio della eccitazione dalla fibra nervosa alla corrispondente fibra muscolare, accade per la mediazione di apparecchi terminali specifici,

in parte di struttura complicata. Fintanto che si era in dubbio se questi apparecchi terminali non stessero esternamente addossati al sarcolemma, si doveva tener presente la possibilità, che le fibre muscolari venissero messe in eccitazione dalle fibre nervose, mediante una scossa elettrica, analogamente a quella di una placca elettrica della torpedine (ipotesi della scarica). Ma fin da che si è dimostrata la giacitura ipolemmale della terminale nervosa nel muscolo, diventa molto più probabile la ipotesi che la trasmissione della eccitazione accada per un' azione diretta, probabilmente chimica, da protoplasma a protoplasma. La ipotesi della scarica è anche difficilmente applicabile al fatto ben constatato, che la eccitazione di ogni fibra nervosa, anche quando essa sia massima, si trasmetta solamente alla fibra muscolare collegata ad essa in modo continuo, per mezzo dell' apparecchio terminale, e non già alle fibre immediatamente vicine. In favore della ipotesi che all' apparecchio terminale nervoso nel muscolo, nella propagazione dell' eccitazione, competa un ufficio attivo probabilmente chimico, depone la circostanza che il tempo di propagazione sia molto maggiore del tempo di trasmissione, in un pezzo di nervo della stessa lunghezza, come pure che l' apparecchio terminale sia eminentemente sensibile all' asfissia ed alla stanchezza, ed a certi veleni chimici, come il curare.

Ai nervi centrifughi, oltre ai " nervi motori " appartengono i nervi "secretivi", i "trofici" ed i "vasomotori", i quali ultimi si dividono nei "vaso-costrittori", e nei "vaso-dilatatori". È fuori dubbio che lo stato di tensione dei muscoli vasali sia dominato dai nervi. Possiamo convincerci nel modo più facile, che sotto l'influenza dei nervi può avvenire un restringimento dei vasi, mediante la osservazione dei vasi congiuntivali del coniglio, nella faradizzazione del simpatico cervicale. Le conseguenze immediate di un' abbondante dilatazione dei vasi si ha l'opportunità di vederle nello stimolo dei nervi erettori nel pene, o nello stimolo della corda del timpano nella vena recisa della glandola sottomascellare. Nè sulla natura della unione dei nervi vasali con i muscoli vasali si sa niente di preciso, nè sulla causa dell' azione antagonistica dei vaso-costrittori e dei vaso-dilatatori. Si ammette solo universalmente che i primi spieghino un' azione eccitante sui muscoli circolari dei vasi. La dilatazione vasale, sotto la influenza dei nervi, può spiegarsi in diversi modi. Alcuni fisiologi ritengono per dimostrato, che lo stato di tensione dei muscoli vasali, dipende direttamente dallo stato di eccitazione delle sparse cellule gangliari periferiche, e che i nervi costrittori dei vasi aumentino lo stato di eccitazione di queste cellule gangliari, i vaso-dilatatori invece lo indeboliscano. Altri opinano che i vaso-costrittori producano la contrazione dei muscoli circolari, i vasodilatatori dei muscoli longitudinali dei vasi, e che l' effetto della contrazione di questi ultimi muscoli sia la dilatazione dei vasi. Per la maggior parte delle regioni vasali le fibre costrittrici e dilatatrici decorrono negli stessi tronchi e rami nervosi, in modo che sia difficile la separazione artificiale dei loro effetti. Una gran parte di essi segue la via attraverso i nervi comunicanti ed il cordone limitante del simpatico, nonchè attraverso i suoi gangli. Con le cellule nervose di questi ultimi entrerebbero in combinazione solamente i vaso-costrittori, mentre i vaso-dilatatori subirebbero interruzioni solamente nelle cellule gangliari periferiche. Tutti veramente prendono origine nel sistema nervoso centrale, che essi lasciano per le radici anteriori. Le radici anteriori (ventrali) dei nervi cervicali, e quelle dei primi nervi toracici, non conterrebbero nervi vasomotori. Una regione vasale, nella quale le fibre costrittrici e le dilatatrici seguono vie separate è quella della lingua; dove le prime decorrono nell'ipoglosso le ultime nel nervo linguale. Molta analogia con i nervi va-

sali mostrano i nervi cardiaci, che si distinguono essenzialmente in acceleratori e rallentatori del polso. Questi ultimi prendono origine dal nucleo del vago o dell'accessorio, e decorrono nella via del vago. Essi sono i prototipi dei cosiddetti " nervi inibitori ", cioè di quei nervi, la cui onda di eccitazione non aumenta l'eccitazione dell'organo rispettivo, ma l'abbassa. Intorno al modo come venga in atto questa loro azione, poco di sicuro si conosce; non si sa neanche precisamente se essi agiscano primieramente nelle cellule nervose del cuore — nei " gangli cardiaci " — o direttamente nel miocardio. Le fibre acceleratrici del polso, da mettersi in analogia con i vaso-costrittori, prendono per lo più origine dal midollo spinale, lasciano questo con le radici anteriori (ventrali) del midollo dorsale II—VI, e passano al cordone limitante del simpatico, nonchè ai suoi gangli superiori, dai quali si portano al cuore, come nervi acceleratori. Insieme coi nervi dei vasi e del cuore, i nervi motori degli altri organi cavi del corpo, dell'intestino, della vescica urinaria, dell'utero e così via, come pure quelli dell'iride, formano il grande gruppo dei " nervi viscerali ", in tutto il campo dei quali può seguirsi l'analogia da un lato con i vaso-costrittori, e dall'altro coi vaso-dilatatori.

Che la funzione glandolare sia dominata dalle influenze nervose, è fuori di ogni dubbio. Sebbene anche finoggi non sia dimostrata una comunicazione delle fibre nervose con le cellule secretive — eccetto nella glandola salivale della *Blatta orientalis* — pure abbiamo ragioni stringenti per ammettere che i nervi spieghino influenza sull'attività secretiva, non solo per mezzo della loro azione sui vasi sanguigni delle glandole, ma che vi siano fibre nervose, che dominano direttamente i processi vitali delle stesse cellule secretive. Si distinguono due specie di queste fibre nervose glandolari, le " trofiche " e le " secretive ".

I nervi glandolari trofici ecciterebbero quei processi di scambio nelle cellule glandolari, mediante i quali, dal loro protoplasma si formano i componenti secretivi specifici, nonchè quelli pei quali lo stesso protoplasma vien poi di nuovo rigenerato; alla influenza dei nervi glandolari secretori si ascrive che le cellule glandolari assorbano dalla linfa l'acqua, con i sali che vi sono disciolti, e versino questa soluzione, arricchita dei componenti secretivi essenziali, come secrezione glandolare, nelle cavità degli acini glandolari o tubuli, comunicanti con i condotti escretori. Le fibre trofiche decorrono preferibilmente nei nervi glandolari simpatici, le secretorie nei cerebro-spinali. Meno bene che nelle glandole, è riuscito finoggi di dare un sicuro sostrato di fatti, negli altri tessuti, al concetto dei nervi trofici, sebbene la patologia ne avesse bisogno, e sebbene a priori non possa intravedersi perchè non possa altrettanto bene dipendere dalla diretta influenza nervosa l'attività nutritiva e formativa di certe parti eccitabili dei tessuti, come l'attività funzionale di altri, p. es. la contrazione ed il rilasciamento delle fibre muscolari. Di tutti i fatti finora noti, che accennano alla dipendenza della nutrizione e formazione dalla diretta influenza nervosa in altri tessuti, depone più decisivamente per la esistenza dei nervi trofici il fatto che dopo il taglio del secondo nervo cervicale del gatto, in vicinanza immediata del corrispondente ganglio spinale, sopravviene una caduta di peli, in un determinato punto circoscritto dietro all'orecchio, senza che fenomeni infiammatorii vengano a complicare il decorso, e senza che possa attribuirsi al disturbo della sensibilità una influenza su quest'effetto. La forza dimostrativa di questo fatto guadagna ancora quando si riesce a dimostrare più sicuramente di quanto finora si sia riuscito, il fatto che il nervo reciso non conduca fibre vasomotorie.

La fisiologia generale delle fibre nervose periferiche mostra molti fatti

ben constatati, sebbene lo studio sperimentale in questo campo riesca difficile, perchè i fenomeni che si osservano sul nervo stesso, nella sua attività, sono limitati alle modificazioni delle differenze di tensione elettrica nella sua superficie. Nel passare le onde di eccitazione attraverso una sezione del nervo, questa in paragone alle altre, acquista una tensione elettrica negativa. Derivando dal taglio recente di un nervo, e da un punto della sua superficie naturale — della naturale sezione longitudinale — ad una bussola, questa mostrerà una corrente nell'arco di derivazione nel nervo stesso, dal taglio alla sua sezione longitudinale. Questa corrente diminuisce, cioè mostra una " oscillazione negativa ", quando un'onda di eccitazione passa attraverso il punto della sezione longitudinale derivata. Con l'aiuto dell'oscillazione negativa della corrente della sezione longitudinale, possono studiarsi sui nervi sopravviventi, separati da tutte le loro comunicazioni, le condizioni relative alla eccitazione ed al riposo dei medesimi. Ciò però si fa più comodamente lasciando il nervo, del resto isolato, in comunicazione con un organo funzionale, ed a tal uopo è meglio appropriato il nervo motore col suo muscolo. Ogni manifestazione funzionale del muscolo, che sopravviene in seguito all'azione sul nervo, dimostra che il nervo si era trovato in eccitazione, ma dall'altro lato, dal riposo del muscolo non si può sicuramente conchiudere al riposo del nervo. La maggior parte dei fatti della nevrofisiologia generale si sono primieramente ottenuti con l'aiuto di queste preparazioni nerveomuscolari delle rane, che sopravvivono lungamente, e la maggior parte di esse con esperimenti di controllo si dimostrò che aveva valore universale per tutti i nervi periferici, centripeti e centrifughi anche degli animali a sangue caldo e dell'uomo. La proprietà che hanno i nervi di entrare in eccitazione, per mezzo di certe alterazioni nello stato dei loro apparecchi terminali fisiologici dicesi la loro eccitabilità, e la proprietà di venire anche eccitati per mezzo di certe influenze dirette sulle loro fibre stesse, si chiama la loro irritabilità. Esercitano uno stimolo irritante sulle fibre nervose la pressione meccanica e lo stiramento, le quali azioni debbono essere tanto deboli da non danneggiare la sostanza nervosa, di più il passaggio delle correnti elettriche e certe sostanze, che specialmente sottraggono con forza l'acqua, come la glicerina concentrata ed il cloruro di sodio.

Siccome il muscolo del preparato nerveo-muscolare entra in attività quando uno stimolo agisce sopra un punto del nervo distante dal muscolo, così il nervo deve avere la proprietà di propagare lo stato di eccitamento in esso esistente in qualunque modo e dovunque insorto, esso deve possedere la " proprietà di trasmissione della eccitazione ". La forza dell'effetto visibile nel muscolo deve dipendere dalla forza nello stimolo, dalla irritabilità del punto del nervo colpito dallo stimolo, e dalla proprietà di trasmissione del tratto nervoso, tra il punto dello stimolo ed il muscolo. Per la propagazione della eccitazione nel nervo, occorre un tempo misurabile. La celerità di propagazione ascende a 30 m. a secondo.

Le correnti elettriche sono quelle che si prestano alla più minuta graduazione nella loro azione, sul preparato nerveomuscolare, e perciò sono le meglio adattate per lo studio dei fatti fondamentali del processo di eccitazione nei nervi. Mentre una corrente elettrica d'intensità costante percorre un tratto nervoso a piacere, del preparato nerveomuscolare, per lo più il muscolo resta in riposo, dalla qual cosa certamente non deve conchiudersi che il nervo stesso aspetti in riposo. Ma il preparato nerveomuscolare è molto sensibile alle variazioni d'intensità della corrente elettrica, specialmente quando accadono istantaneamente. Per tal ragione i più forti stimoli dei nervi sono le correnti indotte, e tra queste in modo eminente le scosse

indotte di apertura, il cui decorso è più istantaneo delle scosse indotte di chiusura. Come misura preferibile della irritabilità del nervo, serve quella forza della scossa di apertura, che basti appunto a mettere in attività il rispettivo muscolo. Saggiando con questo mezzo la irritabilità del tratto nervoso in vicinanza dell'anodo e del catodo di un nervo percorso da una corrente costante, essa si trova abbassata in vicinanza del primo, ed aumentata in vicinanza dell' ultimo. I cambiamenti materiali, provocati nei nervi dalla corrente elettrica, dei quali queste modificazioni della irritabilità costituiscono una forma fenomenica, diconsi " elettrotonici „ e si distingue l' " anelettrotono „ ed il " catelettrotono „. Gli stati elettrotonici si trovano subito dopo la chiusura della corrente elettrotonizzante. Con l'apertura di quest'ultima essi s'invertono in senso contrario, prima di scomparire, cioè in luogo dell'aumento catelettrotonico della irritabilità, presentasi dapprima un abbassamento di essa. Nel forte anelettrotono è abolita la proprietà conduttrice della eccitazione, non altrimenti che in un tratto di nervo che si era trovato appunto in un forte catelettrotono. Con le modificazioni elettrotoniche della irritabilità e della conducibilità, avvengono nei nervi mano mano notevoli fenomeni elettrici, che si sono detti appunto elettrotonici, ed il cui fenomeno fondamentale consiste in ciò che dai tratti nervosi, al di sopra dell'anodo ed al di sotto del catodo, (cioè dalle regioni " estrapolari „) si possano derivare correnti, la cui direzione nei nervi ha lo stesso decorso che quello della corrente elettrotonizzante. Nella chiusura ad apertura di una corrente che percorre longitudinalmente il nervo, generalmente sopravviene ogni volta una reazione del muscolo, con una media intensità della corrente. Nella chiusura di una corrente discendente sul nervo, nella quale quindi il catodo sta più vicino al muscolo, decorre un tempo mensurabilmente più piccolo, tra la chiusura della corrente e la reazione del muscolo, che nella chiusura della corrente ascendente.

Da questo fatto segue che nella chiusura della corrente si ha eccitazione nel catodo, e dai fatti analoghi segue che nell'apertura della corrente il punto d'irritazione si trova nell'anodo (come pure nelle scosse d'induzione nel catodo). Ciò si esprime anche dicendo che l'inizio del catelettrotono e la fine dell' anelettrotono, sono combinati alla eccitazione del nervo. Sembra che il primo fatto avvenga in una misura molto più elevata che l' ultima, poichè quando si fa crescere gradatamente una corrente costante di forza inefficace, in tal caso le reazioni muscolari compaiono primieramente solo nelle chiusure della corrente, tanto nella corrente diretta nei nervi in senso ascendente, quanto in senso discendente, nell'apertura della corrente invece il muscolo dapprima rimane in riposo. Aumentando la intensità della corrente costante si trova una certa ampiezza della forza di corrente, nei limiti della quale l'apertura e la chiusura della corrente ascendente e discendente del nervo, vengono accompagnate dalla reazione muscolare. Da questo punto in sopra vi sono forze di corrente, nelle quali alla chiusura della corrente ascendente ed all'apertura della corrente discendente il muscolo resta in riposo, e reagisce solo nell'apertura della corrente ascendente e nella chiusura della corrente discendente. Il riposo muscolare nei due menzionati casi si spiega quando si riflette che debba spegnersi l'onda di eccitazione in una sezione di nervi che si trova in un anelettrotono sufficientemente forte, ovvero che si sia trovata in un catelettrotono anche abbastanza forte. Il complesso dei fatti esposti che riguardano la reazione muscolare od il riposo muscolare nella chiusura o nell'apertura di una corrente ascendente e discendente di varie intensità nei nervi, si dice " legge della contrazione „.

In seguito ad una singola scossa d'induzione che colpisce il nervo, od

in seguito ad un' unica apertura della corrente costante, diretta al nervo, un' unica onda di eccitazione percorre le fibre muscolari del muscolo rispettivo. Quest'ultima compie un'unica contrazione. L'altezza di contrazione è una misura per la intensità dell'eccitazione nervosa, essa cresce fino da un certo limite, col rinforzo della irritazione del nervo. Dicesi massima la forza della irritazione del nervo, quando un altro aumento di essa non produce un aumento dell' altezza di contrazione. Se le singole irritazioni si succedono ad un intervallo più breve di quello che comporti lo stadio della energia crescente della singola contrazione muscolare, il muscolo rimane in una contrazione durevole ed omogenea. Questo stato del muscolo si dice il suo " tetano ". Quegli stimoli, che, applicati sui nervi dell'apparato nerveo-muscolare, mettono in tetano il muscolo di questo, diconsi stimoli tetanizzanti dei nervi. A questi appartengono anche le deboli compressioni esercitate ad intervalli brevi e regolari, il cui effetto dicesi " tetano meccanico ". Se aumenta la frequenza del singolo stimolo al di là di certi limiti, si troveranno forze di corrente di minor valore, nelle quali solo il primo stimolo produce una contrazione; invece di un tetano, comparisce solo una "contrazione iniziale ". Per ogni temperatura si ha una frequenza di stimolo, la cui azione tetanizzante sui nervi costituisce il massimo. Il muscolo può portarsi ad un'attività più intensa, mediante gli stimoli massimi tetanizzanti dei nervi, anzichè con i singoli stimoli massimi. Ogni eccitazione, comunicata al nervo motore nel naturale andamento della partenza dal centro, è una eccitazione tetanica. La intensità di questo tetano può portarsi, mediante lo sforzo della volontà, ad un grado più elevato, che, con la massima irritazione elettrica del nervo nel suo decorso.

Le fibre nervose centrifughe e centripete sembra che siano in sostanza eguali, in riguardo alla loro struttura ed alla loro forma particolare di attività; la diversità degli effetti, che si manifestano esternamente o che si osservano subbiettivamente, sembra che dipenda esclusivamente dalla diversità degli apparecchi di ricezione e di scarico, coi quali le fibre nervose son collegate. In rispetto ai fenomeni elettrotonici ed in rispetto a quasi tutti gli altri fenomeni elettrici, si comportano egualmente i nervi centripeti e centrifughi, ed anche i nervi con fibre amidollari (olfattorio dei pesci) mostrano reazioni eguali a quelle dei nervi con fibre midollari. Sembra però che esista una differenza elettrica tra i nervi centripeti e centrifughi.

Prendendo un nervo, che risulti con la massima possibilità di fibre pure dell' una delle due categorie, e praticandovi due sezione trasversali artificiali, in tal caso nel nervo centripeto la sezione centrale presenterà elettricità negativa rispetto alla sezione periferica, e nei nervi centrifughi inversamente. Si può esprimere questo fatto immaginando che ognuno di questi nervi sia percorso da una corrente elettrica, la " corrente nervosa assiale " e dicendo che la corrente nervosa assiale abbia una direzione inversa a quella, nella quale si propaga l'onda di eccitazione nelle condizioni normali. Sebbene ognuna di queste categorie trasmette ordinariamente la eccitazione solo in una direzione, poichè la eccitazione fisiologica avviene sempre nella stessa estremità della stessa fibra nervosa, pure ogni fibra nervosa è al caso di propagare in ambedue le direzioni la eccitazione provocata con uno stimolo artificiale, in un punto del suo decorso. Questo fatto si denomina " propagazione in doppio senso della eccitazione nei nervi ". Questa non risalta senz' altro agli occhi, poichè sempre una sola estremità della fibra nervosa è collegata con un organo funzionale, ma può dimostrarsi con molti esperimenti. Il più decisivo di questi è il seguente, che si riferisce ad un nervo puramente centrifugo. Il nervo elettrico di ciascun lato del *Malopterurus*, ha radici in una cellula nervosa, straordinaria-

mente grande, in ogni lato e contiene nel suo tronco solamente un unico cilindrasse di grande diametro, dalle cui ramificazioni promanano i cilindrassi di tutti i rami e ramicelli, cosicchè tutto l'albero cilindrassiale di questo nervo, rappresenta una unica continuità protoplasmatica. Recidendo un ramo del nervo, ed irritando la sua estremità centrale, risponderanno allo stimolo con una scossa le parti innervate dagli altri rami dell'organo elettrico. Ciò può spiegarsi solamente ammettendo che l'onda di eccitazione, contrariamente alla sua ordinaria direzione di propagazione, abbia avuto un decorso centripeto, fino al punto di divisione del cilindrasse degli altri rami, e di là poi un decorso normale, cioè centrifugo.

Veramente ai diversi stimoli artificiali i nervi centripeti e centrifughi rispondono apparentemente in modo diverso, ma la diversità dell'effetto probabilmente proviene solo dalla diversità degli apparecchi funzionali, coi quali l'una e l'altra categoria è collegata. L'urto od il freddo applicato sul nervo ulnare nel gomito, producono sensazioni che vengono proiettate nel campo della diffusione sensibile del nervo, mentre i muscoli dipendenti dallo stesso nervo restano in riposo. Con la soluzione concentrata di ammoniaca si possono uccidere i nervi motori della rana, senza che avvenga una contrazione nei suoi muscoli. La stessa soluzione, applicata sul nervo vago del coniglio, provoca violenti riflessi respiratorii. Inversamente accade del freddo al di sotto dello zero. Immergendo l'estremità centrale e la periferica del nervo ischiatico reciso di una rana, nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio a 40° C., quelle di un'altra nella soluzione concentrata di cloruro di sodio, in tal caso, nel primo si verificheranno movimenti riflessi, mentre la gamba, il cui nervo ischiatico è stato sacrificato all'esperimento, resta in riposo; in un'altra rana, avviene il contrario. Da questi fatti non può finoggi conchiudersi senz'altro ad una diversità delle fibre nervose centripete e centrifughe, ma solamente si può dire che ogni fibra nervosa è capace di diverse forme di eccitamento — probabilmente diverse pel modo come varia nel tempo la intensità della eccitazione —, delle quali, a seconda della natura dello stimolo, se ne ha una determinata ed eguale per tutte le fibre, ma che alcuni apparati funzionali reagiscono solo ad una forma di eccitazione delle fibre nervose, altri ad un'altra forma.

La trasmissione della eccitazione nelle fibre nervose dipende probabilmente dalla trasmissione di un processo chimico, attraverso la continuità protoplasmatica del cilindrasse. La intensità di questo processo chimico deve immaginarsi molto piccola, poichè sembra che negli organi funzionali avvengano processi di manifestazione, nei quali la intensità dell'effetto può essere abbastanza grande, in rapporto alla causa che provoca immediatamente la funzione, ed essa effettivamente è molto piccola, poichè non si e riusciti a dimostrare un prodotto chimico di questo processo chimico, od un'alterazione morfologica dei nervi, come sua conseguenza. L'acidificazione dei nervi in seguito all'attività spesse volte si è immaginata, ma giammai dimostrata. A ciò si aggiunge che l'irrigazione sanguigna dei nervi è molto piccola, in rapporto a quella di altri organi con vivo scambio di materia, specialmente anche in rapporto a quella dei cumuli di cellule nervose (gangli, sostanza grigia del sistema nervoso centrale), e che le fibre nervose, in corrispondenza di ciò, sono molto insensibili all'asfissia e press'a poco come instancabili. Di quest'ultima proprietà dei nervi può acquistarsi la convinzione nel modo seguente.

Un animale a sangue caldo vien curarizzato, fino al punto che siano scomparsi tutti i movimenti muscolari, ma in modo che possa attendersi il loro ritorno con la continuazione della ventilazione artificiale. Mentre che

dura l' azione del veleno, il nervo ischiatico vien continuamente tetanizzato, per la qual cosa, in un animale non avvelenato si produrrebbe un completo esaurimento del muscolo. Con la cessazione della paralisi venefica, il muscolo tetanizzato per la durata di ore spiegherà la sua piena azione sul muscolo. Dalla insignificanza dello scambio di materia delle fibre nervose, dipende certamente il fatto, che esse possano conservare la loro integrità funzionale e morfologica, solo fintanto che son collegate fisiologicamente, con certi apparecchi terminali. Recidendo un nervo, degenerano quelle parti di fibre centrifughe, che son separate dalla loro comunicazione col loro ganglio spinale. Si esprime questo fatto dicendo che le fibre centrifughe siano troficamente dipendenti dalle cellule gangliari, che rappresentano le loro immediate terminazioni nel sistema nervoso centrale, le fibre centripete, siano troficamente dipendenti dalle cellule nervose dei gangli spinali. Nella immediata vicinanza del taglio, nei due lati di questo e nelle due categorie di fibre, subentrano subito processi necrotici, i quali in ogni fibra si limitano nello strozzamento del RANVIER, più vicino alla lesione diretta. Nelle parti più remote, la degenerazione funzionale è già completa dopo 24—48 ore, la morfologica solamente dopo alcune settimane. Ma qualche volta, dopo alcune settimane, sopravviene poi la rigenerazione. Avendo contuso un nervo motore, tanto fortemente da aversene la degenerazione, può, durante la rigenerazione, osservarsi uno stadio, nel quale il punto contuso è ancora insensibile allo stimolo elettrico, ma nel quale già trasmette di nuovo la eccitazione normale, proveniente dal centro, o la eccitazione proveniente da uno stimolo elettrico, applicato al di là del centro, ed è anche suscettibile per lo stimolo meccanico. In questo tempo è avvenuta la restituzione del cilindrasse, ma non ancora quella della guaina midollare. Si può anche produrre una notevole differenza nello stato della irritabilità e della conducibilità dello stesso tratto nervoso, esponendo un nervo motore della rana alla graduata influenza dei vapori alcoolici allungati. Si ha dapprima l' aumento, e poi la scomparsa di ambedue le proprietà, ma con un decorso temporaneo, siffattamente diverso, che si possa osservare come la irritabilità si trovi ancora in aumento, quando la conducibilità già mostra una forte diminuzione.

La maggior parte dei mezzi, pei quali può interrompersi la trasmissione nel nervo, agisce dapprima irritando, ciò che erroneamente si è compreso nello stadio dei fenomeni di difetto. Un taglio non solo irrita, nel mentre lo si esegue, ma dal punto fresco del taglio partono ancora per qualche tempo altre eccitazioni. Queste diventano più vive quando si estrae dalla ferita la estremità del taglio, o la si affonda in essa, probabilmente per le modificazioni che avvengono negli archi esterni di trasmissione, per la corrente della sezione longitudinale del nervo stesso. La trasmissione nei nervi motori della rana può interrompersi istantaneamente, senza che si abbiano fenomeni di irritazione, con l' applicazione della soluzione concentrata di ammoniaca. Il nervo allora certamente è morto nel punto di applicazione. Egualmente senza stimolo può interrompersi la trasmissione della eccitazione nel nervo vago del coniglio, applicando su di esso l' etere, o congelandolo. Con la scomparsa dell' effetto dell'etere e con la immersione accurata subentra di nuovo la piena funzionalità del nervo.

Le vie di trasmissione intracentrale, secondo una opinione sostenuta con molta energia e molto combattuta, ma che difficilmente può confutarsi, trasmetterebbero solamente l' eccitamento (chinesodico ed estesodico), ma non sarebbero irritabili. La decisione è difficile, perchè in tutti i punti accessibili all' esperimento, difficilmente può escludersi la presenza delle cellule

nervose e delle radici nervose, nel campo di azione dello stimolo. La degenerazione delle vie di trasmissione intracentrale, generalmente non si estendono al di là della interruzione cellulare più vicina al luogo della lesione, nella direzione della trasmissione normale. Sembra che questa regola non sia senza eccezione.

Le cellule nervose, che servono come pezzi interposti, per le vie che trasmettono la eccitazione, possono avere le seguenti funzioni:

1. Produzione della eccitazione sotto la influenza di stimoli fisiologici;
2. Modificazione temporanea e quantitativa dell'eccitazione ad essi apportata;
3. Riunione di molte vie afferenti, in una via efferente;
4. Sdoppiamento di una via afferente, in molte efferenti;
5. Limitazione della trasmissione della eccitazione, ad una parte delle possibili direzioni;
6. Inversione della eccitazione apportata centripetamente in una eccitazione centrifuga derivata;
7. Influenza trofica sulle fibre nervose.

La funzione 1 serve al cosiddetto " automatismo „ di certi centri nervosi. L'apparecchio respiratorio, per opera del sangue ricco di acido carbonico, viene eccitato a profonde inspirazioni e dal calore febbrile anche ad inspirazioni frequenti, probabilmente perchè il sangue, con le dette proprietà, spiega in modo caratteristico un' azione irritante sulle cellule nervose del centro inspiratorio. Nell'andamento ordinario sembra che pochissimi centri nervosi diventino " automatici „, cioè attivi, sotto l'influenza di una eccitazione di origine autoctona, mentre, nella progressiva asfissia, tutti possano mettersi direttamente in eccitazione. Le cellule nervose, nella cui attività normale si trova anche la eccitazione di origine autoctona, hanno sempre inoltre anche una eccitazione dall'esterno, proveniente ad esse dalle vie nervose.

In riguardo alla funzione 2ª, può dirsi generalmente che ogni eccitazione, passando attraverso una cellula nervosa, subisca un notevole ritardo. Misurando quindi il tempo di trasmissione di un'eccitazione, e paragonandolo col tempo necessario per la propagazione dell'eccitazione, in un tratto di fibra nervosa della stessa lunghezza, si può vedere se nella trasmissione della eccitazione si siano attraversate cellule nervose. In riguardo al ritmo delle variazioni d' intensità della eccitazione, sopravviene appunto una modificazione nelle cellule nervose. Le cellule nervose motrici comunicano alle fibre nervose motrici e per queste alle loro fibre muscolari gl' impulsi di eccitazione, sempre nello stesso ritmo, in qualunque modo e con qualunque ritmo fosse insorta la eccitazione ad essa apportata. La forza di una eccitazione sarà aumentata od indebolita, nel passaggio attraverso una cellula nervosa, a seconda dello stato nel quale si trova questa cellula nervosa, e questo stato dipende dalle eccitazioni che affluiscono alle cellule nervose da altre vie. Le fibre nervose che apportano eccitazioni alla cellula, in seguito alle quali viene indebolita un' altra eccitazione, che passa attraverso la cellula o che da essa proviene, si dicono fibre nervose inibitrici.

Le funzioni 3 e 4 servono alla coordinazione. Quando lo stesso muscolo reagisce agli stimoli, esercitati in diversi punti della superficie del corpo, o quando esso, allo scopo delle diverse funzioni, entra ogni volta in sinergia con diversi altri muscoli, sono allora le cellule nervose, che entrano in attività con la funzione 3, e la reazione di diversi muscoli, allo stesso stimolo localmente circoscritto, nonchè la sinergia di diversi muscoli per

un' unica funzione avviene con la partecipazione delle cellule nervose, con la funzione 4.

La funzione 5 apparirà subito nel paragone di un animale normale con uno avvelenato mediante la stricnina. Siccome dopo questo avvelenamento, tutti i muscoli dell'animale entrano in azione, per qualunque stimolo, ed in qualunque luogo praticato, così ogni fibra muscolare deve trovarsi in comunicazione conduttrice di eccitazione, con ogni punto della superficie del corpo, che riceve lo stimolo (per la mediazione del sistema nervoso centrale). Che in condizioni normali solo una piccolissima parte di queste vie venga sempre seguita, ciò dipende dal fatto, che le cellule nervose esercitano la funzione 5. Dal fatto che lo stimolo del moncone centrale delle radici nervose anteriori (motrici) non meni ad alcuno effetto visibile, in combinazione col fatto della trasmissione in doppio senso, segue che le cellule nervose motrici delle corna anteriori permettono il passaggio alla eccitazione solo nella direzione centrifuga, non già in quella centripeta.

La funzione 6ª è quella che presiede al riflesso.

Le cellule nervose, il cui significato sembra che appaia nella funzione 7ª, sono quelle dei gangli spinali. Esse sono interposte nel decorso delle fibre centripete, poichè la conducibilità centripeta della eccitazione trova nei gangli spinali un notevole ritardo e le fibre centripete degenerano quando son separate dal ganglio spinale.

Che i processi dello scambio di materia nelle cellule nervose sia vivo, si rileva dall' abbondante irrigazione vascolare sanguigna dei loro cumuli (gangli, sostanza grigia del cervello e del midollo spinale), nonchè dalla loro sensibilità all'asfissia e dalla loro facilità a stancarsi. In certi avvelenamenti la sostanza grigia del cervello suol diventare il focolaio di una notevole produzione di calore. Nella mortificazione la sostanza grigia del cervello diventa acida in una proporzione dimostrabile. Un accenno alla qualità dei processi di scambio di materia nelle cellule nervose attive si contiene nel fatto che l'aumento dell'attività cerebrale non mena all'aumento della produzione di acido carbonico.

P. GAD.

Nervi (istologia), tessuto nervoso. Gli elementi del tessuto nervoso possono dividersi in tre parti: 1. fibre nervose, tubi nervosi; 2. cellule nervose, cellule gangliari; 3. terminazioni periferiche dei nervi (motorie, sensibili, sensorie). A ciò si aggiunge ancora la sostanza di sostegno del tessuto nervoso (ependima, nevroglia, spongiosa cornea), inoltre, nel senso più ampio, il tessuto connettivo ed i vasi dei nervi.

Vanno noverati col sistema nervoso nel senso più ristretto ordinariamente solo i due elementi primieramente nominati, le fibre nervose e le cellule gangliari, le quali stanno tra loro in connessione, in modo che si possono considerare le cellule gangliari come " nodi " modificati, molto differenziati, delle fibre, o le fibre come continuazioni, come prolungamenti, connessioni delle cellule.

A. Fibre nervose, tubi nervosi.

Tutte le fibre nervose posseggono un cilindrasse, *cylinder axis*. Questo può trovarsi da solo, come cilindrasse " nudo " (solo nelle terminazioni dei nervi) od essere circondato *a*) da una guaina midollare, *b*) da una guaina dello SCHWANN (nevrilemma) e *c*) da ambedue queste. A queste può anche aggiungersi (nei nervi periferici) una guaina connettivale esterna

(guaina dell' HENLE), che abbraccia molte fibre (fasci). Prescindendo per un momento da quest' ultima, per la mancanza o presenza di ambedue le suddette guaine, si possono avere quattro possibilità, quelle che veramente si incontrano.

I. Cilindrassi amidollari.

1. Senza guaina midollare, senza guaina dello SCHWANN (cilindrassi nudi);

2. Senza guaina midollare, con la guaina dello SCHWANN: fibre grigie, gelatinose, simpatiche, del REMAK.

II. Cilindrassi midollari.

3. Con guaina midollare, senza guaina dello SCHWANN: fibre centrali;

4. Con guaina midollare, con guaina dello SCHWANN: fibre a doppio contorno, periferiche, cerebrospinali.

In questo caso è opportuno di mettere a base della descrizione la sottospecie più complicata (4), perchè essa contiene tutti i possibili elementi, e perchè da essa, per semplice sottrazione si possono avere le altre specie. Cominceremo dunque la descrizione con le fibre nervose midollari con guaina dello SCHWANN.

Queste fibre si trovano in grande preponderanza nei nervi periferici cerebro-spinali, di più nei gangli periferici spinali e simpatici, ed in molti " nervi simpatici „ nei quali esse sono mischiate con le fibre del REMAK (2).

Cilindrasse.

Il cilindrasse non è visibile nelle fibre nervose midollari fresche, senza uno speciale trattamento. Così esso anche, fino al nostro secolo, è restato sconosciuto. Il REMAK lo descrisse nel 1837, sotto il nome di " ligamento primitivo „. Il PURKINJE dette ad esso, nel 1839, il nome che anche oggi è universalmente usato. Perfino nel 1841 l' HENLE (anatomia generale, pag. 627) rivoca in dubbio la sua persistenza e quindi anche la sua importanza morfologica e fisiologica, attualmente sollevata al di sopra di tutti i dubbi. Per rendere visibile il cilindrasse o bisogna allontanare il midollo che lo ricopre nel prospetto longitudinale, o si debbono colorare i tagli.

La distruzione (dissoluzione) del midollo nervoso si ottiene con i mezzi scioglienti dei grassi, come l'etere, il cloroformio (WALDEYER), collodio (PFLÜGER) e simili, o facendo coagulare il molle midollo, per mezzo di soluzioni allungate di acido cromico o di cromati (specialmente cromato di potassio), in forma di masse frammentarie o di zaffi ed allontanandolo poi meccanicamente. Per le colorazioni del cilindrasse, nelle quali il midollo suol restare scolorato, si trovano più comode le soluzioni di carminio (ammoniacale, acidi, borocarminio, allume-carminio, ecc.). Sui tagli si vedono allora le sezioni rosse, circolari (od ovali) del cilindrasse nel mezzo di un alone scolorato, di diversa grandezza. Questo aspetto ricorda in qualche modo la sezione colorata di un fascetto di fibre muscolari lisce; facilmente però si può decidere se si ha che fare con muscoli o con nervi, poichè in quelli non in tutti i circoli chiari appaiono i centri colorati in rosso (nuclei), mentre il cilindrasse, che percorre la intera lunghezza di tutte le fibre nervose, deve vedersi da per tutto, come si comprende (presupposto naturalmente che la colorazione sia riuscita).

Il cilindrasse risulta principalmente di albumina, in alto grado differen

ziata. Esso, nello stato vivente è molto molle, forse anzi fluido, ad eccezione delle sue parti marginali, che frequentemente mostrano sottili striature longitudinali. È dubbio se qui si tratti di formazioni preformate; molti autori, come MAX SCHULTZE, da questa " striatura longitudinale „ hanno conchiuso ad una composizione del cilindrasse di sottili elementi, cioè delle fibrille primitive dei nervi. Altri parlano solamente di un raggrinzamento della superficie; la " guaina del cilindrasse „ (KUHNT) dovrebbe essere anche diversa da questa. Un lavoro pubblicato da poco tempo, di FRIDTJOF NANSEN (1887), che si riferisce del resto solamente agli invertebrati ed ai vertebrati inferiori, facendo seguito alle precedenti ricerche del LEYDIG, considera le "fibre nervose „, vale a dire quindi veramente anche il nostro "cilindrasse „ — poichè le guaine sono accessorii insignificanti —, come tubi. Questo concetto trovasi d'accordo con molte osservazioni sui nervi dei vertebrati superiori, spiega molte differenze degli osservatori, e molti punti affatto oscuri. Sebbene debba attendersi un'ulteriore conferma, pure esso deve qui brevemente riprodursi, secondo la comunicazione dell'autore nell'*Anatom. Anzeiger* (1888, Nr. 6).

Le fibre nervose (o come le chiama il NANSEN, tubi nervosi) risultano di una guaina esterna, solida, fatta di una sostanza speciale, e di un contenuto più molle. Questo contenuto non risulta di fibrille primitive e sostanza interfibrillare, come per lo passato si ammetteva, ma di sottili tubolini, di una sostanza di sostegno (che il LEYDIG chiama spongioplasma), nella quale è rinchiusa la vera sostanza nervosa, materia jalina, semifluida (Jaloplasma). Questi tubolini, dei quali è composto il contenuto dei tubi nervosi, il NANSEN denomina tubolini primitivi. Ciò che i precedenti autori avevano descritto come fibrille primitive, non sono in sostanza che le pareti spongioplasmatiche di questi tubolini; queste pareti, nei tagli longitudinali, ottici od effettivi, possono dare la più viva impressione di fibrille; ma osservando i tagli ben fissati e colorati dei tubi nervosi, non si troverà nel loro contenuto veruna traccia di fibrille tagliate, ma sibbene una rete di maglie rotonde. Questa rete vien rappresentata dalle pareti tagliate dei tuboli primitivi. Il cilindrasse, od almeno il suo contenuto, il jaloplasma partecipa delle proprietà dei corpi albuminosi, di coagulare in seguito all'azione di certi agenti, come il freddo, il calore, gli acidi, il sublimato. Esso forma allora un corpo filamentoso o ligamentoso, apparentemente più duro, nel mezzo del midollo.

Midollo nervoso, guaina midollare, guaina mielinica.

L'aspetto bianco dei nervi cerebro-spinali, periferici e centrali (sostanza bianca del midollo spinale e del cervello) proviene dal midollo o mielina, che circonda il cilindrasse, per lo più in uno strato relativamente spesso. Nello stato vivente il midollo mostra contorni lisci oscuri, i quali in principio coincidono con la espressione ottica della guaina dello SCHWANN, dove questa esiste. La sostanza del midollo è lucida, cioè fortemente rifrangente la luce. Tosto dopo estratto un nervo dal suo ambiente, o dopo la morte dell'animale, si modifica il quadro. Il midollo coagula, almeno in parte, specialmente alla periferia, ed in seguito a ciò, al contorno fino allora semplice si aggiunge un secondo contorno, parallelo con questo. Come debba spiegarsi dettagliatamente questo fenomeno, non ancora si è d'accordo. Si discute se coaguli tutta la guaina midollare, o solamente la sua periferia, se quindi lo spazio tra i due contorni debba immaginarsi prodotto per la retrazione della guaina dello SCHWANN — con eventuale riempimento con un liquido — o se esso corrisponda alla parte marginale coagulata, periferica del midollo,

e quindi il secondo contorno interno delle fibre nervose midollari, si debba riguardare come il limite tra il midollo coagulato e quello non coagulato. In ogni modo però è assodato il fatto che sopravviene un secondo contorno, il quale bentosto diventa irregolare, sinuoso, con frastagliature. Da lungo tempo quindi le fibre nervose midollari sogliono anche chiamarsi " fibre a doppio contorno ". È assodato inoltre che il midollo nervoso rapidissimamente coaguli. Chimicamente riguardato esso risulta di un miscuglio di sostanze albuminose e grasse. Alla temperatura del corpo questo midollo o mielina, è un liquido oleoso, che coagula per azione di diversi agenti, e perfino al contatto dell'acqua. Su di ciò, che cioè la mielina, oltre ai corpi albuminosi elevatamente differenziati, contenga anche grasso, son fondate molte reazioni importanti. Così noi possiamo facilissimamente distinguere le fibre nervose midollari da tutti i tessuti simili, quando adoperiamo l'acido percromico allungato (MAX SCHÜLTZE). Questo acido molto allungato e dopo breve azione colora la mielina — come anche il grasso — in bruno-chiaro, poi bruno-scuro e dopo un'azione più prolungata, in nero cupo. I mezzi che sciolgono il midollo (come il grasso), vennero già sopra menzionati. — Aggiungendo acqua alle fresche fibre nervose midollari e distruggendo meccanicamente la guaina dello SCHWANN — o lacerandola con gli aghi, o tagliando le fibre col coltello o con le forbici — fluisce la mielina dalle estremità recise delle fibre, o nei lati dai punti lacerati, e si coagula poi nell'acqua, in corpi sferici o globosi, le cosiddette gocce di mielina.

Secondo il KÜHNE ed EWALD, la guaina midollare poi non solo risulta di " mielina " oleosa in senso ristretto, ma anche di una sostanza più dura, la cosiddetta spongiosa cornea od impalcatura cornea. Dopo il trattamento della guaina midollare con alcool bollente e con etere, resta la impalcatura cornea, in forma di due cilindri, la guaina cornea esterna ed interna, ed un riempimento trabecolare interposto, irregolarmente distribuito. La guaina cornea interna è stata descritta dal KUHNT col nome di " guaina del cilindrasse ".

Oltre alle suddette frastagliature irregolari del centorno interno della guaina midollare, le quali rappresentano certamente prodotti più o meno artificiali, vi sono ancora lo altre specie di incavature o strozzamenti, meglio " interruzioni " della guaina midollare, le quali, come oggi si sa, e come universalmente si ammette, sono preformate: 1. Gli " strozzamenti del RANVIER " o " strozzamenti annulari " *(étranglements annulaires)* e 2. Le " incisure dello SCHMIDT-LANTERMANN-ZAWERTHAL ", o meglio " la segmentazione imbutiforme del midollo ".

Gli strozzamenti annulari del RANVIER vennero descritti nell'anno 1872 dall'istologo francese, il cui nome essi portano. Credevasi in principio che qui si trattasse di veri strozzamenti, e precisamente della guaina dello SCHWANN. Ricerche più esatte hanno mostrato che si tratti di una interruzione della guaina midollare, la quale circonderebbe così il cilindrasse, non già in continuazione, ma in forma di segmenti più o meno lunghi. La lunghezza di questi segmenti è diversa, secondo la spessezza della fibra nervosa (KEY e RETZIUS). I nominati osservatori svedesi, p. e., per le fibre di 2 μ. di larghezza, trovarono la distanza degli " strangolamenti annulari " 89—92 μ., per le fibre più spesse della larghezza di 16 μ., trovarono la distanza di 872—962 μ. Tra la guaina dello SCHWANN ed il cilindrasse, e quindi anche tra i segmenti del midollo, negli strangolamenti annulari, trovasi una " sostanza intermedia ", la quale è probabilmente identica con quelle incisure del LANTERMANN, che più giù saranno descritte (SCHIEFFERDECKER). Prescindendo da questa sostanza non perfettamente conosciuta, il

cilindrasse nei rispettivi punti sta siffattamente libero, che i reagenti attraverso la guaina dello SCHWANN facilmente possono raggiungerlo. Siccome questa guaina è da per tutto esattamente addossata alla superficie esterna della guaina midollare, naturalmente, nei cosiddetti strangolamenti annulari, dove manca la guaina midollare, o, come credono altri autori, questa è molto assottigliata, apparisce come strozzata, come se si fosse applicato intorno ad essa un filo sottile. Quest'aspetto viene anche prodotto pel fatto che col corrispondente trattamento dei nervi (nitrato d' argento), vedesi quasi comparire una oscura linea trasversale. Secondo le ultime ricerche dello SCHIEFFERDECKER trovasi in questi punti una sostanza intermedia che assorbe le sostanze coloranti e simili. Nelle fibre fresche essa si rigonfia perfino con l'aggiunta d'acqua, e nelle fibre colorate con l'osmio, si rigonfia negli alcali allungati. Per opera di questi ultimi essa, alla fine, vien disciolta o distrutta, in un tempo, quando i segmenti midollari e la guaina dello SCHWANN sono ancora perfettamente conservati. Non altrimenti che l'acqua, anche le soluzioni acquose dei sali e sostanze coloranti, penetrano nella sostanza intermedia, come, a quanto se ne dice, la soluzione di nitrato d'argento, per la quale allora si produce un coloramento bruno della medesima. Le soluzioni di argento e di altri reagenti (liquidi d'indurimento), producono una coagulazione della sostanza intermedia, in corpi più duri, i quali riproducono la forma degli spazi, nei quali si trovano, negli strangolamenti annulari del RANVIER formano placche annulari, o " dischi intermedi ", che ciascuno può da sè stesso immaginarsi. Lo SCHIEFFERDECKER fa notare, che nelle fibre nervose con poco midollo, e quindi anche più giovani, i punti nei dischi intermedi appena sono più sottili che gli altri. Quanto più il midollo aumenta di volume, tanto più cresce anche l'utricolo della guaina dello SCHWANN, la quale cresce meno solamente nel sito del disco intermedio, poichè quivi non vi è midollo. Il nome di " strangolamento annulare " è quindi improprio, poichè non può parlarsi di un' azione strozzante. — È facile a comprendersi che allo stesso modo come dopo la morte i reagenti penetrano nei punti del RANVIER, fino al cilindrasse, così anche durante la vita, da questi punti possono ad essi pervenire i liquidi nutritivi.

La seconda specie delle " segmentazioni " è stata vista la prima volta dallo STILLING. Dopo che questa scoperta era caduta in dimenticanza, venne rinnovata quasi nello stesso tempo (1874) da tra osservatori: H. D. SCHMIDT, A. J. LANTERMANN e ZAWERTHAL, indipendentemente l' uno dall' altro. Siccome il LANTERMANN ha descritto più dettagliatamente le rispettive forme, esse vengono ordinariamente conosciute col suo nome. Anche queste segmentazioni, come gli anelli del RANVIER, sono preformate, e quindi visibili nelle fibre fresche, con forti ingrandimenti. Esse sono interruzioni imbutiformi o simili a paralumi, del cilindro midollare, le quali risultano della sopradetta sostanza intermediaria (veramente identica in altri siti con la " sostanza unitiva "). Nello stato fresco veggonsi solo ordinariamente le parti periferiche, che corrispondono al margine dell'imbuto, come leggiere incisure chiare. Un trattamento opportuno (nitrato d'argento) mostra che la sostanza intermedia si estende per tutto il cilindro midollare, che risulta così di singole parti piccole, che si denominano " segmenti midollari " o " parti fibrose ". Le superficie dell'imbuto o i " paralumi " (l'autore) possono stare parallelamente, cioè una serie d'imbuti successivi può essere assottigliata verso la stessa direzione, ma anche inversamente. I segmenti midollari s'incontrano quindi in tre forme: come pezzi anficeli o biconcavi, biconvessi e concavo-convessi, i quali sono perforati nel mezzo, in corrispondenza del cilindrasse. Intorno al significato di queste diverse segmentazioni del midollo, non abbiamo che supposizioni.

Guaina dello SCHWANN o nevrilemma.

Questa guaina venne scoperta dallo SCHWANN, il fondatore della dottrina cellulare, nell'anno 1839. Essa è una membrana " anista ", vitrea, elastica, la quale, come sopra si è detto, è tanto intimamente attaccata alla superficie della guaina midollare nello stato fresco, che otticamente non può l'una separarsi dall'altra. Ma anche nelle fibre fresche, senza, o prima che si sviluppi il generale doppio contorno (v. sopra), si trovano punti, nei quali la linea della guaina dello SCHWANN si distingue dal contorno della guaina midollare. In questi punti stanno i cosiddetti " nuclei " dello SCHWANN, che si considerano meglio come residui delle cellule formative embrionali delle fibre nervose, poichè i veri nuclei ovali vengono ancora circondati dai residui del protoplasma, che si trova principalmente nelle estroflessioni ad angolo acuto, che si allungano tra le due guaine. Nella maggior parte dei vertebrati un simile " nucleo della guaina dello SCHWANN " sta tra i due anelli del RANVIER, per lo più circa nel punto medio tra essi. Così un simile segmento corrisponderebbe ad un campo cellulare (nei pesci trovansi molti nuclei tra due anelli).

Dicesi guaina dell'HENLE il tegumento connettivale di un fascetto di fibre nervose periferiche. Il trattamento col nitrato di argento può rendere visibili i limiti delle cellule connettivali pavimentose.

Le fibre nervose midollari, senza la guaina dello SCHWANN, si trovano negli organi centrali (midollo spinale e cervello), incluso il nervo ottico, da considerarsi embriologicamente come parte del cervello (peduncolo della vescica oculare). Prescindendo dalla mancanza del nevrilemma (e della guaina dell'HENLE) queste fibre centrali midollari non mostrano alcuna differenza dalle periferiche, con la guaina dello SCHWANN.

Fibre amidollari, con guaina dello SCHWANN, fibre grigie, gelatinose, simpatiche, del REMAK.

Queste fibre si trovano in quantità maggiori ed in molti punti quasi esclusivamente nel simpatico e nell'olfattorio, sparse nei nervi cerebro-spinali, dove esse pervengono per le " anastomosi " di questi, col simpatico. I fascetti più grossi di fibre del REMAK, ad occhio nudo appaiono grigi, in contrapposto dei nervi bianchi midollari. Le fibre amidollari risultano di un cilindrasse, che per lo più è composto di molte fibrille sottili e di una guaina dello SCHWANN. I nuclei ovali di quest'ultima sono molto copiosi; gli anelli del RANVIER mancano naturalmente, poichè manca il midollo. La guaina dello SCHWANN contiene alcune volte poche fibrille nervose, qualche volta grossi fascetti di queste.

Quando le fibre midollari con guaina dello SCHWANN, prima della loro terminazione periferica, perdono il loro midollo, mentre passa oltre la guaina dello SCHWANN, allora si ha il quadro di un nervo amidollare, il quale d'ordinario passa bentosto alla 4ª ed ultima forma.

Fibre nervose amidollari senza guaina dello SCHWANN, cilindrassi " nudi ".

I cilindrassi nudi si trovano solamente in vicinanza delle terminazioni periferiche e centrali dei nervi. Quivi questi si dividono ordinariamente in fibrille, formano il prolungamento " cilindrassiale " di una cellula gangliare. Le fibrille nervose nude sono straordinariamente sottili; per distinguerle dalle fibre connettivali o da tessuti simili, si adoperano soluzioni allungate di acido cromico, nelle quali le fibrille formano " varicosità " o rigonfiamenti, in forma di gocce rapprese.

" Nervi ".

Da un minore o maggior numero di fibre nervose midollari od amidollari, ma per lo più midollari ed amidollari, si compongono i " nervi " centrali e periferici. Un fascetto di fibre vien tenuto insieme dalla guaina dello HENLE, i fascetti più grossi da connettivo fibroso. In questo connettivo che circonda i singoli fascetti più grandi e gl'interi " nervi " (perinervio), decorrono le arterie, i nervi ed i vasi linfatici dei nervi, secondo le più recenti ricerche (SAPPEY, 1868; PRUS, 1886), ed anche i sottili *nervi nervorum periphericorum* ", Il connettivo dei nervi (RANVIER), si può dividere in: 1° guaina membranosa (dell' HENLE); 2° tessuto perifascicolare; 3° tessuto intrafascicolare.

I fascetti nervosi più sottili (qualche volta risultanti solo di una fibra nervosa), posseggono una semplice guaina membranosa; nei fascetti nervosi più forti essa è molteplice, nei fasci nervosi più spessi e nei punti dove i nervi stanno superficialmente od in singolar modo sono spesso esposti ad influenze meccaniche (mano, pianta del piede) questa guaina è fatta da un gran numero di strati concentrici. Lo spazio interposto tra la guaina dello HENLE e quella dello SCHWANN resta pieno di linfa (spazio linfatico). La guaina dell'HENLE risulta di cellule schiacciate, connettivali od endoteliali, con nuclei (v. l'art. Connettivo). Il connettivo " interfascicolare " e " perifascicolare " risulta delle ordinarie fibrille connettivali, ma il primo mostra anche molte cellule schiacciate (endoteliali).

Vasi sanguigni dei nervi.

I nervi più sottili non hanno vasi propri; essi hanno il loro materiale nutritivo, in forma di linfa o plasma, dai capillari arteriori vicini. Le arterie e vene dei fasci più grandi e dei " nervi " visibili ad occhio nudo, in sostanza decorrono nella direzione longitudinale dei nervi e posseggono brevi anastomosi trasversali, cosicchè somigliano in tutto a maglie allungate.

Oltre ai veri vasi linfatici che in corrispondenza dei vasi sanguigni decorrono nel perinervio, con metodi speciali (puntura, blu di Berlino) possono riempirsi le vie linfatiche, nell'interno dei fasci, vie che circondano le singole fibre; sui tagli dei nervi siffattamente iniettati ed induriti vedesi la massa bleu, in forma di segmenti circolari, semicerchi, mezze lune, o di anelli completi, disposti intorno alle singole fibre.

La spessezza delle fibre nervose varia straordinariamente, press'a poco tra 0·001 e 0·02 mm., od 1—20 μ. Secondo le esperienze dello SCHWALBE (1882) possono stabilirsi certe leggi, dalle quali dipendono le oscillazioni di calibro. Le misure dello SCWALBE si riferiscono alla rana ed all' uomo, dove si trovano le grandi differenze tra i valori massimi e minimi. Le fibre sensibili e motorie non possono distinguersi tra loro per la spessezza. Tanto nelle radici sensibili che motorie, sono rappresentate tutte le grossezze. Ma nelle fibre motorie sono alquanto minori le differenze tra massimo e minimo, che nelle altre. Le più grandi spessezze delle fibre s'incontrano nelle radici di quei nervi spinali, che vanno alle estremità, singolarmente alle posteriori (inferiori). Sembra dopo tutto come se la maggior lunghezza delle fibre nervose producesse in generale una grossezza maggiore, — ciò almeno ha potuto dimostrarsi con numeri, per i nervi sensibili. Con la crescenza degli animali, e quindi con l'allungamento dei nervi, si stabiliscono maggiori differenze di spessezza. Nell'organo centrale sono riconoscibili le vie più lunghe, per le fibre più spesse. — Interessanti differenze mostrano le fibre motrici e sensibili, rispetto al loro decorso verso la periferia e rispetto alle divi-

sioni. Le fibre motorie conservano il loro calibro, fino alla prima divisione (v. appresso). Ad ogni divisione si trova un assottigliamento di calibro dei rami. In tal modo però non si sviluppa una diminuzione, ma un aumento del diametro complessivo (come nei vasi sanguigni), il quale è tanto più rilevante, per quanto più frequenti sono le divisioni. In contrapposto di ciò le fibre sensibili si assottigliano diggià prima della divisione—od espresso fisiologicamente: le vie sensibili aumentano di diametro in senso centripeto, le motorie in senso centrifugo.—Le fibre nervose più spesse hanno in generale un cilindrasse più spesso.

Divisioni delle fibre nervose.

Le fibre midollari si dividono raramente durante il loro decorso dal centro sino alla vicinanza della periferia, al contrario, molto frequentemente, poco prima della terminazione; ciò vale singolarmente delle fibre motrici che terminano nei muscoli. Nel punto di divisione sta sempre un anello del RANVIER. Le divisioni sono ordinariamente dicotomiche, e possono ripetersi molto frequentemente. Dall'altro lato una fibra midollare può istantaneamente scomporsi in un gran numero di fibre (in forma di un pennello).

Decorso, ramificazioni ed anastomosi dei nervi.

I nervi cerebro-spinali decorrono per quanto è possibile in linea retta, e si dividono (risp. danno rami) ad angolo acuto. Un'apparente eccezione si trova p. e. nel nervo ipoglosso, nel nervo laringeo inferiore o ricorrente. Qui abbiamo alterazioni secondarie (spostamenti di crescenza). — I nervi periferici si mettono variamente in comunicazione con i vicini, mediante le cosiddette anastomosi, meglio coniugazioni (SCHWALBE). Queste comunicazioni non sono mai vere fusioni di due nervi, ma sempre apposizioni esterne. Non possiamo addentrarci di più sulle diverse sottospecie di queste coniugazioni. Esse sono straordinariamente frequenti, ed hanno lo " scopo „, se così può dirsi, di riunire in una via diversi nervi, o di portare in diverse vie i rami di un nervo. Così p. e. mediante le " anastomosi „ tra il trigemino ed il facciale, le fibre sensibili vengono portate nelle vie del facciale, e gli elementi motori nelle vie del trigemino.

Le molteplici combinazioni dei nervi o rami nervosi tra loro, specialmente quando si ripetono le divisioni e riunioni dei rami, si dicono plessi nervosi. Si distingue: il " plesso radicale „, al quale appartengono il plesso cervicale, brachiale, lombare, sacrale pudento; 2. il plesso di tronchi per es. il plesso esofageo del vago; 3. il plesso terminale. Questi ultimi plessi, a quanto sappiamo, si trovano per tutto prima della vera terminazione dei nervi, e precisamente tanto in quelli motorii, che in quelli sensibili. Per questi plessi terminali può essere apportato nei rispettivi punti il materiale nervoso, dalle più diverse origini e parti; trattasi quindi di un fatto fisiologico molto importante, che si può paragonare con le reti capillari arteriose negli organi.

Una specie particolare di plessi è costituita dai plessi gangliari, i quali contengono ancora cellule gangliari. Questi trovansi quasi esclusivamente nel recinto del simpatico; ma possono anche trovarsi nei nervi cerebro-spinali, come nel vago e glossofaringeo.

B. Cellule nervose, cellule gangliari.

Le cellule gangliari sono cellule rotonde, ovali o fusiformi, piramidali, in forma di " stelle „, spesso discretamente irregolari, le quali non hanno verun prolungamento (?) od uno, due o più. I prolungamenti o diventano direttamente cilindrassi delle fibre nervose, o stanno in dipendenza dei pro-

lungamenti di altre cellule gangliari, o si perdono (corteccia cerebrale) in una rete inestricabile o " tessuto „ di sottilissime fibre. Intorno a queste condizioni siamo ancora molto all'oscuro. Si ammette universalmente che ogni fibra nervosa nell'organo centrale stia in connessione con una cellula gangliare. Ma se le cellule gangliari in questo caso abbiano funzioni motrici e sensibili o solamente nutritive, si è messo in questione col sopramenzionato nuovo lavoro del NANSEN. In ogni caso si è generalmente abbandonata di nuovo la ipotesi che il cilindrasse prendesse origine dal nucleo della cellula. Il nucleo delle cellule gangliari si distingue dal resto per la sua grandezza; esso per lo più è globoso e contiene 1, raramente 2 corpuscoli nucleari. La grandezza delle cellule gangliari è straordinariamente variabile; le più piccole, secondo il FREYE, misurano 2 μ, le più grandi invece 140 μ, cioè esse hanno la grandezza di $^1/_7$ di m. e quindi riconoscibili ad occhio nudo.

Divisione delle cellule gangliari.

Si dividono nel miglior modo le cellule gangliari secondo il numero dei prolungamenti. Si ammetteva per lo passato che si avessero cellule nervose, senza prolungamento, apolari. Attualmente si crede che in questo caso vi siano errori di osservazione o che i prolungamenti siano staccati nel fare i preparati. Ma per altro, per esempio nel simpatico degli anfibii (S. MAYER), si hanno forme apolari, che si riguardano come gradi di sviluppo delle vere cellule gangliari. Le cellule gangliari con un prolungamento, cellule nervose unipolari, si trovano nei gangli spinali dei vertebrati superiori. Esse vengono circondate da una continuazione della guaina dello SCHWANN delle fibre nervose rispettive. Secondo le ricerche del RANVIER la fibra nervosa, che comincia o termina nella cellula, a diversa distanza da questa, si divide in due rami, ciascuno dei quali sta ad angolo retto col tronco, cosicchè essi insieme fanno un angolo di 2 R., cioè una linea retta. Il RANVIER paragona questa figura con un T. Il punto di divisione, come dimostrò il FREUD (1878) nei gangli spinali del Petromyzon, può avvicinarsi sempre di più alle cellule gangliari, cosicchè alla fine la cellula unipolare, diventa bipolare.

Le cellule gangliari bipolari, cellule nervose con due prolungamenti si possono distinguere in centrali e periferiche, od in quelle senza e con la guaina dello SCHWANN. Le prime le troviamo nel cervello e nella retina dell'occhio, che embriologicamente appartiene anche al cervello. Esse sono piccole cellule fusiformi, con grandissimi nuclei; ordinariamente esse si denominano " granuli „. Le cellule gangliari periferiche bipolari s'incontrano nei gangli spinali (anche nell'acustico) e posseggono una guaina dello SCHWANN. I prolungamenti o provengono uno vicino all'altro dallo stesso polo — o dalla estremità opposta delle cellule. Le prime cellule hanno per lo più la forma di una pera o di un pallone ad aria, le ultime di un fuso, di un uovo o di un pallone di gomma, introdotto in un tubo. — Una disposizione caratteristica di una delle due fibre nervose si trova nelle cellule gangliari simpatiche, piriformi, degli anfibi: una fibra nervosa diritta e più spessa, peduncolo della pera, viene alcune volte circondata a spirale da una fibra più sottile, che si origina vicino ad essa, per la qual cosa allora quest'ultima (fibra spirale) si distingue dalla prima.

Cellule gangliari multipolari. Esse posseggono più di due prolungamenti, ordinariamente molti di più, fino a circa 10 o 12 e più ancora., Anche qui si può far distinzione tra le periferiche, con guaina dello SCHWANN

e le centrali, senza di questa. Le prime si incontrano nel simpatico dei vertebrati superiori; le ultime sono le forme prevalenti nel cervello e nel midollo spinale. Fin dalle memorabili ricerche del DEITERS (1865) si distinguono due specie di prolungamenti, un prolungamento non ramificato, o " prolungamento cilindrassiale „ e due o più prolungamenti ramificati " prolungamenti protoplasmatici „. Il processo cilindrassiale sorge con base conica dalla cellula, e ricevendo un rivestimento di guaina midollare, diventa una fibra nervosa midollare. I " processi ramificati „ sono veri prolungamenti o continuazioni della sostanza cellulare, essi sono parti più o meno assottigliate del corpo cellulare protoplasmatico, che si assottigliano sempre più gradatamente, per le divisioni dicotomiche, riducendosi alla fine in filamenti sottili. Le cellule gangliari multipolari possono diventare straordinariamente grandi; le cellule qui riferibili delle corna anteriori del midollo spinale, sono le più grandi che generalmente s' incontrino, e misurano fino a 140 μ (vedi sopra).

Come precedentemente per incidente si è detto, le cellule gangliari presentano caratteri svariati, non solo in rispetto al numero dei loro prolungamenti, ma anche riguardo alla presenza o mancanza di un rivestimento (guaina). Così le cellule gangliari nel cervello e nel midollo spinale, stanno senza tegumento o guaina, in certo modo n u d e, circondate soltanto da uno spazio linfatico. Le cellule nervose dei gangli spinali e simpatici sono rivestite da un prolungamento della guaina dello SCHWANN delle fibre. Si sono anche osservate cellule gangliari con guaina midollare (MAX SCHULTZE).

C. Sostanza di sostegno del tessuto nervoso.

Prescindendo dalle parti connettivali, parzialmente molto sottili, che s' incontrano nel sistema nervoso (v. sopra), trovansi qui formazioni epiteliali e formazioni della sostanza unitiva, che, col tessuto nervoso, hanno di comune la genesi ectoblastica, e quindi geneticamente debbono direttamente ad esso riportarsi.

1. Le formazioni epiteliali si trovano come rivestimento interno della cavità del midollo spinale e del cervello, sviluppate dal tubo midollare, e quindi come rivestimento del canale centrale del midollo spinale e dei ventricoli cerebrali. Questo rivestimento epiteliale, insieme al suo sostrato (" sostanza granulosa „) dicesi e p e n d i m a.

2. La sostanza unitiva, dicesi anche colla dei nervi o n e v r o g l i a (VIRCHOW). Essa distinguesi poco dalla sostanza unitiva, che del resto si trova tra le cellule epiteliali, essa è molle, durante la vita, permeabile alle cellule migranti, dopo la morte e mediante il trattamento con mezzi d' indurimento, essa s' indurisce (coagula), e forma allora le " r e t i d i g l i a „, molto descritte, risultanti di sottili trabecole. Nella glia però s' incontrano anche cellule che hanno perfettamente i caratteri delle cellule endoteliali e quindi connettivali, schiacciate, sinuose, fornite di prolungamenti. L' autore, nell' art. C o n n e t t i v o (vol. III, pag. 911) ha creduto di poter conchiudere da questa circostanza, che anche la nevroglia stessa sia di natura connettivale, ma, sulla base delle nuove ricerche, ha dovuto nuovamente staccarsi da questa ipotesi. Sembra effettivamente—come ha esposto lo SCHWALBE nel suo classico trattato di nevrologia (pag. 304) — come se la nevroglia risultasse di due elementi geneticamente ed istologicamente diversi, l' uno dei quali rappresenti il sostrato originario, mentre l' altro vi sia immigrato secondariamente dal tessuto connettivo e dai suoi vasi.

Va qui menzionata alla fine la cosiddetta " s o s t a n z a g r a n u l o s a „, che s' incontra nel sistema nervoso centrale, nella superficie del cervello e nella

retina. Un ingrandimento più forte ci apprende che qui si ha un sottile reticolo, i cui vuoti, oltre ad un liquido, comprendono fibre nervose e cellule gangliari. Le trabecole di questo reticolo, secondo il KUHNE ed EWALD (v. sopra), risultano di sostanza cornea. La sostanza granulosa dovrebbe quindi chiamarsi meglio spongiosa cornea.

D. Terminazione dei nervi.

Le terminazioni dei nervi possono distinguersi in motorie e sensibili, od in altre sottospecie ancora. Dalle terminazioni puramente motrici, nelle fibre muscolari striate e lisce, possono distinguersi le terminazioni nervose glandolari, come secretorie, di più le terminazioni dei nervi negli organi elettrici; che qui poco c'interessano, poichè si trovano solamente in un piccolo gruppo di pesci. Le terminazioni sensibili in senso più ampio sarà bene a distinguerle come sensibili in senso ristretto e sensorie, cioè quelle che trasmettono le sensazioni generali. come il senso tattile, termico e dolorifico, in confronto di quelle che trasmettono le sensazioni agli organi di senso più elevati. In queste ultime si tratta di terminazioni nelle caratteristiche cellule neuro-epiteliali, od epitelii di senso.

Le terminazioni nervose motorie si son descritte nell'art. Muscolo. Per le terminazioni sensorie, vegg. i singoli organi dei sensi. Per le terminazioni sensibili in senso ristretto, per quelle che riseggono nella pelle, rimandiamo al rispettivo articolo. (Vol. IV, pag. 306 e seguenti).

Anatomicamente od istologicamente le terminazioni dei nervi possono dividersi in :

1. Terminazione semplice (diffusa), libera dei nervi ;
2. Terminazione libera dei nervi, in determinati organi terminali;
3. Terminazione dei nervi nelle cellule terminali.

La libera terminazione semplice o diffusa dei nervi, consiste in un delicato assottigliamento del nervo , ed in una terminazione , senza alcuno apparecchio speciale e senza un nesso più intimo con qualche elemento istologico. Queste terminazioni trovansi abbastanza frequentemente tra gli epitelii (epidermide ; membrane mucose ; epitelio della cornea) od altre cellule (cellule lisce dei muscoli) ed anche nella " sostanza fondamentale „ (peritoneo , membrane fibrose , cornea ? ossa ?). Qui trattasi tanto di nervi motori (muscoli lisci), quanto anche di nervi sensibili.

2. Libera terminazione dei nervi in particolari organi terminali. Lo SCHWALBE (nevrologia, 1881), considera come tali "tutte quelle specie di terminazione nervosa, in cui i cilindrassi terminali o fibrille assiali, non subiscono veramente una fusione continua con gli elementi istologici , che circondano le loro estremità , ma pure in questi si allargano in modo determinato, o vengono da essi circondati „. Anche qui abbiamo terminazioni motorie e sensibili.

a) Sensibili. La forma più frequente è costituita dai cosiddetti corpuscoli terminali. In questi il cilindrasse termina con un ispessimento in forma di bottone : corpuscoli del VATER (del PACINI), clave terminali del KRAUSE, corpuscoli tattili , corpuscoli genitali. Le terminazioni vengono rivestite di elementi cellulari (epiteliali) o da " clave interne „, ed inoltre da elementi connettivali stratificati (capsule). — Qui vanno riferite inoltre (SCHWALBE) le terminazioni nervose nei tendini, descritte dal SACHS e ROLLET. Le fibre nervose " si dissolvono in forma di pennello, nell' interno di una sostanza omogenea, o nucleata granulosa, la quale forma dei corpi ca-

ratteristici in forma di zolle, denominate dal ROLLET "zolle terminali" ed in queste terminano liberamente (SACHS) ".

b) Motorie v. Muscoli (anche Organi elettrici).

3. Terminazioni nervose delle cellule terminali.

a) Negli organi dei sensi: cellule nevro-epiteliali, epitelii dei sensi (v. i singoli organi dei sensi).

b) Nelle glandole salivari e nel fegato (PFLÜGER), nelle glandole lagrimali (BOLL) — esse vengono quasi universalmente contrastate. Il KUPFFER recentemente ha descritto, nelle glandole linfatiche degli invertebrati, e nel fegato degli animali più elevati, queste terminazioni nervose nelle cellule.

c) Nelle cellule della cornea (KÜHNE IZQUIERDO), egualmente anche molto contrastate.

Letteratura. Tra i manuali e trattati di anatomia ed istologia, va specialmente citato il trattato di nevrologia dello Schwalbe (Erlangen 1881), di cui l'Autore ampiamente si è servito. L'indice che segue, nel quale i lavori sono ordinati secondo il tempo della loro pubblicazione ed alfabeticamente nei singoli anni, si riferisce solo alla istologia dei nervi ed alle terminazioni sensibili dei nervi.

1741. Lehmann, *De consensu partium corporis humani.* Vitembergae. Inaug.-Diss. (Vater'sche Körperchen). – **1820.** Treviranus, Vermischte Schriften, anat. und phys. Inhalts. Bd. III. Untersuchungen über den Bau und die Functionen des Gehirns, der Nerven und der Sinneswerkzeuge in den verschiedenen Classen und Familien des Thierreichs. Göttigen. – **1828.** Edwards Milne, *Recherches anatomiques sur le système nerveux des Crustacés.* Annal. des scienc. nat. XIII, pag. 113-123.— **1833.** Christian Gottfr. Ehrenberg, Ueber die Structur des Gehirns und der Nerven. Froriep's Notizen XXXVII. – **1834.** G. Valentin, Ueber die Dicke der varicösen Fäden in dem Gehirn und dem Rückenmark des Menschen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. 1834, pag. 400—409. – **1835.** Berres, Mikroskopische Beobachtungen über die innere Bauart der Nerven und Centraltheile des Nervensystems. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates, pag. 274. —**1836.** Ehrenberg, Beobachtung einer bisher unerkannten Structur des Seelenorgans des Menschen. Berlin. A. Kronenberg, *Plexuum nervorum structura et virtutes.* Berlin. Rob. Remak, Vorläufige Mittheilungen mikroskopicher Beobachtungen über den inneren Bau der Cerebrospinalnerven und über die Entwicklung ihrer Formelemente. Müller's Archiv für Anat. u. Phyol., pag. 145—161. Gabr. Gust. Valentin, Ueber den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. N. acta Leop. Carol. nat. cur. XVIII, pag. 51—240, 541—543. — **1837.** Burdach, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nerven. Königsberg. Joh. Ev. Purkinje, Ueber die gangliösen Körperchen in den verschiedenen Theilen des Gehirns. Bericht über die Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte (Prag), pag. 179. Lo stesso, Untersuchungen über Nerven- und Hirnanatomie. Bericht über die Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte (Prag), pag. 177. Rob. Remak, Weitere mikroskopische Beobachtungen über die Primitivfasern. Froriep's Neue Notizen. III, pag. 39 (vide Ibid., pag. 137). — **1838.** Johannes Müller, Vergleichende Anatomie der Myxinoiden. Neurologie. Abhandl. der k. Akad. der Wissensch. zu Berlin. Rob. Remak, *Observationes anatomicae et microsc. de systematis nervosi structura.* Inaug.-Diss. Berolini. Volkmann, Ueber die Faserung des Rückenmarks und der sympathischen Nerven in *Rana esculenta.* Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. – **1839.** Anderson, *Nervous system.* Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiol. III, London. J. F. Rosenthal, *De formatione granulosa in nervis aliisque partibus organismi animalis.* Vratislaviae. Schwann, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin. Gabr. Gust. Valentin, Ueber die Scheiden der Ganglienkugeln und deren Fortsetzungen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 139.—165. Lo stesso, Zur Entwicklung der Gewebe des Muskel-, Blut- und Nervensystems. Ibid., pag. 194.—**1841.** J. Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig, L. Voss. G. Valentin, Hirn- und Nervenlehre. Leipzig. – **1842.** F. H. Bidder und A. W. Volkmann, Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anat. Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig. Hannover, *Mikroskopiske. Undersögelser af Nervensystemet.* Kjöbenhavn. Helmholtz, *De fabrica systematis nesvosi evertebratorum.* Inaug. Diss. Berolini. – **1843.** Rob. Remak, Ueber den Inhalt der Nervenprimitivröhren. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 147.— **1844.** A. Hannover, *Recherches microscopiques sur le système nerveux.* Copenhague.

Henle und Kölliker, Ueber die Pacini'schen Körperchen an den Nerven des Menschen und der Säugethiere. Zürich. Kölliker, Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems durch anat. Untersuchungen erwiesen. Zürich. Rob. Remak, Neurologische Erläuterungen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 463 ff. A. W. Volkmann, Ueber Nervenfasern und deren Messung mit Hilfe der Schrauben- und Glasmikrometer. Ibid., pag. 9–26. Friedr. Will, Vorläufige Mittheilung über die Structur der Ganglien und den Ursprung der Nerven bei wirbellosen Thieren. Ibid., pag. 76—94. — **1845.** J. E. Purkinje, Mikroskopische neurologische Beobachtungen. Ibid., pag. 281. D. Rosenthal, *De numero atque mensura microscopica fibrillarum elementarium systematis cerebrospinalis symbolae.* Vratisl. Inaug.-Diss. – **1846.** Harless, Briefliche Mittheilung über Ganglienkugeln von *Torpedo Galvanii.* Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 283. H. Lebert und Ch. Robin, Kurze Notiz über allgemeine vergleichende Anatomie niederer Thiere. Ibid., pag. 128 ff. — **1847.** C. F. Axmann, *De gangliorum systematis structure penitiori eiusque functionibus.* Berlin. Inaug.-Diss. Bidder und Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss des Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig. G. Herbst, Die Pacini'schen Körperchen und ihre Bedeutun. Götting. Rob. Remak, Ueber ein selbstständiges Darmnervensystem. Berlin. Ch. Robin, *Sur la struct. des ganglions nerveux des vertébrés.* Extr. procès-verbaux de la Sec. philom. Paris, pag. 23 ff. Lo stesso, *Mémoires sur la structure des ganglions.* L'Institut. Nr. 687–699 e 1848, Nr. 733. R. Wagner, Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigungsweisen der Nerven und die Structur der Ganglien. Leipzig. und Handw. der Phys. III, Abth. 1. pag. 360. Lo stesso, Neue Untersuchungen über die Elemente der Nervensubstanz. — **1849.** A. Kölliker, Neurolog. Bermerkungen. Zeitschr. für wissensch. Zool. I, pag. 135–163. N. Lieberkühn, *De structura gangliorum penitiori.* Berlin. Inaug.-Diss. Stannius, Das periphere Nervensystem der Fische. Rostock.—**1850.** Clarke, *Researches into the structur of the spinal cord.* Philos. Transact. of the R. Soc. of London for 1851 (ersch. 5. Dec. 1850). R. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Nachrichten von der Georg-August's Universität und der k. Gesellsch. der Wissensch. Göttigen, pag. 41—56; 1851, pag. 185—196; 1853, pag. 59–72 (Auszug in Ann. des scien. nat. 1853, Ser. 3, XIX, pag. 370—379). — **1851.** Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis.* Göttigen. – **1852.** G. Schilling, *De medullae spinalis textura.* Dorpat. Inaug.-Diss. —**1853.** Axmann, Beiträge zur mikroskopischen Anat. und Physiol. des Gangliennervensystems. Berlin. – **1853.** Meissner. Beiträge zur Anat. und Physiol. der Haut. Leipzig. Walter, *De regeneratione gangliorum.* Bonn. — **1854.** P. Owsjannikow, *Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitatae.* Dorpat. R. Remak, Ueber multipolare Ganglienzellen. Ber. über die Verhandl. der k. preuss. Akad. der Wissensch. Berlin, pag. 29 ff. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Göttingen.—**1855.** Jakubowitsch und Owsjannikow, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Gehirn. Mélanges biologiques. St. Petersburg 1858, II, pag. 333 ff. (Bull. physico-math. de l'Acad. imp. des scienc. St. Petersbourg XIV, Nr. 12). Metzler, *De medullae spinalis avium textura.* Dorpat. Inaug.-Diss. – **1856.** Ernst Häckel, *De telis quibusdam astaci fluviatilis.* Berolini. Inaug.-Diss. Jakubowitsch, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Rückenmark etc. und über die Structur der Primitivnervenzellen, Nervenfasern und der Nerven überhaupt. Mél. biol. Bull. de l'Acad. imp. des scienc. de Petersbourg. II, pag. 374–387. Benedict Stilling, Ueber den feineren Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle. Frankfurt a. M.—**1857.** Jakubowitsch, Mittheilung über den feineren Bau des Gehirns und Rückenmarks. Breslau. Franz Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankf. a. M. — **1858.** J. Gerlach, Mikroskopische Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Erlangen. G. Wagner, Ueber den Zusammenhang des Kernes und Kernkörpers der Ganglienzelle mit dem Nervenfaden. Zeitschr. für wissensch. Zool. 1857. VIII, pag. 455 ff.—**1859.** W. Manz, Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarms. Freiburg. Inaug.-Diss. Max Schultze, *Observationes de retinae structura penitiori.* Bonn. Benedict Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks, Cassel, pag. 701–775. — **1860.** Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover. Mauthner, Beiträge zur näheren Kenntniss der morphologischen Elemente des Nervensystems. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Owsjannikow, Ueber die feinere Structur der *Lobi olfactorii* der Säugethiere. Archiv für Anat. u. Physiol. Reissner, Beiträge zur Kenntniss vom Bau des Rückenmarks von *Petromyzon fluviatilis.* Ibid.—**1861.** W. Krause, Anatomische Untersuchungen. Hannover. Stieda, Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von *Esox lucius.* Dorpat. – **1862.** J. L. Clarke, Ueber den Bau des *Bulbus olfactorius* und die Geruchsschleimhaut. Zeitschr. für wissensch. Zool. XI, pag. 31—42.

Franz Leydig, Ueber das Nervensystem der Anneliden. Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 90. Max Schultze, Bau der Geruchsschleimhaut. Aus dem VII. Bande der Abhandl. der naturf. Gesellsch. zu Halle, pag. 65 u. ff.—**1863**. Lion. Sm. Beale, *On the structure and formation of the so-called apolar, unipolar and bipolar nerve-cells of the Frog.* Philos. Transact. R. Soc. of London. CLIII, pag. 543—571 (Auszug in Quart. Journ. micr. scienc. Ser. 2. III, pag. 302—307). John Dean, *The gray substance of the medulla oblongata and trapezium.* Smithsonian contributions to knowledge. Waldeyer, Untehsuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Axencylinders bei wirbellosen und Wirbelthieren. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. für ration. Med. 3. Reihe, XX, pag. 193—256.—**1864**. Fromman, Ueber die Färbung der Axen- und Nervensubstanz des Rückenmarks durch *Argent. nitric.* und über die Structur der Nervenzellen. Virchow's Archiv. XXXI. E. Oehl, *Sul processo di rigenerazione dei nervi recisi.* Pavia. B. Reich, *Disquisitiones microscopicae de finibus nervorum in glandulis salivalibus.* Vratislaviae. Inaug.-Diss. Reissner, Ueber den Bau des centralen Nervensystems der ungeschwänzten Batrachier. Dorpat. J. Schramm, Neue Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Dorpat. Inaug.-Diss. Bened. Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Heft 1, Cassel.—**1865**. O. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgeg. von Max Schultze. Braunschweig. Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Paris. Reissner, Zur Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner. Virchow's Archiv. XXXII —**1866**. Guye, Die Ganglienzellen des Sympathicus beim Kaninchen. Med. Centralbl. Ser. 5, LVI, p. 881. Kollmann und Arnstein, Die Ganglienzellen des Sympathicus. Zeitschr. für Biol. II, H. 2. Polaillon, *Etudes sur la texture des ganglions nerveux periphériques.* Journ. de l'Anal. et de la Physiol. III. Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn. — **1867**. L. J. Beale, *Networks or plexuses of darkbordered nervefibres.* Arch. of Med. Nr. XVI, pag. 325. Lo stesso, *Fundamental structure and arrangement of a nervous apparatus.* Med. Times and Gaz. Nr. 864, 866, 868, 869, 2. Taf. Fräntzel, Beiträge zur Kenntniss von der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virchow's Archiv. XXXVIII. Friedr. Jolly, Ueber die Ganglienzellen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. und Zeitschr. für wissensch. Zool. XVII, pag. 443—460. Owsjannikow, Ueber das Centralnervensystem des *Amphioxus lanceolatus.* Mel. biol. St. Petersb. (1868), VI, pag. 427—450. — G. Pouchet, *Note sur la vascularité des faisceaux primitifs des nerfs periphériques.* Journ. de l'Anat. Nr. 4, pag. 438. A. Rauber, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Vater'schen Körperchen. München. Inang.-Diss. L. Stieda, Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische. Zeitschr. für wissensch. Zool. XVIII, pag. 1—70. — Lo stesso, Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere. Ibid. XIX, pag. 1—70. — **1868**. Rabuchin, Ueber den feineren Bau und Ursprung des Axencylinders. Med. Centralbl. Nr. 48. W. Bense, Ueber Nervenendigung in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. für ration. Med. XXXIII, H. 1, p. 1, 2 Taf. V. Ciaccio, *Dell'anatomia sottile dei corpuscoli pacinici dell'uomo ed altri mammiferi e degli uccelli.* Torino. 4.. 4 Tav. Courvoisier, Ueber die Zellen der Spinalganglien, sowie des Sympathicus beim Frosch. Archiv für mikrosk. Anat. IV. Grandry, *Recherches sur la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses.* Bull. de l'Acad. royale du Belgique. Mars. V. Hensen, Ueber die Nerven in Schwanze der Froschlarven. Archiv für mikrosk. Anat. IV, H. 2, pag. 111, 2. Taf. C. H. Hoffmann, *Over den histologischen bouw der gangliencellen.* Nederlandsch Archief voor Genees- en Natuurkunde. IV, S.-A. P. Langerhans, Ueber die Nerven des menschlichen Haut. Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. XLIV, H. 2 u. 3. A. Laveran, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs.* Thèse de Strasbourg. P. Michelson, Zur Histologie der Vater-Pacini'schen Körperchen. Königsberg. Inaug.-Diss.; auch Archiv für mikrsok. Anat. 1869, V, H. 2, pag. 145 ff. E. Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv der Heilk. H. 3, pag. 193. C. Robin, *Observations histologiques sur la génération et la régénération des nerfs.* Journ. de l'Anat. Nr. 3, pag. 321. P. Roudanowsky, *Etudes photographiques sur le système nerveux de l'homme et de quelques animaux supérieurs d'après les coupes de tissu nerveux congelé.* Paris. C. Sappey, *Recherches sur les nerfs du névrilemme ou nervi nervorum.* Comp.rend. 4. Nov.; Journ. de l'Anat. Nr. 1, pag. 47. Max Schultze, *Observationes de structura cellularum fibrarumque nervearum.* Bonner Univers.-Progr. Lo stesso, Allgemeines uber die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handb., p. 108. Schwalbe, Ueber den Bau der Spinalganglien, nebst Bemerkungen uber die sympatischen Ganglienzellen. Arch. für mikrosk. Anat. IV, pag. 45—72, **1869**. Grandry, *De la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses.* Journ. de l' Anat. Nr. 3, pag. 289 ff. Lo stesso, *Recherches sur le corpuscules de Pacini.* Ibid. Nr. 4, pag. 390 ff. Lo stesso, *Recherches sur la terminaison des nerfs cutanés chez l'homme.*

Ibid., pag. 395. A. Koschennikoff, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen im kleinen Hirn des Kalbes. Archiv für mikrosk. Anat. V, H. 3, pag. 332 ff. Lo stesso, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen aus der Grosshirnrinde. Ibid., pag. 374. Podcopaew, Ueber die Endigung der Nerven in der epithelialen Schichte der Haut. Ibid. V, H. 4, J. M. Strachan, *On the histology af the cerebellum.* Edinburg. — **1870.** R. Arndt, Bemerkungen über die Ganglienkörper der Grosshirnrinde des Menschen. Archiv. für mikrosk. Anat. VI, H. 2. R. Burkhardt, Ueber Nervenendigungen in den Tasthaaren der Säugethiere. Med. Centralbl. Nr. 33. C. J. Ebert, Die Endigung der Hautnerven. Archiv für mikrosk. Anat. VI, H, 2, pag. 225. Golgi, *Sulla sostanza connettiva del cervello.* Rendiconti dell' istituto Lombardo di scienze e lett. Fasc. d'Aprile. H. Joseph, Ueber Zellen und Nerven der compacten Knochensubstanz. Archiv sür mikrosk. Anat. VI, H. 2, pag. 182. E. Klein, Beitrag zur Kenntniss der Nerven des Frochlarvenschwanzes. Aus dem 61. Bde. der Wiener Sitzungsber. W. Krause, Ueber die Endigungen der Drüsennerven. Archiv für Anat. H. 1, p. 9. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handb. Lief. 4, pag. 809. K. Trütschel, Ueber die Endigung der Nerven in der Schleimhaut des Magens. Med. Centralbl. Nr. 8. — **1871.** C. Golgi, *Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso.* Rivista clin. di Bologna, fino al 1872. Jobert, *Contribution à l'étude du système nerveux sensitif.* Journ. de l'Anat. et de la Physiol. par Robin. P. Langerhans, Ein Beitrag zur Anatomie der sympathischen Ganglienzellen. Habilitationsschrift. Freiburg i. Br. Max Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben. Leipzig, I, pag. 108—136. Stark Ein Beitrag zu der Frage über die Structur der Ganglienkörper etc. Allgem. Zeitschr. für Psych. (Laehr), XXIII, H. 2 pag. 149—175. — **1872.** L. S. Beale, *On the relation of nerves to pigment and other cells or elementary parts.* Monthly micr. Journ. VII, pag. 45 ff. B. Beneke, Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV. J. Gerlach, Von dem Rückenmark. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag. 665—693. Lo stesso, Ueber die Structur der grauen Substanz des menschlichen Grosshirns. Med. Centralbl. Nr. 18. A Key och G. Retzius, *Studier in nervsystemets anatomi.* Nord. Med. Arkiv. IV, Nr. 21 och 25. Dasselbe deutsch: Archiv für mikrosk. Anat. H. 2, pag. 308—386. E. Klein, *On the peripheral distribution of non-medullated nerve-fibres.* Part. II. Quart. Journ. of micr. scienc. XII; Part. III. Ibid. J. Kollmann, Ueber den Kern der Ganglienzellen. Sitzungsber. der k. bayer. Akad. der Wissensch. zu München, pag. 143 ff. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag. 808 u. ff. Lo stesso, Beobachtungen und Reflexionen uber den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems. Wiener Akad.-Ber. LXVI, Abth. III, Juli. Theod. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag. 694—808. M. W. Odenius, *Undersökningar öfver da sensibla muskelnerverna.* Nord. med. Arkiv. IV. Nr. 18. Paladino, *Della terminazione dei nervi nelle cellule glandolari e dell' esistenza di ganglii non ancora descritti . . . . . etc.* Bull. dell' associazione dei naturalisti e medici di Napoli. Anno III, Nr. 3, L. Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. II. part.* Arch. de. physiol. IV. Rindfleisch, Zur Kenntniss der Nervenendigungen in der Hirnrinde. Archiv für mikrosk. Anat. VIII, pag. 453. M. Roth, Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV, pag. 197—217. A. Solbrig, Ueber die feinere Structur der Nervenelemente bei den Gasteropoden Gekr. Preisschrift. Leipzig. (Auszug: Sitzungsber. der k. bayer. Akad. der Wissensch. H. 1.) J. Tamamscheff, Ueber Nervenrohr, Axencylinder und Albuminstoffe. Med. Centralbl. Nr. 38. F. Todaro, *Sulla struttura dei plessi nervosi.* Roma. A. v. Török, Ueber den Bau der Nervenfaser. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge. III. — **1873.** R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper des Nervus sympathicus. Archiv für mikrosk. Anat. IX, pag. 208—241. F. Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Berlin und Archiv für Psychiatr. u. Nervenkrankh. IV. A. Budge, Einige Untersuchungen über das Verhalten der Nerven in den Pacini'schen Körperchen. Med. Centralbl. N. 38. H. Eichhorst, Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchow's Archiv. LIX, pag. 1—25. Finkam, Ueber die Nervenendigungen im grossen Netz. Göttigen. Inaug.-Diss. und Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. C. Golgi, *Sulla struttura della sostanza grigia del cervello. Comunicazione prevent.* Gaz. med. Ital. Lomb. Ser. 6, VI. G. Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich. I. Theil: Anat. Einleitung. 296 Seiten. C. Kupffer, Das Verhältniss von Drüsennerven und Drüsenzellen. Archiv für mikrosk. Anat. IX. P. Langerhans, Untersuchungen über *Petromyzon Planeri.* Ber. uber die Verhandl. der naturf. Gesellsch. zu Freiburg. VI. Lo stesso, Ueber Tastkörperchen und *Rete Malpighii*, Archiv für mikrosk. Anat. IX. Lubimoff, Ueber

die Verschiedenheit in der embryonalen Entwicklung der Nervenzellen. Med. Centralbl. Nr. 41. Maddox, *On the apparent relation of nerve to connective-tissue corpuscles.* Monthly micr. Journ. IX, S. Mayer, Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Wiener Akad. Anzeiger. Nr. 8–10. L. Ranvier, *De la régénération des nerfs sectionnés.* Comp. rend. LXXVI. Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, pag. 329 ff.: *Origine cellulaire des éléments nerveux.* Stieda, Studien ueber den *Amphioxus lanceolatus.* Mem. de l'Acad. de scienc. de St. Petersb. Ser. 7, XIX, Nr. 7. — **1874.** R. Arndt, Untersuchungen ueber die Ganglienkörper der Spinalganglien. Archiv für mikrosk. Anat. XI, pag. 140–168. M. J. Dietl, Casuist. Beiträge zur Morphologie der Nervenzellen. Wiener med. Sitzungsber. LXIX, Abth. 3, Märzheft. Lo stesso, Beobachtungen ueber Theilungsvorgänge an Nervenzellen. Ibid. Märzheft Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beitr. zur Anat. u. Physiol. Festgabe an C. Ludwig. A. Lantermann, Bemerkungen ueber den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 45. Lubimoff, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Archiv. LXI, p. 145–207. Lo stesso. Embryologische und histogenetische Untersuchungen ueber das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem. Virchow's Archiv. LX, pag. 217–273. A. Rauber, Ueber den Bau der Hirnnervenganglien. Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. zu Leipzig. Lo stesso, Ueber die Vater'schen Körper der Gelenkkapseln. Med. Centralbl. Nr. 20. Ch. Rouget, *Terminaison des nerfs dans les glandes.* Gaz. méd. de Paris, pag. 217. H. D. Schmidt, *Synopsis of the principal facts elicited from a series of micr. researches upon the nervous tissue.* Monthly micr. Journ. XII. Lo stesso, *On the construction of the dark or double-bordered nerve fibre.* Ibid XI. Vulpian, *Note sur la régénération dite autogénique des nerfs.* Arch. de physiol., pag. 704—714. — **1875.** R. Arndt, Was sind Pacini'sche Körperchen? Virchow's Archiv. LXV. Mc. Carthy, *Some remarks on spinalganglia and nerve-fibres.* Quart. Journ. of micr. scienc., pag. 377. H. Eichhorst, Ueber die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchow's Archiv LXIV, pag. 425–475. M. Holl, Ueber den Bau der Spinalganglien. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Cl. Abth. 3, LXXII. Juliheft. Jobert, *Recherches sur les organes tactiles de l'homme.* Compt. rend. LXXX, pag. 274. Axel Key und Gust. Retzius Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Erste Hälfte, Stockholm. F. Merkel, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut. Göttinger Nachrichten. Nr. 5. Lo stesso, Tastzellen und Tastkorperchen bei den Säugethieren und beim Menschen. Archiv für mikrosk. Anat. XI, pag. 636–652. A. v. Mojsisovics, Ueber die Nervenendigungen in der Epidermis der Säuger. Wiener akad. Sitzungsber. LXXI, Abth. 3, März. E. Przewosky, Ueber ödematöse Schwellung Pacini'scher. Körperchen, Virchow's Archiv. LXIII. L. Ranvier, *Des tubes nerveux en T, et de leurs relations avec les cellules ganglionnaires.* Compt. rend. LXXXI, Nr. 25, pag. 1274. Edw. Schäfer, *The structüre of the Pacinian corpuscles considered with reference to the homotogies etc.* Quart. Journ. of micr. science, pag. 135. H. D. Schmidt, *On the structure of the nervous tissue and their mode of action.* Transact. of the Americ. neurolog assoc. for 1875, I, New-York. G. Schwalbe, Bemerkungen ueber die Kerne der Ganglienzellen. Jenaische Zeitschr. für Naturwissensch. X, pag. 25—40. v. Thanhoffer, Ueber den Bau der spinalen Ganglienzellen. Med. Centralbl. Nr. 20. Toel, Die Ranvier'schen Schnürringe markhaltiger Nervenfasern und ihr Verhältniss zu den Neurilemmkernen. Zürich. Inaug.-Diss. Tourneux et Le Goff, *Note sur les étranglements des tubes nerveux de la moelle épinière.* Robin Journ. de l' Anat. pag. 403. Walt. Verdon, Nervenanastomosen. H. Thomas' Hospit. reports. New. Ser. V, pag. 285. A. Willigk, Nervenzellenanastomosen im Rückenmarke. Virchow's Archiv. LXIV, pag. 163.—**1876.** A. Arndt, Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern. Ibid. LXVII. Rakowiecki, Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven. Archiv für mikrosk. Anat. XIII. F. M. Balfour, *On the development of the spinal nerves in Elasmobranch Fishes.* Philos. Transact. R. Soc. of London. CLXVI, pag. 175–192. Boguslawsky, Ueber die Structur der markhaltigen Nervenfasern. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. Dietl, Die Organisation des Arthropodengehirn. Zeitschr. für wissensch. Zool. XXVII, pag. 488—517. Engelmann, Ueber Degeneration von Nervenfasern. Ein Beitrag zur Cellularphysiologie. Onderzoek. gedaan in het physiol. lab. d. Utrecht. hoogeschool. 3. reeks IV, 1 und Pflüger's Archiv. XIII. A. Ewald und W. Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandl. des naturf.-med. Vereins zu Heidelberg. I, H. 5. C. Frommann, Untersuchungen ueber die normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Jena, F. Frommann. Hayem, *Seconde communication sur l' état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1876. Jewell, Ueber allgemeine Structur und die Thäti-

gkeit des Nervensystems. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. New Ser. I, 2. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. II. Häfte. Abth. 1, Stockholm, 228 Seiten, 36 Tafeln. J. H. Kuhnt, Die Zwischenmarkscheide der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 49. Lo stesso, Beitrag zur Anatomie der markhaltigen peripheren Nervenfasern. Göttinger Nachrichten. Nr. 9. Lo stesso, Die peripherische markhaltige Nervenfaser. Archiv für mikrosk. Anat. XIII, pag. 427—464. P. Langerhans, Zur Anatomie des *Amhpioxus lanceolatus* Ibid. XII, Nervensystem. pag. 295 ff. A. Lantermann, Ueber den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Ibid. XIII. J. Mayer, Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Eine histol.-physiol. Untersuchung. Archiv für Psych. VI. A. Rollet, Ueber einen Nervenplexus und Nervenendigungen in einer Sehne. Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXIII, Abth. 3, Januarheft. H. D. Schmidt, Ueber Entwicklung der Nervengewebe in menschlichen Embryo. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. IV, 3. July. Thanhoffer, Zur Structur der Ganglienzellen der Intervertebralknoten. Sitzungsber. der k. ungar. Akad. der Wissensch. VII, 4 (ungar.). Treitel, Eine neue Reaction der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 9. Viault, *Recherches histologiques sur la structure des centres nerveux des Plagiostomes.* Arch. de zool. exp. et gén. Paris, V. — **1877.** Boll, Ueber Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfaser. Arch. für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 288—313. Carrière, Urber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörner des Rückenmarks. Archiv für mikrosk. Anat. XIV, pag. 125—132. Colosanti, *Sulla degenerazione dei nervi recisi.* Atti di R. Accad dei Lincei, 1876/77, Fasc. 3. 1877. Dennissenko, Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Classen von Wirbelthieren. Archiv für mikrosk. Anat. XIV. Dietl, Die Gewebselemente des Centralnervensystems bei wirbellosen Thieren. Ber. des. naturw.-med. Vereins zu Innsbruck. Sigm. Freud, Ueber den Ursprung des hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark von Ammocoetes. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXV. Frey, Anat. Untersuchung der Gefässnerven der Extremitäten. Archiv für Anat. u. Physiol. Reichert und Du Bois Reymond, 1876, 6. Heft (pubblicato 1877). te Gempt, Ein Beitrag zu der Lehre von den Nervenendigungen im Bindegewebe. Kiel. Inaug.-Diss. Gubowitsch, Die Beschleunigung der Nervendegeneration. Zeitschr. für Biol. XIII. Hennig, Die Einschnürungen und Unterbrechungen der Markscheide an den markhaltigen Nervenfasern. Königsberg. Inaug.-Diss. Retzius, *Till kannedom on plagiostomernas nervträdar.* Nord. Med. Arkiv. IX, Nr. 23. Jos. Vict. Rohon, Das Centralorgan des Nervensystems der Selachier. Denkschr. der math.-naturw. Cl. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. XXXVIII. Ross, *The structure and functions of the nervous system.* Med. Times and Gaz. II, Nr. 1426. Sawa-Mogilewitsch, Ueber die feinkörnige Substanz des Centralnervensystems. Moskau, Inaug.-Diss. Vierordt, Ueber künstliche Bewegungserscheinungen in der Nervenfaser. Archiv der Heilk. XVIII. — **1878.** Bellonci, *Morfologia del sistema centrale nervoso della Squilla Mantis.* Annal. del museo civ. di storia nat. di Genova, XII, pag. 518—545. — Lo stesso, *Ricerche intorno all'intima tessitura del cervello dei Teleostei.* Mem. della R. Accad. dei Lincei. Anno CCLXXVI (1878 fino 1879) Roma. Bimar, *Structure des ganglions nerveux, anatomie et physiologie.* Thèse pour l'agrèg. Paris, Baillière, Cadiat, *Note sur la structure des nerfs chez les Invertébrés.* Compt. rend. LXXXVI, Nr. 22. Dietl, Untersuchungen ueber die Organisation des Gehirn wirbelloser Thiere. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXII, Abth. 1, pag. 481—532 u. 584 ff. Floegel, Ueber den einheitlichen Bau des Gehirns in den verschiedenen Insectenordnungen. Zeitschr. für wissensch. Zool. XXX, Suppl., pag. 556—592. Sigm. Freud, Ueber Spinalganglien und Rückenmark des Petromyzon. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXVIII, Abth. 3, p. 81—167. Juliheft. Fritsch, Untersuchungen ueber den feineren Bau des Fischgehirns. Berlin. Gerlach, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfaser. Tagebl. der Naturforscher-Versamml. in Cassel, pag. 261 u. f. O. und R. Hertwig, Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig. Korybutt-Daszkiewicz, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Strassburg. Inaug.-Diss. Mayer, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripher. Nerven. Wiener akad. Anz. Nr. 8 u. Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXVII, H. 1—5. Ranvier, *Leçons sur l' histologie du système nerveux.* Paris, Savy, 2 Bde, 632 Seiten. Lo stesso, *Traité technique d'histologie.* Paris. Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser und des Axencylinders. Unters. d. physiol. Inst. d. Univers. Heidelberg. II, H. 2. Lo stesso, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Ibid. H. 3. Hans Schultze, Axencylinder und Ganglienzelle. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., H. 4 u. 5 und Archiv für Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig, pag. 259—287. Tizzoni, *Sulla patologia del tessuto nervoso, osserv. ed esperim. sulla istologia normale e patol. d. fibra nervosa.* Arch. p. le

scienze med. III, pag. 1—61. — **1879.** Arndt, Etwas ueber den Axencylinder der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 319—356. G. Bellonci, *Ricerche comparative sui centri nervosi dei Vertebrati.* Mem. d. R. Accad. d. Lincei. Anno CCLXXVII (1879, 1880), Roma. O. u. Hertwig, Die Actinien anatomisch und histologisch, mit besonderer Berücksichtigung des Nervenmuskelsystems untersucht. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XIII, pag. 457—640; XIV, pag. 39—89. Hesse, Zur Kenntniss der peripherischen markhaltigen Nervenfasern. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 341—364. Izquierdo, Beiträge zur Kenntniss der Endigung der sensiblen Nerven. Strassburg. Inaug.-Diss. 80 Seiten. Koch, Ueber die Marksegmente der doppeltcontourirten Nervenfasern und deren Kittsubstanz. Erlangen. Inaug.-Diss. Kühne und Steiner, Beobachtungen ueber markhaltige und marklose Nervenfasern. Unters. aus dem physiol. Instit. der Univ. Heidelberg. III. Lavdowsky, Zum Nachweis der Axencylinderstructurbestandtheile von markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 48 u. 49. Löwe, Ueber eine eigenthümliche Art von Gelenknervenkörperchen beim Frosch. Archiv für mikrosk. Anat. XVI. Lo stesso, Ueber die Faserbahnen im peripheren Nervensystem. Centralbl für die med. Wissensch. N. 19. Rawitz, Die Ranvier'schen Einschnürungen und Lantermann'schen Einkerbungen. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 57—77. Rezzonico, *Sulla struttura delle fibre nervose del midollo spinale.* Arch. di scienze med. IV. Hans Sckultze, Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen. Archiv für mikrosk. Anat. XVI, pag. 57—111. Ant. Schneider, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere. *Amphioxus lanceolatus Nerv. syst.* pag. 12, Berl. Stricker und Unger, Untersuchungen ueber den feineren Bau der Grosshirnrinde. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Wien. Unger, Untersuchungen ueber die Entwicklung der centralen Nervengewebe. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXX, Abth. 3, Nov. Heft. R. Wiedersheim, Ueber das Gehirn und die Spinalnerven von Ammocoetes. Zool. Anzeiger. Jahrg. 2.—**1880.** Bellonci, *Ricerche comparative sulla struttura dei centri nervosi dei vertebrati.* Mem. della R. Accad. dei Lincei. Roma. V, Seduta 1. Febbr. Engelmann, Ueber die Discontinuität des Axencylinders und den fibrillären Bau der Nervenfasern. Onderz. ged. i. het Physiol. Lab. d. Utrecht. Hoogeschool Deerde reeks. V, Aufl. 3 und Pflüger's Archiv. XXII. Gluck, Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Archiv für klin. Chir. von Langenbeck. XXV, H. 3. Golgi, *Sulla struttura delle fibre nervose midollari, periferiche e centrali.* Rendic. del R. Istit. Lombardo. Ser. 2 XII, Fasc. XX und Arch. pag. 1. scienze med. IV. Oscar Hertwig, Die Chaetognathen. Eine Monographie. Jenaische Zeitschr. für Nat. XIV (*Nerv. syst.*, pag. 223—236). Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikr. Anat. XVIII, pag. 283—301. G. Retzius, Untersuchungen ueber die Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien und der übrigen peripheren Kopfganglien, mit besonderer Rücksicht auf die Zellenausläufer. Archiv für Anat. u. Entwicklungsgesch., pag. 369. Stiénon, *Recherches sur la structure des ganglions spinaux chez les vertébrés supérieurs.* Annal. de l' Université libre de Bruxelles. R. Wiedersheim. Das Gehirn von Ammocoetes und Petromyzon Planeri, mit besonderer Berückchtigung der spinalartigen Hirnnvern. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XIV. — **1881.** Ceci, *Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata ed osservazioni etc. . . .* R. Accad. dei Lincei. 1880/81. *Contribuzione alla istologia del cervelletto.* Accad. dei Lincei. Gennaio. Cam. Golgi, *Studi istologici sul midollo spinale.* Arch. it. per le malattie nervose. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. für Heilk. II. Pertik, Untersuchungen ueber Nervenfasern. Archiv für mikrosk. Anat. XIX. Renaut, *Reeherches sur quelques points particuliers de l'hist. des nerfs. I. La gaine lamelleuse et le système hyalin intra vaginal.* Arch. de physiol. Nr. 2. G. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. W. Wolff, Ueber freie sensible Nervenendigungen. Archiv für mikrosk. Anat. XX.— **1882.** Bremer, Die Nerven der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen. Ibid. XXI. Ciaccio, *Note sur la terminaison des fibres nerveuses.* Arch. ital. de biol. III. W. Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. In: Beitr. zur Anat. u. Embryol., als Festgabe für J Henle. Bonn. S. Freud, Ueber den Bau der Nervenfasern und Nervenzellen beim Flusskrebs. Sitzungsber. der k. akad. der Wissensch. zu Wien. LXXXV Abth. 3, Jan.-Heft. G. et Fr. E. Hoggan, *De la dégénération et de la régénération du cylindre-axe.* Robin et Pouchet, Journal de l'Anat. etc, p. 27—59. Hudendorf, Ueber die Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern nach Nervendurchschneidung. Petersburg. Inaug.-Diss. (russ.). Laura, *Sulla struttura del midollo spinale.* Atti della R. Accad. di med. di Torino, pag. 1—89. Lominsky, Zur Frage ueber die Theilung der Nervenzellen. Kieff (russ.). Pfitzner, Nervenendigungen im Epithel. Morphol. Jahrb. VII. Ranvier, *De la névroglie.* Comp. rend. XCIV und Gaz. de Paris XXV. Lo stesso, *Sur les ganglions cérébro-spinaux.* Compt. rend. Paris. Rauber, Ueber

die Endigung sensibler Nerven in Muskel und Sehne. Beitr. zur Biol., als Festgabe für Bischoff. Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikrosk. Anat. XXI. Rein, *Note sur le plexus fondamental de l' utérus*. Compt. rend. de la Soc. de Biol. N. 9. G. Schwalbe, Ueber die Kaliberverhältnisse der Nervenfasern Leipzig, Vogel. Unna, Die Nervenendigungen in der menschlichen Haut. Monatsheft für prakt. Dermatol. I, Nr. 8. Vanlair, *De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire*. Arch. de biol. III und (resoconto) Compt. rend. XCV. Waldstein et Weber, *Études histochimique sur les tubes nerveux à myéline*. Arch. de Physiol. norm. et. path. Sér. 2. X, Nr. 5. Witkowski, Die Histochemie der Ganglienzellen. VII. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurologen. Archiv für Psych. XIII. — **1883.** Rom. Fusari, *Sull' origine delle fibre nervose nello strato molecolare delle circonvoluzioni cerebellari dell'uomo*. Atti di R. Accad. delle scienze di Torino XIX. Gierke, Die Stützsubstanz des centralen Nervensystems. Neurolog. Centralbl. Nr. 16 u. 17. Cam. Golgi, *Recherches sur l'histologie des centres nerveux*. Archiv ital. de biol. III u. IV; VII, 1886. W. Kühne, Die Verbindung der Nervenscheiden mit dem Sarkolemm Zeitschr. für Biol. XIX, pag. 501—534. Kupffer, Ueber den Axencylider markhaltiger Nervenfasern. Sitzungsber. der math.-phys. Cl. der k. bayr. akad. der Wissensch. H. 3. Leydig, Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. Bonn. Löwe, Beiträge zur Anatomie und zur Entwicklungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, Denicke. Malay, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. München. Inaug.-Diss. Mondino, *Sulla struttura alle fibre nervose midollari periferiche*. Arch. per le scienze med. VIII, I, pag. 45—66 ed Arch. ital. de biol. V, Fasc. III (Resumé). Peyrani, Ueber die Degeneration durschchnittener Nervenfasern. Biolog. Centralbl. III, 1. Ranvier, *De la névroglie*. Arch. de physiol. Nr. 2. Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien: München. Inaug.-Diss. Vignal, *Accroissement et longueur des tubes nerveux, par la formation des segments intercalaires*. Arch. de physiol. Nr. 4. Lo stesso, *Mémoire sur le développement des tubes nerveux chez les embryons des mammifères*. Arch. de physiol. N. 4. Witkowski, Ueber die Neuroglia. Archiv f. Psychiatrie. XIV, 1. Wolberg, Kritische u. experimentelle Untersuchungen über die Nervennhat und Nervenregeneration. Deutsche Zeitchr. f. Chir. XVIII, XIX. — **1884.** Bechterew u. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurolog. Centralbl. Nr. 10 u 14. Flesch, Structurverschiedenheiten d. Ganglienzellen in Spinalganglien. Tagebl. d. 57. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Magdeburg. Nr. 4. Frommann, Ueber einige die normale u. pathologische Histologie der Nervencentren betreffende Structurverhältnisse. Nr. XIV aus: Unters. über Structur etc. thierischer und pflanzl. Zellen Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. XVII, pag. 220—255. A. Grünhagen, Ueber ein Endothelialelement der Nervenprimitivscheide. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIII. Hayem et Gilbert, *Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé*. Arch. de physiol. Sér. 3, III. Krincke, Die Nerven der Capillaren und ihre letzten Endigungen. Inaug.-Diss. München. Augsburg, Wolff. A. Onodi, Ueber die Entwicklung der Spinalganglien u. der Nervenwurzeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. I. Heft. 3 u 4. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. III, Nr. 3. Jens Schou, *Undersögelser om den periphere markholdige nerven primitiv traads bygning*. Kjöbenhavn. Fr. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmarke. Neurolog. Centralbl. Nr. 9. R. Schulz, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarke. Neurolog. Centralbl. III, Nr. 6. W. Wolff, Die Nerven des Froschlarvenschwanzes. Verhandl. d. Berl. physiol. Gesellsch. 6. Sitzung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. — **1885.** A. Adamkiewicz, Die Nervenkörperchen. Ein neuer, bisher unbekannter morphologischer Bestandtheil der peripheren Nerven. Sitzungsber. d. Wiener Akad. XCIX, III, Abth., pag. 274. Lo stesso, *La circulation dans les cellules ganglionnaires*. Compt. rendus. CI, Nr. 17, pag. 826. B. Baculo, *Nuove ricerche intorno l' apparato ganglionare intrinseco dei cuori linfatici*. Napoli. Boveri, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Abhandl. d. kônigl. bayer. Akad. d. Wissensch. z. München. 75 Stn. Cattani, *Studio sperimentale intorno alla distensione dei nervi*. Archiv. per le scienze mediche. Vol. VIII, Fasc. 4, pag. 465. Flesch, Structur der Nervenzellen in peripheren Ganglien. Tagebl. d. Naturfoschervers. in Strassburg, pag. 412. Gaskell, *On the relationship between the structure and the function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems*. Proceed. of the physiol. society of London. I, Febr. 14. Journ. of Physiol. VI, 1. u. 2. Gessler, Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig, Vogel. H. Gierke, Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv f. mikrosk. Anat. XXV, pag. 44—554; XXVI, pag. 129-228. Cam. Golgi, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso*. Milano. Huth, Beitrag zur Kenntniss der sympathischen Nerven. Göttinger Nachrichten.

Nr. 4, pag. 183. W. Krause, Historische Bemerkungen. III. Die Endothelscheide der Nervenfasern. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. II, pag. 259. Kupfer u. Boveri, Ueber den Bau der Nervenfasern. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiol. 27. Juni. Lahousse, *Recherches histologiques sur la génèse des Ganglions et des nerfs spinaux.* Bull. de l'acad. de médec. de Belgique. XIX, 5 (Revue des sciences méd. Nr. 53). Lawdowski, Ueber den Bau der markhaltigen Nervenfasern. Neurolog. Centralbl. IV, 1, pag. 6. Fr. Leydig, Zelle und Gewebe. Bonn, pag. 5—7 u. 163—209. Nawilichin, 1. Ueber die Nervenendigungen in den Schleimzellen der Speicheldrüsen. 2. Ueber die Nervenendigungen in den Belegzellen der Pepsindrüsen in Magen. Kasan. Beilage zu den Sitzungs-Protok. der Gesellsch. d. Naturf. an d. Kasaner Univer. Nr. 82 (russisch). Rawa, Ueber das Zusammenwachsen der Nerven verschiedener Bestimmungen und verschiedener Functionen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. pag. 296. Sandmann, Ueber die Vertheilung der motorischen Nervenendapparate in den quergestreiften Muskeln der Wirbelthiere. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Schöler, Beitrag zur Kenntniss der Nerven in der Epidermis der Fische. Bonn. Inaug.-Diss. A. Torre, *Sulla cariocinesi nel tessuto nervoso.* Gaz. delle cliniche. Vol. XXI, pag. 282. Vanlair, *Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs.* Arch. de biol. VI, F. 1, pag. 127—235 u. Compt. rend. C, Nr. 26, pag. 1605. Lo stesso, *De la dérivation des nerfs.* Arch. de physiol. Nr. 6-pag. 160.—**1886.** Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Berlin. Hirchwald. H. Aronson, Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen. Berlin. Inaug.-Diss. Cattaneo, *Sugli organi nervosi terminali muscolotendinei in condizioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito* ecc. . . . . . Gaz. degli ospedali. Nr. 74. Cattani, *Sull'apparecchio di sostegno della mielina nelle fibre nervose midollari periferiche.* Atti della R. Accad. di sciehze di Torino. Vol. XXI, Disp. 5. Lo stesso, *L'appareil de soutien de la myéline dans les fibres nerveuses periphériques.* Arch ital. de biologie. VII, Fasc. III. G. Cattani, *Sulla degenerazione e neoformazione delle fibre nervose midollari periferiche.* Mem. della R. Accad. di Scienze dell'Istit. di Bologna, Serie 4, VI, Fasc. 4 u. sep. Bologna, tip. Gamberini. Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. Jahrg. V, Nr. 7. Friedländer u. Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschr. d. Med. IV, Nr. 23. A. Goldscheider, Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Abth. Suppl.-Bd. B. Haller, Ueber die sogennannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morphol. Jahrb. XII, Heft 3. K. Hallstén, Zur Kenntniss der sensiblen Nerven u. Reflexapparate des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. und Pysiol. Physiol. Abth. Heft 5 u. 6. J. H. Hanken, Ueber die Folgen von Quetschung peripherischer Nerven. Intern. Monatsschr. f. Anat. III, Heft. 8. W. His, Ueber embryonale Ganglienzellen. Ber. über d. Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. III, IV. Lo stesso, Entstehung u. Ausbreitungsweise der Nervenfasern. Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte u. Anat. Anz. Jahrg. 1, Nr. 11. Ed. Jacobi, Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfasern. d. physik.-med. Gesellsch. zu. Würzbnrg. N. F. XX, Nr. 3 u. Sep. Stahel, Würzburg. W. Kühne, Ueber das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven. Zeitschr. f. Biol. XXII; N. F. IV, Nr. 3. Lo stesso, Neue Untersuchungen über motorische Nervenendigungen. Zeitschr. f. Biol. XXIII; N. F. V., Heft 1. Helene Koneff, Beiträge zur Kenntnis der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern, Haller, Inaug.-Diss. Lahousse, Die Structur des Nervenpleuxus in der Vorhofscheidewand des Froschherzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Heft 3 u. 4. E. Lahousse, *La cellule nerveuse et la névroglie.* Anat. Anz. Jahrg. I, Nr. 5. J. Luys, *Considérations générales sur la structure et les maladies du système nerveux.* L'Union. médic. Année XL, Nr. 97—99. Macallum, *Nerve-endings in the Cutaneous Epithelium of the Tadpole.* Proceed. of Canad. Instit. Vol. III. Mitrophanow, Die Nervenendigungen im Epihtel der Kaulquappen und die Stiftchenzellen von Prof. A. Kölliker, Zool. Anz. Jahrg. IX, Nr. 232. Navalichin et Kytmanoff, *Terminaisons des nerfs dans les glandes salivaires.* Arch. slaves de biol. I, Fasc. 3. Navalichin, *Terminaisons nerveuses dans les cellules pariétales des glandes pepsinifères de l'estomac.* Le Mans, impr. Drouin. L. M. Petrone, *Sulla struttura della nevroglia e delle fibre nervose del midollo spinale.* Gaz. degli Osped. Nr. 76 e 77. Prus, Ueber Nervenästchen, entdeckt in der Scheide von Nervenstämmen (*Nervi nervorum periphericorum*). Krakauer med. Rundschau. Nr. 30—32 (polnisch). Lo stesso, Ueber die Nervenenden im Perineurium der Nervenstämme (*Nervi nervorum periphericorum*). Prz. lekarsk. Nr. 30 (polnisch). Rezzonico, *Sulla origine della guaina di Schwann.* Arch. ital. per le mal. nerv. Milano, Vol. XXIII. Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Archiv f. Psych. XVII, Heft 3. C. Vanlair, *De*

la distribution périphériques des nerfs regénérés comparée à celle des nerfs primitifs. Bull. de l' Acad. roy. des sciences de Belgique. Année 55, Série 3, XII, Nr. 7. Lo stesso, *Sur le trajet et la distribution péripherique des nerfs regénérés.* Arch. de physiol. Année XVIII, Nr, 6. Vignal, *Les corpuscules nerveaux de Adamkiewicz.* Comp. rend. de la Société de biol. Sér. 8, III, Nr. 9.—**1887.** Adamkiewicz, Ueber die Structur der Ganglienzelle und ihres Kernes. Wiad. lek. Nr. 1 (polnisch). C. Arnstein, Nikita Lawdowsky, Ueber die Fortsätze der Nervenzellen in den Herzganglien. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX, Heft. 4. Bald. Bacci, *I nervi del senso specifico.* Roma, tip. Centenari. Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung in letzterem. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. Heft 2 u. 3. Edm. Beraneck, *Histogénèse des nerfs céfaliques.* Arch. des sciences phys. et nat. Pér. III, XVII, Nr. 3. Alf. Cattaneo, *Sugli organi nervosi terminali muscolo-tendinei in condizioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito al taglio delle radici nervose e dei nervi spinali.* Torino, Ermanno Löscher. A Forel, Ueber die Verbindungen der Elemente des Nervensystems. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. XVII, Nr. 14. L. Frankl v. Hochwart, Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. Heft 1. S. Frenkel, Die Nerven im Epithel. Virchow's Archiv. CIX· Folge X, IX. S. Fubini, *Esperienze sopra i corpuscoli Vater-Pacini del mesenterio di gatto.* Annali univers. di med. Vol 281. Novembre 1887. (Deutsch im Centralbl. f. die med. Wissensch. Nr. 49). Romeo Fusari, *Ricerche intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei Teleostei.* Nota preventiva. Bollet. scientifico. Pavia. Lo stesso, Untersuchungen über die feinere Anatomie des Centralnervensystems. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. IV. Gad, Zur Physiol. und Anatomie der Spinalganglien. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. XIII, Nr. 43. Anna Gitiss, Beiträge zur Histologie der peripheren Ganglien. Bern, Inaug.-Diss. Béla Haller, Ueber die sogenannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morph. Jahrbuch. XII. His, *Formation des voies du système nerveux.* Arch. des sciences phys. et natur. Nr. 11, Période 3, XVIII. T. de Hieronymis, *Una particolarità di struttura nelle cellule nervose.* Progresso medico, Napoli, I. Hensen, Das Verhalten der Nerven an den Endapparaten von Sinnesorganen. Anat. Anz. Jahrg. II, Nr. 12. Hoffmann, Ueber den Zusammenhang der Nerven mit Bindegewebskörperchen u. mit. Stomata des Peritoneums, nebst einigen Bemerkungen über das Verhalten des Nerven in dem letzteren. Wien. Gerold's Sohn. M. Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchow's Archiv. CVII, Folge 10, VII. v. Kölliker, Ueber Golgi's Untersuchungeu den feineren Bau des centralen Nervensystems betreffend. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Nr. 4. Anna Kotlarewsky, Physiologische und mikro-chemische. Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien Bern. Inaug.-Diss. F. Leydig, Die riesigen Nervenröhren im Bauchmark der Ringelwürmer. Zoolog. Anz. Nr. 234. A. B. Macallum, *The Determination of Nerves in the Liver.* Quart. Journ. of Mikrosk. Science. New. Ser. Vol. XXIV, Part. 4. L. Merk, Die Mitosen im Centralnervensystem. Ein Beitrag zur Lehre vom Wachsthum desselben. Wien. Mott, *Shape and Size of the Cells of Clarke's Column.* The Lancet. Vol. II, Nr. 23; Whole, Nr. 3352. F. W. Mott, *Cell's of Clarke's Column.* The Brit. Medic. Journ. Vol. II, pag. 1218. Fridtjof Nansen, *The Structure and Combination of the Histological Elements of the Central Nervous System.* Bergen, John Grieg. L. M. Petrone, *Sulla struttura del tessuto interstiziale dei nervi periferici.* Gaz. d. ospit. Milano, VIII, Nr. 92. Pregaldino, *Contribution à l'étude des ganglions intervertébraux.* Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique, Nr. 8. P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Baues der Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXX, Heft 3. Lo stesso, Nachtrag zu meiner Arabeit über den Bau der Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 1. E. Siemerling, Anatomische Untersuchungen über die menschliden Rückenmarkswurzeln. Berlin, Hirschwald. Fr. Tangl, Zur Histologie der gequetschten peripher. Nerven. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX, Heft 3. L. v. Thanhofer, Beiträge zur feineren Structur des Centralnervensystems. Centralbl. f. Physiol. I, Nr. 2. — **1888.** Hans Daae, Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Archiv f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 2. W. H. Gaskell, *Résumé de recherches sur le rythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique.* Arch. de physiol. Année XX, Série 4, I. E. A. Homén, Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, deren Spinalganglien u. dem Rückenmarke in Folge vom Amputation. Neurolog. Centralbl. Jahrg. VII, Nr. 3. Joseph, Zur feineren Structur der Nervenfaser. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jahrg. 1887—88. Nr. 5 u. 6. Jan. 1888. Fridtjof Nansen, Die Nervenelemente, ihre Structur und Verbindung im Centralnervensystem. Anatom. Anz. Jahrg. III, Nr. 6, p. 157—

169. Hans Virchow, Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. Centralbl. f. Nervenheilk. Jahrg. XI, Nr. 2.

P.

KARL BARDELEBEN (Jena).

Nervini (rimedi). Espressione oscura, sempre più abbandonata, ed a ragione, dalla recente farmacologia, ma che s'incontra ancora nella letteratura medica. Secondo il senso della parola, col nome di nervini appena possono intendersi generalmente quei rimedi che spiegano azione sul sistema nervoso (Nevrotici, secondo TH. HUSEMANN). Ma l'antica medicina soleva attribuire quella denominazione, specialmente ad un gran numero di rimedi organici, dei quali da un lato si ammetteva che avessero una transitoria azione eccitante, ravvivante in singolar modo l'attività del cuore e le secrezioni, per influenza nervosa; e dall'altro poi si ammetteva anche una azione piuttosto sedativa, anzi che deprimente la sensibilità e la motilità, patologicamente esagerate, e quindi spiegavano un'azione antinevralgica od antispastica. In questa categoria si noverava specialmente un gran numero di rimedi, importanti ed insignificanti, della classe degli oleoso-eterei, come la canfora, l'angelica, la valeriana, la serpentaria, l'artemisia, l'arnica, e le sostanze affini, come pure alcune resine e gommoresine contenenti olio etereo: asa fetida, gomma ammoniaca, galbano, di più il muschio, il castorio, e simili -i cosiddetti "nervini volatili„. Il terreno principale della loro applicazione era ed è costituito in parte ancora dalle nevrosi a decorso cronico, con alternative di fenomeni di eccitazione e depressione, che si presentano insieme ad accessi, dalle nevrosi di esaltamento e pria di tutto dalla isteria poi anche dalla epilessia, corea, nevralgie e spasmi riflessi, di diversa origine. Qui va noverata anche la denominazione delle cosiddette "specie nervine„ per infuso teiforme, e la cui parte principale era rappresentata dalla radice di valeriana, insieme a diverse altre sostanze amare ed aromatiche. In contrapposto dei nervini organici volatili, si solevano denominare "nervini metallici„ molti rimedii inorganici e combinazioni metalliche, in quanto che anche questi si usavano variamente negli stati morbosi consimili, come sedativi e come deprimenti la sensibilità e motilità, sotto il nome di antinevralgici ed anticonvulsivi. A questa categoria si riferiscono in parte i preparati per uso interno di zinco, rame, bismuto, piombo, argento ed oro, i quali, riguardati da altri punti di vista, vengono per regola noverati nella classe degli astringenti, come un ordine speciale degli astringenti metallici (v. II, pag. 116), come pure i bromuri metallici. Veggasi anche l'art. Sedativi.

Nervosa (debolezza), v. Nevrastenia.

Nervosismo v. Nevrastenia.

Neuremia (νεῦρον ed αἷμα) = Nervosismo, Nevrastenia.

Neurodictite (da νεῦρον e δίκτυον, rete)=Neuroretinite, v. Retinite.

Neurofonia (νεῦρον e φωνή, voce); espressione proposta dal BERTRAND, per una forma di spasmo respiratorio, che s'incontra specialmente nelle isteriche e nelle coreiche, e che si rivela nella esplosione di un grido chiaro, penetrante, spesso belante (*delire des aboyeurs*). Questo sintoma, che si osservava a preferenza nel sesso femmineo, talvolta in forma epidemica ("*aboyeuses*„), ebbe una grande importanza nella demonomania, ossessione del Medio Evo, ma deve considerarsi collegato con la corea generale, sem-

plicemente come sua emanazione, o come pure incoordinazione locale dell'apparecchio muscolare fonico (corea laringea).

Neuroglioma (v. Glioma, vol. IV, pag. 552.

Neurolisi (νεῦρον e λύειν; risoluzione dei nervi); paralisi neurolitica, espressione proposta dallo JACCOUD, per indicare le cosiddette paralisi funzionali o riflesse, prodotte per esaurimento, in seguito ad eccessiva eccitazione. — Chiamasi inoltre neurolisi anche il denudamento dei nervi, dalle loro parti circostanti; v. (Nervi distensione dei).

Neuroma. Il neuroma è un tumore, che nell'acme del suo sviluppo, è formato principalmente o per gran parte di sostanza nervosa. Questa può risultare di cellule nervose: neuroma ganglionare, neuroma cellulare, e di fibre nervose: neuroma fibrillare, neuroma fascicolare. Le fibre nervose possono essere amidollari: neuroma fibrillare amielinico, o midollari: neuroma fibrillare mielinico. Questo ultimo venne scoperto dal GÜNSBURG nel 1848, il primo dal VIRCHOW nel 1858. Come nell'embrione, anche le fibre nervose, più tardi midollari, in principio sono senza midollo, così anche il neuroma mielinico in principio è amielinico, e come il sistema nervoso stesso, oltre alle parti nervose contiene anche la nevroglia o perinervio, così ambedue queste parti si trovano anche nel neuroma puro, ma se sono sostituite da connettivo gelatinoso o fibroso, si parla di mixo- o fibroneuroma, e quando i vasi sono molto aumentati e dilatati, si parla anche di neuroma telangiettode. — Tanto il neuroma fibroso che il cellulare può trovarsi nel cervello, midollo spinale, gangli: neuroma centrale, o nei nervi della periferia: neuroma periferico. Una sottospecie di quest'ultimo è un neuroma terminale, che s'incontra negli apparecchi terminali periferici dei nervi. Se il neuroma si trova in molti esemplari nello stesso organismo, lo si denomina neuroma multiplo. Diconsi neuromi traumatici quelli provocati da un insulto meccanico. Il nome di neuroma venne la prima volta applicato dall'ODIER nel 1803 ad un mixoma dei nervi e fin d'allora cominciò ad usarsi per ogni tumore dei nervi, sia che fosse fibroma, mixoma, glioma, sifiloma o cancro, fino a che il VIRCHOW dette la soprariportata definizione del neuroma, e gli altri tumori dei nervi li chiamò semplicemente fibromi, mixomi ecc., addossati ai nervi. Ciò che in tutti questi casi decide la quistione in favore del neuroma, è se gli elementi nervosi si siano moltiplicati; solo nel fibroneuroma, quando i suoi elementi nervosi fossero scomparsi per indurimento del connettivo interstiziale, potrebbe ciò malgrado avvenire uno scambio col fibroma addossato al nervo, ed anche la decisione se si tratti di neuroglioma o neuroma, dipenderà spesso dal capriccio individuale, poichè la differenza tra questi due non è che di grado; se sono in più le cellule, della nevroglia, tra le quali G. PERTHEAU (1879), in contrapposto del KLEBS, novera a ragione anche le cellule fusiformi, si tratterà di neuroglioma; se sono in più gli elementi nervosi, di neuroma. Il CRAIGIE ha erroneamente denominato piccoli neuromi (neuromazion) tutti i tubercoli dolorosi (*Painful tubercle* VOOD'S), sebbene questi, quasi sempre, non si trovino che in un solo esemplare e precisamente nei piccolissimi rami cutanei delle estremità, in vicinanza delle articolazioni, raramente nel volto, nello scroto, nei pressi delle mammelle, e risultino di piccoli tubercoli dolorosi, che provocano dolori o spasmi, spontaneamente o nei cambiamenti di tempo, nella mestruazione, nella gravidanza, nella compressione, ed anche più quando vi si scorre sopra leggermente. Solo eccezionalmente risultano di fibre nervose amieliniche, e così solo in via eccezionale meritano il nome di neuromation.

Per regola poi talvolta risultano di tessuto connettivo più o meno molle, talvolta di cartilagini fibrose, talvolta sono leiomiomi, talvolta angiomi cavernosi, talvolta, come quelli dei coniugi Hoggan ritenuti per adenoma sudoriparo, sono angiomi ipertrofici semplici, la cui connessione con un nervo può sempre supporsi ma non sempre dimostrarsi.

La maggior parte dei neuromi genuini è più grande dei tubercoli dolorosi, e solo tardivamente o mai dolenti, e provengono appunto dai nervi più profondi, più spessi, che hanno relativamente poche fibre sensibili, e son meno soggetti alle influenze termiche e meccaniche. Il neuroma fibrillare mielinico è bianco o bianco grigio, il neuroma fibrillare amielinico è grigio, giallastro, biancastro, piuttosto trasparente; ambedue sono per lo più duri, ed al taglio non fanno uscire che uno scarso succo chiaro, analogamente ad un fibroma o ad un leiomioma, mostrano fascetti di fibre strettamente intrecciati, per lo più sono poveri di sangue, qualche volta lobati. Nei midollati bastano per la diagnosi i tagli sottili ed il rischiaramento di questi con acido acetico o meglio con soda, evitando nello stesso tempo una compressione troppo forte del coprioggetto, la quale farebbe uscire la mielina dalle fibre midollari; il color nero del midollo, per mezzo dell'acido iperosmico, ed il colorito blù scuro col metodo del Weigert, agevoleranno la diagnosi.

Il neuroma fibroso amidollare, anche sotto al microscopio, somiglia ad un fibroma o leiomioma. Trattato con l'acido acetico esso non mostra altro che una gran massa di nuclei ovali, in mezzo ad una sostanza fondamentale dura, fibrillare o striata. Con lo spennellamento poco accurato i nuclei diventano liberi, ma spennellando accuratamente si vede che questi nuclei non stanno nelle cellule, ma nell'interno di lunghe fibre a doppio contorno, di sezione rotonda od ovale; che queste fibre formano fasci che si distinguono dai fasci connettivali, per la quantità e regolare disposizione dei detti nuclei sottili ed ovali. La soluzione di acido nitrico al 25 $^0/_0$, già consigliata dal Reil, dopo una macerazione di più giorni dei tumori in questione, scioglierà le fibre nervose amidollari, e così renderà possibile la diagnosi differenziale tra il neuroma fibrillare amielinico ed il fibroma. Il rapido sfibramento, il coloramento per la durata di 5—10 minuti nell'acido osmico all'1 $^0/_0$, l'allontanamento di questo col farlo defluire a gocce ed il ripetuto lavamento con acqua distillata, coloramento per 24—48 ore, col picrocarminio nella camera umida, spostamento del picrocarminio con la glicerina acidificata, presenta le fibre nervose midollari, di un colorito blù-nero, le amidollari di un grigio pallido, con sottili strie longitudinali, spesso a decorso parallelo per lunghi tratti. Una sottospecie del neuroma fibrillare periferico è il plessiforme, o, come lo denomina Paul Bruns, il neuroma cirsoideo. Questo neuroma è un convoluto d'innumerevoli cordoni cilindrici solidi, forniti di rigonfiamenti, i quali, variamente attorcigliati ed intrecciati, in parte ramificati e riuniti in gomitoli irregolari, sono inclusi in una massa molle di rivestimento. La cute su di essi non è sollevabile in pieghe, spesso ricca di pigmento con grossi peli simili a setole, e glandole sebacee ingrossate; tutto l'insieme rassomiglia ad una plica cutanea nodosa, pendente, della grandezza fino a quella di un pugno, talvolta dolorosa, e talaltra indolente; nel molle tessuto interstiziale si palpano i neuromi ramificati e duri, i quali, per la mancanza della pulsazione e della compressibilità, possono distinguersi dall'aneurisma cirsoideo o da una varice cirsoidea, che del resto ad essi somiglia. Esso, per lo più, è congenito, e sta in nesso con la elefantiasi molle congenita, ma lo si è anche osservato nella elefantiasi congenita del prepuzio. Il suo luogo di pre-

dilezione è il cuoio capelluto, la regione della nuca e del volto, tra la pelle e le fasce, spesso poi le sue radici arrivano profondamente; un caso di questa specie nel naso è stato descritto da HEINRICH SCHUSTER nella clinica del GUSSENBAUER. Egli segna 23 casi di neuroma plessiforme, raccolti dalla letteratura. Secondo la mia opinione dovrebbe anche noverarsi come il 24 caso o piuttosto come il primo di proliferazione del nevrilemma (del nervo peroneo sinistro) il caso di GUSTAV PASSAVANT, già osservato nel 1851 e pubblicato nel volume VIII del Virchow's Archiv. In favore di ciò depone il disegno ed il paragone dei nervi ammalati con le vene varicose, come si legge nella pag. 43. RICHARD MARCHAND ed H. SCHUSTER vedevano nel neuroma plessiforme solo un aumento del perinervio esterno ed interno, ma nessuna moltiplicazione delle fibre nervose (il MARCHAND perciò la denomina fibroma cilindrico della guaina dei nervi). Il CZERNY e WINIWARTER, insieme allo scarso aumento del connettivo interstiziale dei nervi, osservarono una proliferazione delle cellule fusiformi nella parete dei vasi cutanei e nervosi, WINIWARTER anche dei vasi muscolari, neoformazione dei nervi da caratteristiche cellule connettivali fusiformi, mentre PAUL BRUNS solo nella elefantiasi congenita, non già nell'acquisita, ammette una tale neoformazione di fibre nervose nel neuroma plessiforme. La pigmentazione bruna della pelle, al di sopra di questi neuromi, si svilupperebbe secondo il WINIWARTER, perchè per la proliferazione nucleare vengono occlusi i capillari, si formano i trombi, ed il loro pigmento colorerebbe la rete del Malpighi. — In un caso del LAROYENNE, riportato dal CHRISTOI, un neuroma plessiforme della guancia destra, in un fanciullo di cinque anni, recidivò passando in sarcoma. Anche il WINIWARTER vide alcuni nodi del neuroma plessiforme diventare sarcomi infettivi. Frequentemente esso si combina col neuroma multiplo e secondo il CZERNY e WINIWARTER si svilupperebbe secondariamente per affezione primaria dei nervi trofici della regione colpita. Nel neuroma multiplo possono 1. trovarsi molti nodi in un tronco nervoso (neuroma in forma di rosario), o 2. trovarsi nodi in tutti i rami di un nervo, nella quale categoria può noverarsi anche il neuroma plessiforme, o finalmente 3. si trovano i nodi in tutta una serie di nervi delle più diverse località, per es., quasi in tutti i nervi spinali ed in molti nervi simpatici, spesso ancora nei nervi cerebrali (moltiplicità universale). Che ambedue le prime forme siano veri neuromi, sembra certo al VIRCHOW; la 3. forma egli, e dopo di lui anche ARNOLD HELLER, CZERNY la ritengono per un fibroneuroma amielinico, mentre ANTON GENERSICH, ANDREAS TAKÀCS, dietro ai quali sta l'autorità del RECKLINGSHAUSEN ed M. PRUDDEN ammettono solamente una proliferazione connettivale. Il TAKÀCS pretende che la vegetazione connettivale parta dall'endonevrio dell'HENLE, e precisamente in modo uniforme, intorno a ciascuna fibra nervosa. Il GENERSICH li trovò egualmente o tra le singole fibre nervose, od abbraccianti in forma di mantello il fascio di fibre nervose, che decorre nell'asse longitudinale del nervo. Il GENERSICH previene di non considerare come fibre nervose in via di moltiplicazione quelle fibre midollari, che si allargano nel loro decorso, diventano ricche di nucleo od omogenee, fino al punto di somigliare a strie longitudinali delicate, e che nello sfibramento si sciolgono in un fascio di strisce sottili, lucide, disseminate di grandi nuclei, perchè tra le strie nominate in ultimo dovrebbero esistere zolle midollari. Che poi, le fibre che si trovano insieme alle fibre nervose midollari non moltiplicate, e che formano la parte principale del tumore, siano fibre connettivali, lo dimostra la loro scomparsa nella soluzione di acido nitrico al 25 %, la indolenza della maggior parte dei neuromi multipli, ed inoltre che si son trovate fibre perfettamente simili a queste nei

nervi spinali periferici e normali, insieme alle fibre nervose midollari. Ma le fibre nervose midollari di tratto in tratto ricche di nuclei e diventate omogenee, descritte dal GENERSICH, insieme alle zolle midollari tra le fibre insorte nell'interno della guaina dello SCHWANN, somigliano punto per punto alle fibre nervose in via di moltiplicazione, come son descritte dai più recenti osservatori, escluso il BENECKE; il CZERNY però fa notare che le fibre nervose midollari, come mostrano i suoi esperimenti nell'intestino, possano mancare del senso tattile termico e dolorifico. Finalmente egli ricorda che AXEL KEY e RETZIUS hanno ritenuto per fibre nervose midollari simpatiche certe fibre che nel tempo del lavoro del GENERSICH si erano considerate per fibre connettivali dei nervi spinali normali; e che così le fibre del GENERSICH nel nevroma multiplo, sebbene agguagliate a queste fibrille dei nervi spinali periferici normali, per sua propria testimonianza erano fibre nervose amidollari, e non già fibre connettivali. Il CZERNY pretende che le fibre midollari dei nevromi multipli, indurite nel liquido del MÜLLER, ed osservate in preparati sfibrati con forti lenti ad immersione, siano senza dubbio distinguibili dalle fibre nervose connettivali e costituiscano la parte principale di questi neuromi. Secondo lui i neuromi multipli apparterrebbero in sostanza al simpatico, poichè si hanno neuromi multipli esclusivamente limitati al simpatico, ed anche quelli più frequenti dei nervi spinali si limitano per lo più alla parte centrale, e solamente fino ai punti dove entrano le fibre nervose simpatiche. Nonostante queste più o meno gravi obbiezioni contro la teoria del GENERSICH, gli studi più recenti del RECKLINGSHAUSEN, HÜRTHLE e C. NAUWERCK hanno mostrato che la maggior parte dei cosiddetti neuromi amielinici, a preferenza i multipli, non meritino questo nome, poichè le pretese fibre nervose midollari non sono che fibre connettivali, insorte per gemmazione dal perinervio ed endonervio, le quali per compressione, distruggono dapprima il midollo, e finalmente anche il cilindrasse di molte fibre del nervo, nel quale essi si sono sviluppati. In favore di questa ipotesi depone il fatto che posteriormente comparisce la proliferazione connettivale anche nelle guaine dei vasi sanguigni della pelle, delle glandole sudorifiche, delle glandole sebacee e dei follicoli dei peli, e non solo in continuità con i fibromi dei nervi, ma anche discontinuamente. Il numero dei neuromi può superare il migliaio, come nel caso del PRUDDEN; come combinazione del neuroma multiplo si è osservato l'ispessimento del midollo spinale e dei peduncoli cerebellari. La moltiplicità universale dei neuromi, secondo alcune osservazioni, spesso è congenita, talvolta anzi ereditaria. Già altrove si è detto dei rapporti col neuroma plessiforme, ma si è anche ammessa la relazione col cretinismo, ovvero con l'idiotismo. Sebbene anche nei sani di mente s'incontri talvolta l'ispessimento delle fibre nervose e quindi dei nervi, fino al doppio ed al triplo, pure è degno di nota che negl'idioti trovasi relativamente più spesso quest'ingrossamento universale dei nervi, nel quale il neuroma non rappresenta che un aumento locale. Recentemente si sono anche osservati neuromi sui rami polmonari del vago, sui rami simpatici del fegato. I neuromi traumatici insorgono per recisione completa o parziale, per ferita, per contusione, urti, penetrazioni ed incuneamenti di corpi estranei, per ligatura; essi non debbono scambiarsi con le tumefazioni, che accompagnano la infiammazione parziale, interstiziale dei nervi, le quali tumefazioni scompaiono di nuovo con lo stimolo che le produce. Nel neuroma cicatriziale le estremità del taglio del nervo reciso sono riunite per cicatrice, il moncone centrale fornito di un nodo più grande, il periferico di uno più piccolo, il moncone periferico atrofico; si ha una transizione tra la rigenerazione dei nervi ed il neuroma. Se però non

è in quistione la recisione, ma l'amputazione, in tal caso la cosiddetta tendenza rigenerativa può produrre solamente un nodo, il neuroma da amputazione.

Quest' ultimo può essere sferico, in forma di disco o di clava, ovale, della grandezza di una palla di fucile fino a quella di una prugna; questa grandezza non corrisponde allo stimolo al quale è sottoposto il moncone, e neanche alla grandezza dei nervi da cui i nevromi prendono origine, od alla durata della suppurazione; essi sviluppansi mesi ed anni dopo l' amputazione.

Il nevroma da amputazione o si fonde con la cicatrice, o, dove i tronchi nervosi stanno molto vicini tra loro, come nel terzo superiore del braccio, si fonde con i neuromi vicini, o direttamente o per mezzo di un cordone. Qualche volta i neuromi da amputazione non si trovano nella estremità del taglio, ma alcune linee ed anche pollici più in alto, nel corso del nervo; qualche volta un simile intercalamento del nevroma d'amputazione nei nervi, non è che apparente, giacchè il moncone dal nervo, spostato per la retrazione dei muscoli e delle arterie, si allontana dalla superficie di amputazione, forma un nodo, e da questo manda un cordone cicatriziale alla superficie di amputazione. Il decorso ondulato delle fibre nervose al di sopra del nodo, se non proviene da un effettivo prolungamento delle fibre nervose, deve spiegarsi per questo spostamento in sopra del nervo. I neuromi d' amputazione, come han dimostrato il GÜNSBURG e WEDDL, risultano di scarso tessuto connettivo, di fibre amidollari e midollari, le quali s' intrecciano in forma di feltro, al pari che in un fibroma, e negli strati più periferici qualche volta sono stratificate in forma concentrica. Qui trattasi, come negli altri neuromi, in gran parte di fibre nervose e neoformate, che spesso promanano molto al di sopra della superficie di amputazione; nei neuromi in continuità dei nervi, come ci apprende il caso del WEISSMANN, possono svilupparsi pezzi di nervi, che stanno in parte nella porzione periferica del neuroma. Il VIRCHOW ammetteva bensì una gemmazione di rami laterali, dalle antiche fibre nervose e perfino uno sdoppiamento longitudinale di esse, ma la massa principale delle giovani fibre proverrebbe dalle serie longitudinali delle cellule connettivali fusiformi del connettivo nervoso. Gli sperimentatori più recenti, E. NEUMANN, EICHHORST, BENECKE, GLUCK, RANVIER, sono almeno in ciò d'accordo, che le nuove fibre nervose provengano dal contenuto della guaina dello SCHWANN e precisamente, secondo il BENECKE e GLUCK, solamente dal protoplasma dei segmenti interannulari. Siccome questi segmenti, secondo il NEUMANN, nella rigenerazione, intanto si addimostrano indipendenti, in quanto che spesso una sezione interannulare è molto più avvanzata nella riproduzione di quella prossima superiore e di quella prossima inferiore; siccome SIGMUND MAYER crede che anche nei nervi normali illesi diversi tratti delle stesse fibre nervose presentino gli stadi più svariati della generazione e della rigenerazione; siccome, secondo il NEUMANN e GLUCK i nervi già funzionano quando le loro estremità di taglio o le sezioni neoformate sono solamente riunite per mezzo del protoplasma senza cilindrasse; siccome secondo l'ENGELMAN anche nei nervi normali completi il cilindrasse è interrotto in ogni anello di strozzamento; siccome, prescindendo dalla sproporzionata lunghezza, difficilmente può immaginarsi come un prolungamento di cellule nervose possa perforare come cilindrasse tutti i segmenti interannulari di un lungo nervo, od anche una fitta cicatrice, io ammetto come possibile, non dico probabile, la ipotesi, che le fibre nervose non siano che una catena di cellule nervose, i cui assi longitudinali si differenziano in forma di cilindrasse; le quali cellule siano solamente collegate tra

loro per mezzo di sottili dischi protoplasmatici e si possano indipendentemente l'una dall'altra moltiplicare o formare cellule gangliari libere, o nuove serie laterali di cellule, cioè rami laterali del nervo.

Si comprende che queste serie di cellule, dai punti superiori ed inferiori di un neuroma, possano entrare in esso, ma la deduzione che ne cavò il WEISSMANN, che molti fascetti di fibre nervose del neuroma non stessero punto in nesso col centro nervoso, mi sembra ardita, poichè anche le recisioni dei nervi, quando non segue immediatamente la sutura, menano alla degenerazione del moncone periferico, e l'esperimento del PHILIPPEAU e del VULPIAN (1861), nel quale, dopo l'escissione di un pezzo, quasi della lunghezza di un pollice, del moncone periferico del nervo linguale, e dopo la trapiantazione del pezzo escisso al di sotto della regione inguinale, dopo 6 mesi avrebbe contenuto innumerevoli e sottili fibre nervose neoformate, è stato più tardi rigettato dal VULPIAN ed in ogni caso ha bisogno ancora di conferma. L'opinione del WEISSMANN aveva solo qualche cosa di accettabile, fin tanto che si ammetteva col VIRCHOW, O. HYELT ed altri una genesi della maggior parte delle giovani fibre nervose dal connettivo interstiziale, e quindi senza un nesso con le fibre dei nervi. Oggigiorno appena possiamo più avvicinarci alla speranza del VIRCHOW, che il sospetto del WEISSMANN si confermasse, e gittasse una luce rischiarante sulla indolenza di molti fibromi, in confronto della dolorabilità degli altri. Non ci rimane quindi che l'altra spiegazione messa innanzi anche dal VIRCHOW: la effettiva povertà vascolare degli indolenti neuromi da amputazione, la ricchezza vascolare dei neuromi da amputazione, chiamati anche calendarii per l'indolenzimento ad ogni minaccia di cambiamento di tempo, e la loro ricchezza vascolare spiega la possibilità di forti oscillazioni nel loro contenuto di sangue e nella pressione di questo, e forse anche le tumefazioni edematose del connettivo dei nervi, nonchè la dilatazione dei loro spazi linfatici. Nei neuromi sviluppati nella continuità dei nervi, il dolore, non altrimenti che l'anestesia, la paralisi, gli accessi epilettici, dipendono meno dalla grandezza, che dai rapporti di spazio del neuroma coi nervi. Questa dipendenza può essere totale o parziale, cioè tutte le fibre del nervo possono entrare nel neuroma, o solo una parte di esse. In quest'ultimo caso poi il neuroma può trovarsi nell'asse longitudinale del nervo (centrale), essere eccentrico od anche stare solamente addossato alla periferia del nervo; le fibre nervose, quando non si sono corrispondentemente allungate, possono essere stirate, e così provocare i sopra menzionati sintomi. I neuromi parziali permettono una parziale estirpazione, enucleazione del neuroma, e quindi preservazione di una parte delle fibre del nervo. — I neuromi della coda equina non producono che pochi o nessun accidente, quelli poi delle radici spinali più alte, producono gravi stati, specialmente paralisi e perfino atrofia del midollo spinale, e possono anche immettersi con i nervi, attraverso i forami intervertebrali, e formare tumori più o meno grandi fuori del canale vertebrale. Si trovano anche neuromi fibrillari nei nervi cerebrali, e precisamente nel chiasma dei nervi ottici; il ROKITANSKY pretendeva che ne fossero esclusi solamente l'olfattorio, l'ottico e l'acustico, ma dell'acustico il VIRCHOW ha reso molto probabile che certi tumori di questo provocanti sordità, non confondibili con i psammoni della dura madre, della grandezza di una prugna fino a quella di un piccolo uovo, non siano che neuromi amielinici, misti con sarcomi fusicellulari. Del nervo ottico M. PERLS ha descritto un tumore più grande di un'avellana, risultante di cellule gangliari bipolari, di fibre connettivali e di fibre nervose, midollari ed amidollari, tumore che egli denominò neuroma mielinico; le cellule nervose, secondo lui, si sarebbero

originate dalle cellule gangliari. Il KLEBS, come è noto, ha battezzato questo tumore per neuroglioma; io credo oggi che in ciò si debba intravedere solamente lo sviluppo ulteriore di un residuo di germe embrionale della vescica oculare, trasportata dal nervo ottico, cioè un germe della corteccia cerebrale — non sarebbe quindi che un neuroma cellulare. — Il neuroma fibrillare periferico può formare innumerevoli nodi, fino alla grandezza di un pugno, ed allora duri, può recidivare nei nervi vicini; dopo la estirpazione la pelle soprastante ad esso può esulcerarsi, e diffondersi ad esso la suppurazione; in rari casi può subire il rammollimento cistico, la degenerazione adiposa, la calcificazione, ma non darà mai metastasi negli organi interni. Esso quindi non è che un tumore benigno.

Il neuroma cellulare si trova spessissimo nel cervello, per lo più nei ventricoli laterali, all'esterno del corpo striato e talamo ottico, poi nel centro ovale, in forma d'innumerevoli isole grigie, risultanti di cellule corticali, spesso ancora con una striscia midollare centrale, e quindi imitanti una circonvoluzione cerebrale, non confondibili col taglio trasversale della base di un solco interposto alle circonvoluzioni. Questo neuroma trovasi anche in forma di una corteccia cerebrale più allargata e più ricca di strati, od anche come encefalocele congenito, il quale o può essere nudo, e mena rapidamente alla morte, o ricoperto di parti molli inalterate per un difetto di formazione delle ossa nella squama dell'occipitale, o fa sporgenza nella radice del naso, nell'angolo dell'occhio, nell'osso cribroso o cuneiforme (in questi ultimi due casi nella cavità nasale o faringea) e talvolta non è che una pura iperplasia della corteccia cerebrale, talvolta combinata con l'idrocefalo esterno o ventricolare, e qualche altra volta, sotto alle parti molli, possiede ancora una capsula in forma di vescica sporgente, più o meno ossificata. Intorno a quei tumori sacrali congeniti, che contengono una massa grigia e molle, che sotto al microscopio somiglia agli strati granulosi della retina, e che stanno ai confini tra il neuroglioma ed il neuroma, già ho parlato a proposito del "glioma". Prescindendo da quelli che si incontrano nei tumori teratoidi delle ovaie e del testicolo, il VIRCHOW considera come non perfettamente assicurata la esistenza dei neuromi periferici cellulari (ganglionari), anche nel 1867, sebbene a lui sembrasse deporre in favore per le forme congenite dei medesimi la circostanza che i piccoli gangli nei primi nervi spinali e negli ultimi nervi cerebrali, specialmente nel nervo accessorio del WILLIS, anche normalmente subiscono grandi variazioni nella grossezza e nel numero. Fin d'allora, nell'anno 1870 (Virchow's Archiv. Bd. XLIX), si è descritto da WILHELM LORETZ un caso d'iperplasia di un ganglio, e nel 1879 da AXEL KEY un ganglio di un nervo periferico. Il tumore descritto dal LORETZ era della grandezza di un uovo, proveniva probabilmente dai gangli toracici superiori del simpatico, risultava di cellule nervose apolari ed unipolari, in parte isolate, in parte aggruppate in forma di nidi e che mostravano un tegumento pallido, fornito di nucleo, e conteneva di più fibre nervose amidollari e poche midollari. Il tumore descritto da AXEL KEY si era sviluppato nella narice sinistra di un uomo a 31 anno, e nel corso di un anno aveva raggiunta la grandezza di una prugna, era incapsulato, rosso-grigio, abbastanza molle, pendeva da un nervo, probabilmente una parte del nervo intraorbitale, dai cui filamenti si erano formate le grandi cellule nervose che costituivano il tumore, di forma apolare, rinchiuse a due, tre o più, in una capsula. A. WEICHSELBAUM nel midollo di una capsula surrenale ha rinvenuto un neuroma ganglioso, della grandezza di una ciliegia, rotondo, mediocremente duro, fibroso, qua e là gelatinoso, abbastanza vascolarizzato. Questo risultava di scarse fibre nervose midollari,

molte amidollari, di cellule nervose isolate od aggruppate ed allora polinucleate, incapsulate, qualche volta bipolari, che potevano seguirsi in una fibra nervosa midollare. Egli fa derivare le cellule nervose, qualunque sia la giustificazione dei fenomeni di divisione delle cellule nervose osservati dal THANNHOFER, DIETL, ARNDT, dalla divisione fisiologica delle cellule gangliari, le fibre nervose dal rivestimento protoplasmatico della guaina dello SCHWANN. Anche i neuromi multipli, periferici di J. SOYKA, oltre alle fibre nervose midollari, contenevano cellule gangliari neoformate.

P. SCHEUTHAUER.

Neuroparalisi (νεῦρον e παράλυσις), paralisi dei nervi; infiammazione neuroparalitica, è quella forma infiammatoria prodotta dalla diminuzione od abolizione locale della innervazione, o nel suo decorso essenzialmente influenzata da queste condizioni. Trattasi quindi a preferenza dell'abolizione di funzione dei nervi sensibili, per la cui recisione, come il SAMUEL pel primo ha mostrato, viene gravemente ostacolato e ritardato il ristabilimento del circolo collaterale, e la parte anestetica diventa così molto simile pel suo stato ad una parte artificialmente anemica. Le cosiddette infiammazioni nevroparalitiche, anche pel loro carattere sono quindi perfettamente identiche alle "anemiche" (SAMUEL) — distinguibili invece dalle infiammazioni neurotiche o neurotrofiche (Zoster e diverse altre forme esantematiche, decubito acuto, alcune forme di miopatie ed artropatie acute, subacute e croniche, ecc.), che si originano o son favorite dallo stimolo dei nervi, incompleta recisione, ecc. La cosiddetta cheratite neuroparalitica (od oftalmia nevroparalitica) per lo passato riguardata come tipo del primo stato, o è un processo xerotico, o deve riguardarsi come una forma infiammatoria irritativa, prodotta da stimolo delle fibre trofiche del trigemino, e quindi analoga ai suddetti esantemi. Per maggiori dettagli vegg. al proposito l'art. Cheratite, vol. III, p. 819 e Trofronevrosi; Ulcera nevroparalitica, v. Ulcerazione.

Neuropatia (νεῦρον e πάθος), malattia nei nervi; disposizione neuropatica, v. Nevrastenia.

Neuroretinite (νεῦρον e *retina*), v. Retinite ed Ottico (nervo).

Neurosi, nevrosi, da νεῦρον, nervo; parola moderna, mal scelta, nel senso di malattia nervosa, neuropatia. Da lungo tempo però quest'espressione suol restare limitata a quelle forme di malattia nervosa, che si sono benanco chiamate "funzionali" cioè quelle che non permettono pel momento una definizione e localizzazione anatomo-patologica, nella cui esposizione però come concetto morboso clinico, vale come principio direttivo la lesione funzionale, in questo caso il complesso dei disturbi nervosi che esistono, oppure i più spiccati di essi. Si rileva quindi senz'altro che il concetto della neurosi, nella sua applicazione speciale a quadri sintomatici determinati, è puramente convenzionale e transitorio, poichè, col progressivo ampliamento del nostro sapere anatomo-patologico, molti stati morbosi qui rubricati a poco a poco escono da questo campo — d'altra parte poi anche con la progressiva differenziazione clinico-diagnostica, si vanno distinguendo e delimitando dagli stati affini nuovi complessi sintomatici, come unità morbose tipiche. La "paralisi spinale progressiva" del WUNDERLICH, l'"atassia locomotrice progressiva" del DUCHENNE, ad esempio, ha potuto per lungo tempo essere considerata come un neurosi, fino a che noi, con reperti più esatti e regolarmente ripetuti, abbiamo imparata a noverarla,

come " degenerazione grigia dei cordoni posteriori ", come " sclerosi dei cordoni posteriori ", tra le affezioni anatomiche del midollo spinale. Attualmente sono specialmente le nevralgie, alcune forme convulsive (tic, mioclonia) ed il gruppo delle " neuropatie costituzionali ", come la epilessia, catalessia, corea, neurastenia, isteria, ecc. ed in senso più ampio anche le cosiddette psicosi funzionali (melancolia, mania, paranoia), ed anche gli stati morbosi ancora dubbi delle vie nervose vasomotrici e trofiche, quegli stati pei quali più spesso si adopera l'espressione di " neurosi ", mentre altri, in senso più generalizzante, principalmente ritengono questa espressione per indicare ogni forma di disturbo patologico della innervazione.

Neurotici, v. Narcotici, Nervini.

Neurotomia, v. Nevrectomia.

Nevrotomia otticociliare. Le possibili vie della cosiddetta trasmissione simpatica di un'infiammazione da un occhio all'altro furono discusse brevemente ma esattamente nel primo profondo lavoro di questa importante malattia, che il MACKENZIE pubblicò nel 1844; secondo lui sono i vasi sanguigni sovraccarichi dell'occhio primitivamente leso, i nervi ciliari di esso e i nervi ottici che si riuniscono nel chiasma. Il MACKENZIE ritiene quest'ultima via per la più importante, quand'anche non per l'unica via della trasmissione simpatica. Nel medesimo senso A. v. GRAEFE ha proposto nell'inizio del suo insegnamento la recisione del nervo ottico nell'occhio affetto e cieco, per evitare l'infiammazione simpatica nel secondo, e, nel caso che essa si sia già manifestata, almeno per attenuarla. Egli dice nel suo Archivio, III, 2, pag. 454 (a. 1857): " Per venire su di ciò in chiaro — se noi dobbiamo ritenere un'influenza veramente nervosa (lungo il tragitto dei nervi ottici) come leva dell'oftalmia simpatica — ho proposto di fare in simili casi, invece dell'estirpazione del bulbo, la recisione del nervo ottico. Questa avrebbe nelle circostanze opportune anche il vantaggio di una conservazione del bulbo. Questa proposta, a quel ch'io sappia, è stata fatta la prima volta dal Dottor A. WEBER in Darmstadt ".

Subito A. v. GRAEFE si allontanò da questi apprezzamenti e ritornò ai nervi ciliari come conduttori dell'oftalmia simpatica. AD. WEBER, come pare, non ha pubblicato le sue osservazioni. Per contrario il RHEINDORFF ha pubblicato a Neuss (1865) un caso: " Io consideravo che l'affezione dell'occhio destro (neuroretinite, iniezione pericorneale, disturbo visivo avanzato, ostinato, curato inutilmente per mesi) fosse sotto la dipendenza di quella dell'occhio sinistro, e poichè il malato non voleva lasciarsi praticare l'escisione di quest'occhio, mi limitai a fare la sezione del nervo ottico di lato. Quattro giorni dopo l'operazione la vista dell'occhio destro era migliorata di quattro numeri del JÄGER ". Guarigione duratura. Il sig. RHEINDORFF fece la sezione del nervo ottico mercè forbici molto curve. Lo scopo dell'operazione venne raggiunto. L'aspetto dell'occhio operato rimase alquanto sfigurato per un'abbondante suppurazione delle vene ciliari anteriori.

Un nuovo ordine di idee fu di nuovo esposto da A. v. GRAEFE (Archivio, XII) nel 1866: " Davanti alla convinzione che l'oftalmia simpatica si sviluppi per l'intermediario dei nervi ciliari, si potrebbe certamente pensare di sostituire all'enucleazione del bulbo il taglio dei nervi ciliari. Una recisione di tutti i nervi ciliari *extra scleram* avrebbe certo, a causa dell'abbondante e necessario scollamento e specialmente a causa della contemporanea rottura dei vasi, i suoi pericoli. In contrario

la esatta determinazione della sensibilità tattile può incoraggiare un piano più limitato e di più facile esecuzione. Dove questa sensibilità, come spesso accade, si presenta solamente in un piccolo punto, p. es. in sopra, si potrebbe procedere sollevando la congiuntiva in questa direzione. Sarebbe forse anche meglio fare la sezione intraoculare, introducendo un sottile neurotomo nel bulbo disorganizzato, e operando nella cavità di esso contro la parete interna della sclera perpendicolarmente al decorso del nervo, un poco all'indietro della parte piana dei corpi ciliari. Il tentativo, che io non ancora ho eseguito, se riuscisse potrebbe essere di gran valore anche per la teoria „.

A. v. GRAEFE ha più tardi eseguito il tentativo, ma lo ha subito abbandonato, poichè egli ritiene l'enucleazione per la più sicura. Il suo scolaro ED. MEYER a Parigi intraprese però con zelo gli studi all'uopo. Egli è stato il primo, che nel maggio 1866 eseguì realmente l'operazione. Già nel 1867 ha pubblicato un lavoro sulla oftalmia simpatica e sua cura mediante la recisione dei nervi ciliari. Nel trattato di operazioni oculari egli descrive le indicazioni, come pure la tecnica e cita i lavori dei signori SECONDI e LAWRENCE, che lo imitarono. Il MAYER ha praticato 22 operazioni di simil genere e nel suo Trattato di oculistica, diffuso parimenti in Francia, come in Germania, dà invero esatte indicazioni: " Io ho adoperato invece della enucleazione la recisione dei nervi ciliari non solo contro le nevrosi simpatiche già manifeste, ma anche in tutti i casi, in cui v'ha da temere l'oftalmia simpatica. Allorchè nella regione ciliare si constata una sensibilità alla pressione, io consiglio, anche prima che si presenti un sintoma di affezione simpatica, di praticare la recisione. Ho eseguito la recisione anche nei violenti dolori ciliari, non consecutivi a iridocoroidite traumatica, che aveva menato alla perdita completa del potere visivo, e ne ho visto dei buoni risultati „.

ED. MEYER ha seguito parimenti molto da vicino il secondo processo del v. GRAEFE, il taglio intraoculare dei nervi ciliari; il Prof. SNELLEN (1873) ha realizzato il primo processo della separazione extraoculare in un caso, in cui questo intervento pareva molto adeguato, in cui specialmente una formazione cicatriziale circoscritta nella superficie esterna di un bulbo oculare cieco per la divisione del nervo ottico, ma del resto in verun modo alterato, dava luogo ad una insopportabile nevralgia ciliare.

Finalmente A. v. GRAEFE è ritornato ancora una volta (1867), da un altro punto di vista, al taglio del nervo ottico. " Il taglio dell'ottico io l'ho raccomandato per l'innanzi, là dove minaccia un' oftalmia simpatica. Ciò era in un tempo, in cui s' inclinava a considerare i nervi ottici come conduttori dell' affezione simpatica. Adesso che quest' ufficio si attribuisce ai nervi ciliari, e certo con buone ragioni, è sottratta la base anche a quella raccomandazione e potrebbesi, volendo evitare l'enucleazione, trattar soltanto della recisione dei nervi ciliari. Sarà razionalmente impossibile *) di tagliare tutti quanti i nervi ciliari; al contrario può recidersi una porzione di essi, per la cui scelta la sensazione dolorifica dell' occhio cieco offre un criterio. Le circostanze, per le quali oggi vi raccomando la recisione dell' ottico, sono di tutt' altra natura. Talvolta si manifestano nell'occhio cieco sensazioni di luce e di colori così tormentose, che noi dobbiamo procedere radicalmente ed io dovetti dispormi più volte a causa di esse a fare l'enucleazione del bulbo **).

*) Ciò si è poi confermato.

**) Sono le stesse indicazioni per le quali più tardi fu raccomandata l' operazione molto più energica della distensione dei nervi.

L' operazione del taglio del nervo ottico non presenta alcuna difficoltà. Si trae fuori della cavità orbitaria l' occhio cieco, di regola tisico, con una pinzetta a fissazione nella direzione dell' asse del nervo ottico, si introduce poi rapidamente un opportuno neurotomo rasente la parete esterna dell'orbita contro il fondo dell' orbita e si taglia il cordone del nervo ottico, che si presenta molto bene al coltello , poche linee innanzi del forame ottico. Le sole conseguenze, a quanto io possa finora giudicare, sembra che sieno ecchimosi discretamente estese dell' orbita e delle palpebre , le quali pertanto scompaiono rapidamente sotto una fasciatura compressiva. Le penose manifestazioni luminose dopo di ciò sono subito rimosse „.

Il LANDESBERG nel 1869 nell'amaurosi dell' occhio destro per distacco retinico e sofferenze subbiettive del sinistro, che conservava ancora la vista, ha operato nell' occhio cieco in modo da distaccare il retto interno dalla sua inserzione , poi introdusse dal lato nasale una forbice del COOPER , tagliò bruscamente l' ottico sul forame della sclera *), fissò poi il retto interno di nuovo ed applicò una fasciatura compressiva. Dopo tre settimane dovette seguire l' enucleazione.

Tutto ciò per la storia del primo periodo, la cui minuta esposizione era tanto più necessaria , in quanto che da una parte la neurotomia ottico-ciliare va sotto il nome del BOUCHERON, dall' altra nella tornata della società medica di Berlino del 21 Gennaio 1880 vennero dichiarate persino come " seppellite „ quelle recisioni del nervo ottico di A. v. GRAEFE e d' altri.

Quanto poco fondata fosse una tale asserzione , risulta dalle risposte immediate del relatore, e dal seguente passo **) della ben nota monografia del MOREN (1869) : " Una seconda proposta del v. GRAEFE, di tagliare il tronco dell' ottico nell'orbita, poggia in sostanza sul principio summenzionato; poichè il suo illustre scopritore aveva avuto per iscopo una recisione dei nervi ciliari che l' accompagnano „.

Nel 1866 il RONDEAU scrive nella sua dissertazione inaugurale : " Il taglio dei nervi sensitivi dell' occhio leso avrebbe arrestata qualsiasi azione riflessa nell' occhio. Nulla è più facile di quest' operazione, che io ho spesso eseguita nella sala d' operazione. Si fa una piccola apertura nella parte superiore e interna della congiuntiva oculare , si introduce un tenotomo ricurvo e si tagliano con un colpo i nervi ciliari , il nervo ottico e l' arteria centrale „.

Nel 1876 il BOUCHERON ha pubblicato un articolo nella Gazette méd. de Paris, che è riprodotto nei ben noti Annales d'Oculistique (1876, LXXVI, pag. 258). Il titolo è questo : *Note sur la resection des nerfs ciliaires et du nerf optique en avrière de l'oeil, substituée à l'énucleation du globe oculaire dans le traitement de l' ophtalmie sympathique* „. Tra il muscolo retto superiore e l'esterno, 1 cm. dall'orlo corneale, si taglia congiuntiva e capsula del TENON e si penetra con una forbice ricurva tra la capsula e il bulbo oculare. Tirando fortemente in avanti quest'ultimo, con una pinzetta, che afferra solidamente la congiuntiva lungo il margine corneale , si tende il nervo ottico, che è tagliato dalle forbici come un cordone rigido ***). Dopo il nervo ottico si tagliano pure i nervi ciliari e le arterie con un sol colpo

*) Nell' originale sta : immediatamente vicino al forame ottico. Ma siccome nella enucleazione si convinse che era avvenuta la recisione del nervo ottico, certo deve leggersi: forame della sclera.

**) Che il Vignaux ha tradotto letteralmente senza indicare la fonte (*Des affections sympath.* 1877. Paris). — Egli aggiunge : il signor De Wecker approva questa idea. Nel 1876, ripigliando l'antica idea del Graefe, il signor Boucheron ha pubblicato una nota.

***) V. sopra, A. v. Graefe.

di forbici. Se si vuol far bene l' operazione ed esser sicuri davvero che nessun nervo ciliare non sia rimasto reciso, s' ingrandisce l' apertura della capsula si afferra per mezzo di una seconda pinzetta la sclerotica nella sezione posteriore e si dirige il polo posteriore del bulbo oculare con facilità in avanti, e così si possono tagliare comodamente tutt' i nervi ciliari, che costituiscono una corona intorno al nervo ottico. Si eviti di recidere la inserzione dei muscoli retti, per risparmiare le arterie ciliari anteriori, che derivano dai rami muscolari, e per conservare al bulbo la sua intera mobilità „.

L'Autore conchiude nel seguente modo: Le indicazioni per il taglio del nervo ottico e dei nervi ciliari si possono comprendere in poche parole. Questa operazione può essere sostituita in tutt'i casi (!) all'enucleazione — *a moins que la suppuration ne soit certaine* *)„.

Questa chiara e concisa esposizione del BOUCHERON non trovò sufficiente considerazione nè in Germania, nè in Francia. Molti scienziati si ricordarono dei tentativi così presto abbandonati dal primo periodo; e invero la idea del BOUCHERON non era affatto nuova, ma tuttavia rispettabile, che si possano colpire e tagliare tutt'i nervi ciliari, molto vicini al nervo ottico. Naturalmente ciò non è perfettamente esatto, poichè i nervi ciliari lunghi non vengono così recisi.

Il 24 Gennaio 1878 lo SCHÖLER teneva nella società medica berlinese un discorso sull'enucleazione del bulbo: " A tutte le indicazioni dell'enucleazione del bulbo (ad eccezione del caso di tumori maligni) sarebbe sufficiente una recisione del nervo ottico e di tutti i nervi ciliari. La dolorabilità, la trasmissione dello stimolo flogistico (simpatico) all'occhio sano cessano di un colpo, quando viene interrotta la trasmissione nervosa. Similmente il bulbo insensibile, se non si impicciolisce spontaneamente, può sempre essere artificialmente impicciolito senza pericolo di sorta. L'operazione a mio avviso non è stata mai eseguita, ed io sono il primo, che coll' aiuto della medesima tentai di surrogare la enucleazione del bulbo (ad eccezione dei casi di tumori maligni intrabulbari „ **).

Il processo operativo dello SCHÖLER è in sostanza quello del LANDESBERG (Archivio di A. v. GRAEFE, 1869, XV), in quanto che vien tagliato dapprima il retto, poi il nervo ottico con i nervi ciliari che l'accompagnano, finalmente il muscolo viene suturato di nuovo col suo tendine. — Nella discussione dopo la conferenza dello SCHÖLER, l'HIRSCHBERG accennò alla priorità di A. v. GRAEFE, difese l'enucleazione contro le accuse mossele, e sostenne che le fibre nervose sensitive recise si riuniscono di nuovo, rispettivamente proliferano verso il " *punctum saliens* e che si possano lasciare illesi degli occhi ciechi, quando essi non sieno irritati, che i bulbi impiccioliti anche senza il taglio dei nervi possono permettere un occhio artificiale, ma che, quando v'hanno stimoli che minacciano pericolo, non la recisione dei nervi ma l'enucleazione offre sufficiente sicurezza „.

Con la massima energia lo SCHÖLER ha coltivato ulteriormente la nevrotomia otticociliare e riferito nel 1878 (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45)

---

*) La possibilità dell' operazione si fonda sui dati di fatto poggiati sulle esperienze del Boucheron sui cani, gatti, conigli, che specialmente negli animali dopo recisione completa dei nervi ciliari e del nervo ottico non suole intervenire perciò la disorganizzazione del bulbo, e che dopo occasionali lesioni dell' occhio umano, in cui sono recisi nervo ottico e nervi ciliari, anche nell'operazione dello Knapp, la forma del bulbo rimane conservata.

**) In una nota suppletiva lo Schöler richiama l'attenzione sul lavoro del Bouchéron ed aggiunge: « Il Boucheron non ha eseguito ancora il processo sugli uomini ». Lo Schöler riferisce 10 operazioni sugli uomini.

su trenta operazioni. Nel 1877 ha operato 7 volte, nel 1878 28 volte, 14 volte contro la dolorabilità del bulbo, 13 volte in linea profilattica, 7 volte nei prodromi dell'oftalmia simpatica, che venne scongiurata; una volta l'irido-ciclite simpatica già pronunziata sarebbe rapidamente scomparsa. Nel 1880 riferisce lo SCHÖLER su 50 casi di nevrotomia otticociliare. Fra questi ve n'erano alcuni con corpi estranei nelle cavità interne dell'occhio. Mai si potè osservare dopo la nevrotomia una trasmissione dello stimolo infiammatorio all'altro occhio. Se dovessero constatarsi più casi, in cui si ristabilisce di nuovo la sensibilità, come in quello dell'HIRSCHBERG (v. sotto), si dovrebbe eseguire la nevrotomia in modo da ottenere una durevole deviazione delle estremità nervose tagliate. Non si ebbe anzi bisogno a tal uopo che d'intraprendere una sezione deviante, od uno spostamento di un muscolo retto in linea orizzontale, rispettivamente verticale *).

Immediatamente dopo lo SCHÖLER fu poi lo SCHWEIGGER, che coltivò la nevrotomia ottico-ciliare con la quasi completa abolizione dell' enucleazione (prescindendo dai tumori intraoculari). Egli opera a partire dal retto interno, e dalla nevrotomia ottico-ciliare si aspetta "naturalmente niente più che dall'enucleazione„. Tutto spingerebbe all'operazione per quanto è possibile presto, tostochè si sono stabilite le condizioni per l'oftalmia simpatica.

Bentosto comparve una dissertazione di un suo scolaro (BEHRING), che riferiva su 20 casi di operazione.

Molto esplicitamente espone egli l' argomento nella nuova edizione del suo manuale (1880, pag. 368 seg.): " In tutte le circostanze la enucleazione è una mutilazione, e il portare un occhio artificiale è incomodo. Malgrado ciò l'idea espressa già dal v. GRAEFE ed attuata a titolo di esperimento, di sostituire l' enucleazione con la recisione dell' ottico e dei nervi ciliari, si è radicata solo lentamente. Un processo operativo con questo scopo fu proposto dapprima dal BOUCHERON, poi raccomandato anche dallo SCHÖLER. Io ho operato in un gran numero di casi a questo modo: dopo che è reciso il muscolo retto interno, si taglia il nervo ottico 10 mm. dietro del bulbo, il moncone del nervo ottico diretto in avanti si recide sul bulbo e si prepara lentamente la sclera fino all' equatore, poi si fa girare indietro il bulbo, il muscolo si sutura, e la ferita si chiude. Il campo della enucleazione venne ristretto ai tumori ed eventualmente agli occhi, in cui i corpi estranei sostengono un'infiammazione cronica „.

È molto grande il numero delle pubblicazioni ulteriori sulla nevrotomia, per lo più casuistiche. Esse sono in parte incondizionatamente favorevoli, in parte critiche, e in parte contrarie.

a) Il DIANOUX dette all' operazione il nome di e n e r v a z i o n e e per rendere innocuo il colpevole senza distruggerlo, nel campo della oftalmia simpatica, pretende di allontanare completamente dall'occhio la pena di morte.

Il REDARD pubblicò nel 1879 una radicale dissertazione inaugurale con 30 storie cliniche (dell'ABADIE, MEYER ed altri), e pretende di aver sostituito la enucleazione preventiva con la nevrotomia.

Il CHISOLM in Baltimora pubblicò nel 1879 uno scritto sulla " nevrotomia, una nuova operazione per surrogare l'enucleazione „ e riferì su 7 casi proprii senza perdere una sola parola intorno ai suoi predecessori **).

---

*) Egli ha eseguito nel 1879 16 neurotomie; una volta dovette 14 giorni dopo farsi consecutivamente la enucleazione a causa dell' irritazione simpatica dell' altro occhio. Una volta ha fatto la enucleazione e non la neurotomia per iridocoroidite manifestatasi, tuttavia " non per mancanza di fiducia nella efficacia della neurotomia „.

**) Il M i k u c k i fece ad un soldato la enervazione 3 mesi dopo la penetrazione di una capsula nell' occhio destro, 3 settimane più tardi comparve nella ferita cor-

L'HALTENHOFF eseguì l'operazione in una ragazza di 3 anni a causa di ciclite traumatica e trovò dopo 6 mesi la cornea insensibile.

È impossibile riprodurre tutt'i singoli casi, ed anche non necessario, specialmente perchè sulla maggior parte dei casi l'osservazione non è continuata per un tempo sufficientemente lungo.

b) Il DOR eseguì la nevrotomia ottico-ciliare a causa di cefalee, fotopsie ecc. nella catarat. complic. c. amot. ret. myop. Le fotopsie scomparvero, i dolori di testa no, rimaneva anche la reazione indiretta della pupilla a luce incidente nell'occhio sano. Il DOR ritiene l'operazione malsicura nella ciclite a causa dei nervi ciliari diretti (2—3), i quali perforano la sclera innanzi, dietro i muscoli retti (CRUVEILHIER) e che non si recidono. Se l'operazione può riuscire a bene in ogni caso, si deve tuttavia combattere veramente contro questa nuova pretesa, che l'enucleazione in tutti i casi (a prescindere dai tumori) sia superflua; giacchè si procura all'infermo solo una fallace sicurezza.

E. MEYER vuole riservata l' enucleazione per i casi gravi di oftalmia simpatica, soltanto per i casi di nevrosi desidera conservare la nevrotomia. Come il DOR e l' HIRSCHBERG egli teme la rigenerazione dopo il semplice taglio e perciò pratica la resezione. Egli taglia il retto esterno, i due obliqui, reseca un pezzo dell' ottico e taglia poi il retto interno e le 3—4 fibre nervose ciliari, che vanno al bulbo anteriormente con esso, e sutura di nuovo finalmente i due retti. Subito svanisce qualche paralisi muscolare eventualmente insorta. Egli non ha vista alcuna recidiva in 12 ammalati dai 6 ai 46 anni.

Lo KNAPP, che dapprima era scettico riguardo alla nevrotomia, ha eseguito l'operazione 9 volte, e ogni volta la regione polare posteriore (sia con, sia senza il distacco del retto interno) veniva rivolta in avanti e il tessuto soprastante fino all'equatore era preparato minutamente. Fu causa della nevrotomia, rispett. della nevrectomia, una volta l' oftalmia simpatica, che insorse quattro settimane dopo la lesione della regione ciliare : la nevrectomia praticata dopo altre 4 settimane ebbe per conseguenza la completa risoluzione della irite simpatica. Dopo 2 mesi anche totale insensibilità della cornea. Similmente riuscì bene la nevrectomia in 4 altri casi (1 per glauc. con dolore, 1 contro la ciclite, 2 contro l'irite-coroidite); in un 6° caso seguì all'operazione gangrena della cornea nel bulbo oculare cieco e ingrossato per irido-coroidite. In tre altri casi fu praticata la nevrotomia e constatata la insensibilità della cornea anche dopo mesi.

Il DE VINCENTIIS riferì su 4 casi ; una volta i dolori persistettero, un'altra volta dovette seguire l'enucleazione per necrosi dell'occhio.

Il PFLÜGER ha operato 12 volte di resezione del nervo ottico; due volte dovette, a causa della protrusione del bulbo per emorragia, far seguire l'enucleazione. Il LIEBRECHT, che ha rinunziato alla nevrotomia in favore della enucleazione ; il DOR, che vide la cornea essere di nuovo sensibile, temevano l'emorragia ; il REYMOND il flemmone, secondo le sue osservazioni. — Il LAISSATI trovò 14 giorni dopo l' operazione la ricomparsa dei dolori.

Il WILLIAMS dovette in 12 operazioni far seguire due volte l' enucleazione in secondo tempo ; il WACHSMUTH una volta in 8 casi ; il NORRIS immediatamente a causa di forte emorragia nel glauc. emorr. ; lo SCHMIDT-RIMPLER dovette a causa dei dolori eseguire l'enucleazione un anno dopo la nevrotomia ottico-ciliare.

---

neale il pezzo di capsula. Il Krückow trovò un anno dopo la enervazione di un occhio, che questo diventò dolente e cieco per glauc. emorr., la cornea ancora interamente insensibile.

c) I risultati che il prof. GRAEFE ha ottenuti nella nevrotomia, sono così cattivi, che egli stesso " mai più eseguirà la nevrotomia ottico-ciliare, nè per profilassi di trasmissione simpatica, nè per cura di dolori strazianti in occhi glaucomatosi „. Di 15 casi, in cui la nevrotomia fu praticata, solamente in uno fu constatato, dopo 17 mesi, l'effetto ottenuto primitivamente (completa anestesia della cornea, pressione nella regione ciliare indolente). Cinque pazienti non potettero essere più osservati dopo che furono licenziati; negli altri 9 " la enucleazione secondaria fu in parte già eseguita, in parte urgentemente consigliata „. In uno degli ultimi casi l'occhio cieco per irido-coroidite e indolente divenne dopo la nevrotomia tisico e dolente; così fu prodotto dall'operazione un peggioramento; in due altri casi la tisi e sensibilità alla pressione 4 e 6 settimane dopo la nevrotomia richiesero la enucleazione; in un caso 3 giorni dopo la nevrotomia l'enucleazione a causa di suppurazione putrida dietro il bulbo, malgrado le cautele antisettiche. Un occhio era stato nevrotomizzato tre volte (il 21 gennaio 1879 dall'innanzi, il 3 febbraio 1879 dall'esterno, ambedue le volte del prof. COHN; il settembre 1879 nevrotomia dall'interno, prof. GRAEFE); nel decembre 1879 la paziente domanda l'enucleazione " a causa di forti dolori nella cavità orbitaria, che si accrescevano con la pressione e nei movimenti „. La cornea era ancora anestetica. L'autore riferisce i dolori in questi casi alla " tenonite cronica dovuta alle ripetute nevrotomie „. Nei piccoli bambini la nevrotomia non ha alcun valore per il raggrinzamento dell'orbita; tuttavia il raggrinzamento del bulbo rende vana questa intenzione. Tre considerazioni parlano contro la nevrotomia nei bulbi ciechi per glaucoma emorragico e sede di dolori violenti: 1° l'emorragia è per lo più straordinariamente forte e può, come in un caso del GRAEFE, rendere necessaria la rapida enucleazione; 2° si ripristina la conduzione nervosa, e tornano di nuovo i dolori; 3° un bulbo glaucomatoso, che quasi mai eccita affezione simpatica, può per la nevrotomia diventare tisico e così capace d'indurre affezioni simpatiche. Dopo la nevrotomia l'enucleazione è più difficile e più grave.

L'ARMAIGNAC respinge interamente l'operazione poichè egli ha osservato consecutivamente il flemmone.—J. JACOBSON ed altri in generale non potettero decidersi una buona volta ad un tentativo.

Io stesso non avevo nascoste le mie esitazioni nella resurrezione del taglio del nervo ottico per oftalmie simpatiche, poichè anzi secondo tutte le esperienze chirurgiche le fibre nervose sensitive dopo la separazione si riuniscono di nuovo rispettiv. nella periferia.

Naturalmente io trascurai un vero esame della questione e praticai l'operazione in casi semplici, in cui si manifestano soltanto raggrinzamenti del bulbo, ma non ciclite dolorosa; — e là dove non si era già fatto nulla, ma semplicemente applicato un occhio artificiale.

Lo stesso feci anche in casi gravi di ciclite sia traumatica che apparentemente idiopatica con amaurosi. Scollai sempre la metà posteriore del bulbo completamente, mentre afferrava il moncone del nervo ottico con la pinzetta e lo portava verso l'innanzi sul mezzo della rima palpebrale, dove naturalmente vengono tagliati i tendini dei due muscoli obbliqui; poi riponevo in sito il bulbo per metà enucleato e cucivo il muscolo reciso in principio (retto est. o int.).

Finora io non ebbi a lamentarmi nelle mie operazioni di nessun accidente spiacevole (forte emorragia, protrusione, distruzione di una cornea tuttora trasparente).

Si deve anche considerare, che non è qui il luogo di quelle delicate manipolazioni che si esercitano nell'operazione della cataratta e nell'iridec-

tomia; il bulbo denudato nella sua metà posteriore del suo involucro deve esser rimesso a posto con pressione digitale molto energica, mentre la sutura del muscolo si stringe quanto più forte è possibile. Perciò si adoperano fili di seta, naturalmente fenicati,

Nel medesimo tempo di 3 $^1/_2$ anni (principio del 1878 sino alla metà del 1881) che mi offrì l'occasione per le 13 nevrotomie, ho eseguite 94 enucleazioni. Il processo ora accennato rimane il metodo principale e d'ora innanzi sarà l'unico buono. In alcuni casi ho praticato la nevrotomia per desiderio speciale del paziente. Le discussioni scientifiche filtrano a poco a poco nel pubblico. Allo stesso modo come in qualche momento, se viene affermata la curabilità della cataratta senza operazione, ogni paziente ci domanda questa terapia, così ogni ammalato non vorrebbe essere privato del bulbo cieco, dopo che esso per mezzo dei discorsi e della lettura dei giornali ha acquistata la convinzione subbiettiva della inutilità della enucleazione. (Per fortuna ciò è alla sua volta passato). Dall' altra parte io ho osservato più di un operaio, al quale era stata fatta da altri la nevrotomia, e che riconosceva con gratitudine di aver ottenuto solo mercè l'enucleazione fatta da me in secondo tempo l' unico scopo che a lui arrideva incominciando la cura medica, la recuperazione cioè della capacità permanente del lavoro.

Chi mira con chiaro sguardo le specie di lesione del bulbo e le sue conseguenze, come pure i bisogni delle classi lavoratrici, non potrà dichiarare giusta l'asserzione che, a prescidendere dai tumori di cattiva natura, ogni enucleazione debba sostituirsi con la nevrotomia. Spesso il bulbo è raggrinzato e deformato in modo, che la conservazione del moncone sembra interamente inutile. Non è senza difficoltà che si pone un occhio artificiale su di un moncone nevrotomizzato; certamente è pericoloso, quando un corpo straniero si pone su di un bulbo leso.

Quasi senza eccezione *) in quei miei casi, in cui ebbi occasione di fare quest' osservazione, potei constatare dopo il decorso di un anno il ripristinamento della sensibilità del bulbo operato, specialmente della cornea, quando essa era rimasta conservata anche prima dell' operazione. Ciò non dipende certamente dal mio metodo operativo, che finora fu il migliore di quello di parecchi colleghi. Io ebbi pure sufficiente occasione di convincermi dello stesso fatto in alcuni occhi nevrotomizzati in altre cliniche. Una volta in un caso simile seguì una violenta infiammazione dell'orbita e il bulbo raggrinzato assolutamente immobile, col tessuto retrobulbare proliferato; però non è mancata la caratteristica sensibilità alla pressione nel toccare la regione ciliare, che si descrive come il sintomo più importante della terribile infiammazione simpatica del secondo occhio.

Soprattutto mi ha confermato nella mia opinione un secondo caso che dev'essere dopo ciò comunicato, in cui un distinto scienziato per una scheggia di ferro penetrata aveva praticato persino una doppia nevrotomia prima dal lato mediano, poi quattro settimane dopo lateralmente, e in cui io sebbene undici mesi più tardi pel pericolo della minaccia dell'affezione simpatica nel secondo occhio dovetti eseguire l' enucleazione. Del pari anche la divisione di tutt'i nervi ciliari, come viene eseguita nella nevrotomia ripetuta e similmente nei nuovi processi di Ed. Meyer con la separazione dei due retti laterali, non accorda sufficiente sicurezza.

Una ciclite, sia pure traumatica, può guarire. Se durante o prima del

---

*) Vegg. però il caso 11. – Anche il Leber potè constatare in 7 dei suoi casi, che rivide dopo $^1/_2$–2 anni, senza eccezione la sensibilità della cornea.

brutto periodo della trasmissione simpatica si sono recise le principali vie nervose, il paziente può essere o sembrare assicurato per sempre, anche quando più tardi nel bulbo affetto o leso le vie nervose sensitive si ristabiliscano. Anzi è noto a sufficienza, che molti pazienti possono sopportare una ciclite di un occhio persino senza alcun intervento chirurgico, e giammai ammalano nell' altro occhio secondariamente. Per fortuna l' infiammazione simpatica non si manifesta sempre anche in quelle stesse circostanze, in cui noi per esperienza dobbiamo temerla. Così si potranno eseguire cinquanta e più nevrotomie su bulbi, in cui esse pajono più o meno indicate, senza che si debba vedere nel decorso di breve tempo una infiammazione simpatica consecutiva. Ma se uno stimolo permanente, specialmente un grosso corpo estraneo, rimane nel bulbo nevrotomizzato, comincerà alcun tempo dopo la praticata nevrotomia un nuovo periodo di pericolo. — Purtroppo gli ammalati, di cui offrono il principale contingente specialmente i piccoli bambini insieme agli uomini dediti a lavori accidentali e duri con lesioni industriali (di macchine), non sempre si disporranno nel momento del pericolo alla ripetizione della nevrotomia e la infiammazione simpatica assumerà il suo corso ordinario verso l'acciecamento incurabile. La triste esperienza di un osservatore tanto distinto come il LEBER ha confutata nel modo più energico l'affermazione non giustificata da alcun fatto, che i nervi ciliari rigenerati mai e poi mai potessero riprendere la trasmissione dell'oftalmia simpatica. Si può qui anche obbiettare, che anzi l' oftalmia simpatica in casi molto rari venne osservata anche alcuni giorni e persino 2—3 settimane dopo l'enucleazione, quando questa, come pel caso precedente, fu praticata troppo tardi, o dopo che il processo aveva già oltrepassati i confini del bulbo primitivamente affetto (leso)! Così lungo tempo un medico conscienzioso suol tenere in osservazione gli operati di enucleazione. Ma nel caso del LEBER la infiammazione simpatica avvenne tre mesi dopo la nevrotomia nel paese del ragazzo straniero. La nevrotomia, anche quando tali casi rimangono rari, dà una sicurezza solo fallace di fronte alla tanto proficua enucleazione preventiva dell'occhio cieco e con pericolo imminente. I piccoli disagi dell'occhio artificiale e del catarro congiuntivale perciò stabilitosi possono in vista di così gravi pericoli non considerarsi affatto.

Se dunque la nevrotomia ottico-ciliare ha avuto invero secondo l'espressione del WARLOMONT una fioritura così breve come quella delle rose, è tuttavia probabile, che il campo delle sue indicazioni dovrà essere sempre più limitato, forse ai casi in cui l'enucleazione sembra necessaria, ma dai pazienti o dai loro congiunti viene decisamente rifiutata. *Remedium anceps melius quam nullum.*

La nevrotomia è un'operazione palliativa *), l' enucleazione è radicale. Come la reclinazione è completamente soppiantata dalla estrazione presso la maggioranza degli operatori, anche la nevrotomia dovrà cedere alla sua volta il posto all'enucleazione.

Casuistica **).

1) Agnese B., di 21 anno, viene il 27 Marzo 1878 per mettersi un occhio artificiale. Intenso raggrinzamento del bulbo destro con intero raggrinzamento della cornea. Pressione sulla regione ciliare alquanto sensibile. Si poteva subito apporre un occhio artificiale, ma per maggior sicurezza viene

---

*) Naturalmente darà essa alcuni risultati permanentemente soddisfacenti, precisamente allo stesso modo che la reclinazione.

**) Contiene tutte le operazioni dell'autore, sino ad agosto 1881.

eseguita la nevrotomia. Completa insensibilità del bulbo. Guarigione soddisfacente. Buona mobilità dell'occhio artificiale.

2) L'operaio B., cinquantenne, venne il 17 Aprile 1878. Nel 1850 eragli penetrata una grossa scheggia di ferro nell'occhio destro, che, a quanto egli asserisce, subito cadde di nuovo a terra. Dopo 9 mesi fu operato dal JÜNGKEN e più tardi da A. v. GRAEFE di iridectomia. Dopo breve tempo infiammazione spontanea del bulbo leso. Iniezione pericorneale a destra, la quale è intensa e alternante. T—2. Sensibilità alla pressione caratteristica al contatto della regione ciliare. Cicatrice raggiata della cornea e della sclera limitrofa, al disopra del corpo ciliare, verso dentro e in sotto. Lateralmente cicatrice da iridectomia nel margine della parte corneale trasparente e nel setto dell'iride, che non mostra alcun forame, nè naturale, nè artificiale, ma una plica sporgente nel centro. Occhio sinistro normale.

23 Maggio 1878. Nevrotomia ottico-ciliare nella narcosi.

25 Maggio 1878. Cornea chiara, quanto lo era stata precedentemente; affatto insensibile, T—1, pressione sulla regione ciliare indolente.

10 Settembre 1879, dopo 16 mesi nè dolore, nè infiammazione; la metà della cornea trasparente è rimasta così. La cornea non è sensibile al contatto, che viene percepito in generale solo ottusamente. Al contrario esiste accentuata sensibilità della regione ciliare alla pressione.

17 Gennaio 1881, dopo circa 3 anni, il paziente ritorna per la scelta degli occhiali. L'occhio destro è nello stesso stato e non irritato. La trasparenza della metà laterale della cornea si è conservata. Il contatto della cornea vien sentito, il corpo ciliare è insensibile alla pressione, tuttavia non in notevole misura.

3) Maria M., di 32 anni, viene il 25 Luglio 1878. L'occhio destro è cieco da 7 anni, in seguito ad una ferita per un pezzo di vetro. V = 0. Cornea piana, con incrostazioni giallo nella metà inferiore, semi-trasparente nella superiore, con l'iride deforme. T + 1. Toccando accuratamente la regione ciliare si constata una sensibilità circoscritta e perciò si procede alla nevrotomia. Occhio sinistro normale. Nella cloroformizzazione il polso diventa irregolare, perciò l'operazione si compie senza narcosi. Cornea insensibile. Guarigione come d'ordinario.

4 Novembre 1879. L'occhio artificiale si muove bene. La cornea mostra tracce notevoli di sensibilità.

Nel Settembre 1881 la paziente va molto bene; solamente non può sopportare l'occhio artificiale.

4) Maria W., di 10 anni, fu ferita alcuni anni prima, e poichè allora si trovava nelle Indie, non fu curata dal medico. Occhio destro normale, il sinistro è raggrinzato. Nevrotomia sotto la narcosi.

17 Novembre 1878. Sensibilità della cornea nulla. Dopo alcuni mesi l'occhio artificiale non poteva più sopportarsi a causa dei dolori. Pressione nella regione ciliare sensibile. Per rassicurare il figlio, che doveva ritornare nelle Indie, il 15 Gennaio 1880 fu praticata la enucleazione; dopo di che l'occhio artificiale venne sopportato bene *).

5) Berta R., di anni 19, da Berlino (non rivaccinata), nel 1866 fu colpita dal vaiuolo e consecutivamente da una grave infiammazione dell'occhio destro. Nel 1876 fu operata secondo il metodo del CRITCHETT o un metodo simile.

---

*) Adesso ho in cura un caso molto grave di oftalmia simpatica, che fu prodotto dal portare un occhio artificiale su di un bulbo (da 20 anni!) interamente raggrinzato, poco sensibile. Simili osservazioni sono fatte da altri. Non ho mai osservato, che dopo l'enucleazione l'occhio artificiale provochi manifestazioni simpatiche.

25 Decembre 1878 viene per un occhio artificiale, e poichè il moncone non era privo di sensibilità alla pressione, viene eseguita la nevrotomia, e senza narcosi.

6) Operaio K., di 65 anni, il 15 Gennaio 1877 fu operato di estrazione da me secondo v. GRAEFE: + 1/4" Sn XX a 20 piedi. L'operazione dell'occhio sinistro fu disturbata da pressioni straordinarie, in modo che prima dell' uscita del cristallino avvenne prolasso del corpo vitreo. Come esito si ebbe infiltrazione del corpo vitreo senza fusione della cornea, un moncone insensibile.

29 Novembre 1878. Nevrotomia senza nercosi. Effetto soddisfacente. Nell'Agosto 1881 notizie soddisfacenti del paziente.

7) Signor S., 34 anni, viene il 26 Aprile 1879. L'occhio destro è cieco da 3 anni (senza causa nota) e dolente da 4 giorni. L'occhio destro è normale. Il sinistro mostra amaurosi e ciclite; forte iniezione pericorneale, vascolarizzazione dell'iride, che sembra colorato in verde; pupilla ristretta, in parte chiusa da antiche membrane essudative, solo poco e irregolarmente si dilata con l'atropina; la capsula della lente è torbida, T—1; pressione sulla regione ciliare enormemente dolente, l'enucleazione è rifiutata.

5 Maggio 1879. Nevrotomia nella narcosi.

7 Maggio 1879. I dolori spontanei sono cessati, la cornea è rimasta completamente trasparente, ma insensibile. Facile limitazione della mobilità.

27 Maggio 1879. Forma gibbosa dell'iride, iniezione pericorneale, assoluta mancanza di sensibilità. L' anestesia artificiale del bulbo non ha arrestato l' avanzarsi della ciclite cronica. Dopo breve remissione seguì nuova esacerbazione con facile sensibilità alla pressione nella regione ciliare. L'ammalato ricusò l'enucleazione.

8) Signora S., 70 anni, dalla Pomerania, venne con recente infiammazione glaucomatosa dell'occhio sinistro, che ancora contava le dita a 15 piedi di distanza, e con glaucoma antico, assoluto, sub-infiammatorio (senza distinzione della luce) dell'occhio destro.

1 Decembre 1879. Iridectomia bilaterale, normale nel sinistro, accompagnata da prolasso del corpo vitreo nel destro. Il sinistro poteva leggere lo scritto più sottile. Per riparare a questo risultato venne praticata a destra nella profonda narcosi la nevrotomia, che fu resa un poco difficile dalla mollezza del bulbo. Alcuni mesi dopo il licenziamento soddisfacenti notizie, del pari nell'Agosto 1881.

9) Signorina B., venne il 14 Gennaio 1879 con antica tisi del bulbo di un occhio. Nevrotomia.

10) Elena H. di 9 anni, della Provincia di Brandeburgo, viene a causa di tisi del bulbo destro per ulcerazione della cornea.

12 Marzo 1880. Nevrotomia sotto narcosi. La parte superiore della cornea trasparente resta dopo completamente insensibile.

29 Giugno 1880. Dolore caratteristico alla pressione nella regione ciliare. Enucleazione urgente, poichè la bambina vive in paese. Subito fu eseguita.

11) Maria E., di 23 anni, da Berlino, fu colpita due anni prima da una spontanea e forte infiammazione dell' occhio sinistro, che finì in amaurosi.

13 Luglio 1880: l' occhio destro è normale, il sinistro amaurotico è affetto di ciclite cronica. La cornea è chiara, l' iride gibboso, la capsula della lente ricoperta da una pseudo-membrana vascolarizzata e spessa. La regione ciliare enormemente sensibile al toccamento. L' ammalato preferisce

la nevrotomia all' enucleazione, dopo che gli sono state spiegate le sorti di ambedue le operazioni. Nevrotomia senza narcosi. Nessuna traccia di sensibilità dopo l'operazione. Fu osservato un successo soddisfacente per parecchi mesi. — Il 17 Agosto 1881 ritorna la paziente, non ha a lamentarsi di nulla; cornea chiara, non sensibile; pressione nella regione ciliare indolente.

12) Alberto W., di 13 anni, di Postdam, si ferì l' occhio destro con una punta di forchetta nel mangiare. 19 Agosto 1880: iniezione pericorneale, cornea torbida con due piccole cicatrici; pupilla appena visibile ecc. 9 Settembre 1880 è scomparsa ogni traccia di distinzione della luce, iride gibboso, infiltrazione gialla del corpo vitreo, ciclite. 10 Settembre 1880: nevrotomia sotto narcosi, molto abbondante. Ciò malgrado nel ridestarsi della narcosi toccando la zona corneale inferiore c' è sensibilità. Due giorni dopo l' operazione la cornea e il corpo ciliare sono completamente insensibili. — 17 Luglio 1881: dieci mesi dopo l'operazione la cornea è chiara e insensibile al tatto.

13) Ermanno M., di 18 anni, viene il 26 Marzo 1881, dopo che due giorni prima; nel cesellare con acciaio sull'acciaio, una scheggia di metallo era andata contro l' occhio destro e nel giorno di osservazione si era instillato una goccia di atropina. L'occhio destro era quasi cieco; la congiuntiva bulbare fortemente iniettata; un' emorragia piccola, di appena 2 mm. in essa in dentro e in sotto, tra la cornea e l'equatore, indicava la porta d'ingresso del corpo estraneo. Vi era ipopion ed un essudato spesso, a forma di mezzaluna, nel mezzo della pupilla dilatata e rotonda. La lente era chiara, il corpo vitreo infiltrato di pus. Il sito del corpo estraneo non era visibile con l'oftalmoscopio, neanche servendosi della luce solare. Il 27 Marzo sotto la narcosi fu estratto con l' elettromagnete il corpo estraneo ($3\ ^1/_2$ mgr. di ferro) da un' incisione della sclera. La guarigione della ferita avvenne in modo soddisfacente; le manifestazioni flogistiche a poco a poco diminuirono. Ma ciononostante scomparve la luce, l' infiltrazione del corpo vitreo si accrebbe, si stabilì una cefalea frontale periodica, il corpo ciliare divenne in un punto circoscritto sensibile alla pressione, in modo che sembrò imperioso intraprendere alcun che per la profilassi di un'infiammazione simpatica nell'altro occhio. Poichè il paziente, rispett. suo padre, desiderava si evitasse possibilmente l' enucleazione, fu praticata la nevrotomia e il paziente fu licenziato con un occhio leggermente tisico, la cui cornea e lente erano rimaste trasparenti. Cornea e corpo ciliare interamente trasparente. L'operazione si era fatta staordinariamente abbondante. 6 Maggio. Occhio indolente, cornea chiara, sino in alcune ripiegature longitudinali visibili solo con illuminazione locale. Sublussazione della lente trasparente per raggrinzamento dell'intorbidamento del corpo vitreo vascolarizzato. Il raggrinzamento del bulbo progredì. Cornea e corpo ciliare insensibili. 15 Maggio. Alcuni sottili vasi sanguigni penetrano di lato nel parenchima corneale. 20 Maggio. I vasi si spingono più verso il centro della cornea lievemente affumicata e torbida, ma in alcun modo ulcerata. 13 Giugno. Cornea ancora completamente anestetica, ma la pressione sulla regione ciliare è sensibile. Si propone l'enucleazione. 15 Luglio 1881, due mesi dopo la nevrotomia viene praticata nella narcosi l' enucleazione, resa difficile in certo modo per le solide cicatrizzazioni.

14) Il 2 Luglio 1878 venne l'operaio M., ventottenne, immediatamente dopo che nel tagliare il ferro un pezzo del metallo gli era andato nell' occhio destro. V = O. Cornea e iride perforati, ferita chiusa, cataratta. Fasciai l'occhio e inviai l'ammalato con la diagnosi di corpo estraneo nell' in-

terno dell'occhio nell'ospedale reclamato dalla sua cassa degl'infermi. Il 18 Luglio fu eseguita dietro sua dichiarazione la nevrotomia, il 17 Agosto 1878 essendo ritornati i dolori fu ripetuta. Il 23 Luglio 1879 il paziente venne di nuovo nel mio policlinico e si lagnava di dolori insopportabili. Stato presente : forte raggrinzamento del bulbo sinistro, che spontaneamente e alla pressione è oltremodo sensibile. Meno sensibile è la cornea , sui due lati della quale sono chiaramente visibili le due grandi cicatrici congiuntivali della doppia nevrotomia ottico-ciliare. I due terzi superiori della cornea sono trasparenti, il terzo inferiore cicatrizzato e riunito per cicatrice con l'iride ; dal tessuto cicatriziale si vede sporgere l' apice di una scheggia di ferro. Essa non segue la pinzetta, ma potè essere estratta a stento solo dopo che la cicatrice corneale fu tagliata mediante un piccolo coltellino. La scheggia di metallo è lunga 17 mm., e larga 2 mm., a forma di punteruolo.

A sinistra On. solamente Sn. CC':15', Sn 2 $^1/_2$ a 5". Il paziente assicura nel modo più deciso che prima della lesione la forza visiva dell' occhio sinistro era migliore. Il 25 Luglio il paziente pervenne da noi per essere ricevuto. V'è sempre l'injezione peri-corneale, vi è sempre ancora lo speciale dolore ciliare al contatto del bulbo (cornea e congiuntiva non sono insensibili). Perciò viene proposta l'enucleazione e senza difficoltà accettata dal paziente che in generale tiene solamente alla capacità al lavoro ma non alla conservazione del moncone cieco, e subito eseguita. I tessuti callosi si erano formati dietro il bulbo, il nervo ottico non vi si riconosceva. Guarigione come d'ordinario.

Il 4 Agosto, nel licenziarlo, l'occhio sinistro legge Sn 1 $^1/_2$ a 7" e con —2·5 D. XX : 15'.

La sezione dell'occhio enucleato (22 Decembre 1879) mostra nell'interno della sclera ispessita e corrugata naturalmente distacco del tratto uveale e della retina e riempimento di tutti gli spazi con solido tessuto connettivo. I nervi ciliari vengono preparati attentamente nella superficie interna della sclera e, come non poteva esservi dubbio secondo i risultati dell'esame fisiologico, furono trovati istologicamente normali.

15) Il prof. LEBER , Archivio del v. GRAEFE , 1881 , Vol. XXVII : " Ho osservato un caso in cui dopo una nevrotomia ottico-ciliare era insorta infiammazione simpatica del secondo occhio. Per questa esperienza io credo di dovere per parte mia rinunziare a ulteriori tentativi con questa operazione.

Un ragazzo di otto anni viene presentato il 22 settembre 1878. Ferita da punta 5 settimane prima mercè una lesione nel margine corneale inferiore con impegno dell'iride. La punta dovè penetrare sino nel corpo vitreo, poichè si vede attraverso la lente rimasta chiara al di sotto estendersi nel corpo vitreo un cordone giallo aureo, in parte vascolarizzato. Il fondo dell' occhio devesi illuminarlo da sopra. Le dita si contano a 1—2 piedi. — Sintomi flogistici insignificanti. Con la cura dei cataplasmi dapprincipio si ha un miglioramento : rischiamento della parte superiore del corpo vitreo sino a rendersi visibile la pupilla e le dita si contano a 10 piedi ; iniezione quasi scomparsa, nessun dolore alla pressione. Subito di nuovo un peggioramento, graduale perdita del rimanente potere visivo sino ad un barlume insufficiente, corpo vitreo più fortemente torbido, occhio di nuovo più iniettato, ma insensibile alla pressione.

Nevrotomia ottico-ciliare il 15 Novembre 1878 (circa 3 mesi dopo la lesione). Il 24 Novembre è licenziato con bulbo interamente insensibile, quasi del tutto scolorato, e leggermente tisico. Il 22 Maggio 1881 il paziente ritorna per diminuzione del potere visivo, che è osservato solo da 6 settimane.

Nel Gennaio dello stesso anno in pratica venne constatato il ritorno della sensibilità da un medico locale, ma allora non vi fu alcun lamento circa il potere visivo. Come causa del disturbo visivo v' ha adesso: irite, con tutto l'aspetto dell'irite simpatica; pupilla mezzanamente dilatata, ricoperta da una membrana delicata, il suo margine è fissato da sinechie sottili, molto numerose, iride colorata, attraversata da singoli vasi a raggi, la camera appianata, fondo dell' occhio appena riconoscibile, iniezione lieve. $S = \frac{20}{200}$, Se. libera. Il bulbo destro è fortemente impicciolito, duro al tatto; i dintorni della cicatrice alquanto sensibili per la pressione della sonda. La sensibilità ritorna di nuovo. Enucleazione „. — Dai fanatici della nevrotomia la natura simpatica di questo caso è stata messa in dubbio; essi possono recarsi nell'Istituto dei ciechi di Annover, dove il ragazzo ora si trova (1888), e convincersi che il prof. LEBER ha avuto ragione. Nel Congresso internazionale di Londra (Agosto 1881) il PANAS di Parigi comunicò un esito mortale dopo una nevrotomia ottico-ciliare. Questo non è l'unico caso della specie, che finora è stato osservato.

In ultimo vorrei ancora aggiungere una ricerca anatomica del mio assistente Dr. F. KRAUSE.

" Circa le alterazioni anatomiche del nervo ottico e dei nervi ciliari secondo il risultato dell'esame istologico di quattro bulbi, che erano stati enucleati in tempo più o meno lungo dopo la nevrotomia, si possono dire le seguenti cose: il nervo ottico, dopo la nevrotomia, in ogni caso diventa atrofico, anche quando dopo l' operazione le due superficie di sezione del nervo ottico vengono a stare immediatamente l'una sull'altra. Esse cicatrizzano poi fra di loro, ma solo per l'interposizione di un tessuto cicatriziale. Una rigenerazione delle fibre nervose, come l'ha descritta per nervi ottici F. PONCET (DE CLUNY) nel cane (?), non si verifica nell'uomo.

I nervi ciliari si esaminano meglio nella parte del loro decorso, in cui essi attraversano la sclerotica — questa è la prima sezione del loro decorso intra-oculare. Si debbono a questo scopo fare soltanto delle serie di tagli paralleli attraverso la spessezza della sclera, cominciando nel meridiano più grosso, e quindi sulla papilla. In queste superficie di sezione si ottengono certo dei tagli trasversali, longitudinali e obbliqui dei nervi. Naturalmente nei tagli trasversali si possono facilmente riconoscere i cilindrassi. Ora si hanno i seguenti risultati. Due mesi dopo la nevrotomia una parte dei nervi ciliari colpiti sembra atrofica, l'altra si conserva interamente normale sino ad una moltiplicazione dei nuclei chiaramente pronunziati. In due altri casi, uno dei quali era stato enucleato $3\,^1/_2$, l'altro 16 mesi dopo la nevrotomia, si mostra nel taglio della sclera una moltiplicazione decisa, in un caso persino molto forte dei nervi ciliari di contro ai preparati che derivano da bulbi normali. Per la massima parte questi nervi sono di piccolo diametro, ma sembrano in tutto completamente normali, sino alla loro ricchezza nucleare. È simile il reperto in un bulbo tisico, che due anni innanzi era stato nevrotomizzato. Secondo il reperto anatomico la neoformazione dei nervi ciliari intraoculari avviene nel seguente modo: Le singole fibre primitive del moncone nervoso centrale, che stanno nel tessuto retrobulbare, proliferano verso l' innanzi penetrando nell'interno del bulbo e quivi seguono quelle stesse vie per le quali possono molto facilmente venire innanzi. Le fibrille nervose perciò non sempre resteranno insieme in quel gran numero, in cui sono riunite nei nervi ciliari normali da tessuto connettivo interstiziale, esse tenderanno piuttosto verso l'innanzi in più piccoli gruppi. Se pertanto le fibre neoformate di un moncone centrale incontrano accidentalmente uno

dei monconi periferici — che dopo la nevrotomia finiscono atrofici — esse prolifereranno in avanti nella via dei nervi ciliari antichi e quindi riunite in un nervo raggiungeranno il diametro di un nervo ciliare normale „.

Molto recentemente la nevrotomia è stata dal prof. SCHWEIGGER, come precedentemente già da altri (vedi sopra) estesa alla nevrectomia. Nel congresso degli oftalmologi ad Heidelberg egli tenne una conferenza sulla resezione del N. ottico. Poichè gli esperimenti del KNIES e DEUTSCHMANN avevano dimostrato, che l'oftalmia simpatica lungo il decorso delle vie linfatiche passa da un ottico all'altro, lo SCHWEIGGER ha ritenuto per più sicuro di resecare dall'ottico un tratto lungo 1 cm. invece dell'enucleazione. La resezione anche contro le nevrosi simpatiche e la infiammazione dà gli stessi risultati che l'enucleazione, ed è più sicura della nevrotomia ottico-ciliare; per ogni tre operazioni può del resto comparire l'uveite simpatica. La nevrosi simpatica astenopeica non passa mai in oftalmia. È interessante che, dove la pupilla è ancora mobile, dopo la resezione avviene una midriasi massima immediata, allora l'eserina è ancora utile. Talvolta dopo l'operazione si verifica una nevroretinite dell'occhio sano (!) guaribile senza pregiudizii in 14 giorni, generata certamente per stasi linfatica in seguito a stravaso. Metodo operativo: taglio del retto interno tra 2 legature di fissazione, resezione del nervo ottico, preparazione della metà posteriore del bulbo con taglio degli obbliqui, riunione delle legature dell'interno, ravvicinanento dei margini palpebrali per 4 giorni per evitare l'esoftalmo. Le alterazioni del fondo, dov'è possibile l'oftalmoscopia, sono leggiere: retina sbiadita con piccole emorragie. Eseguita circa 100 volte con buon risultato.

Nell 'Archivio di oculistica suo e del KNAPP egli ha trattato l' argomento anche più diffusamente (l. c. XV, 1).

Sulla resezione del nervo ottico del prof. C. SCHWEIGGER in Berlino.

Lo SCHWEIGGER si dichiara decisamente in favore della resezione del nervo ottico (egli opera cominciando dal retto interno, poichè ritiene come fatto principale l' asportazione di un pezzo del nervo ottico quanto più grande è possibile) di fronte all'enucleazione come misura preventiva nell'oftalmia simpatica minacciante. Troppo spesso non v'è alcun pericolo pel secondo occhio, in cui esso si suppone; si è stati senza critica nell' esposizione dei sintomi minacciosi, per es.: parecchi autori avevano dichiarato come simpatico tutto quanto era possibile, quando sia preceduta una lesione dell'altro occhio. Alla tanto temuta sensibilità alla pressione della regione ciliare, egli non dà alcun peso. Se tuttavia v'è un vero pericolo, la resezione è per lo più altrettanto meno sicura quanto l'enucleazione. Certamente dopo la resezione in rari casi è comparsa infiammazione simpatica: ma in questi casi è stato troppo tardi, e neanche a nulla l'enulceazione avrebbe servito. È impossibile che l'ottico resecato possa rigenerarsi, ma i nervi ciliari potrebbero di nuovo riunirsi, ciò che per l'autore, che non riconosce la teoria dei nervi ciliari, sembra indifferente. L'occhio inducente secondo l'esperienza dell'autore mercè la resezione dell'ottico non diventa atrofico, quando la preesistente malattia non era tale, da dover menare il bulbo all'atrofia. La resezione darebbe gli stessi effetti della enucleazione, però è da preferirsi, poichè è meno mutilante e un occhio naturale che non vede ha miglior aspetto e dà a chi lo porta minori sofferenze, di un occhio di vetro, il quale anzi è causa di non poca spesa (!).

Finalmente egli nella seduta della Società medica berlinese del 3 Novembre 1886 tenne una conferenza sulla exenterazione ed enucleazione, in cui si espresse nel seguente modo:

Considerando la causa più frequente per l'enucleazione, i tumori intraoculari, si deve confessare, che la diagnosi è molto insicura e frequen-

temente soggetta ad errori. — La exenterazione è infatti indicata nelle lacerazioni della cornea e sclera, similmente nelle piccole lesioni con coroidite purulenta in cui non è danneggiato soltanto il potere visivo, ma anche la forma dell'occhio. Un terzo gruppo rientra nel campo delle affezioni oculari simpatiche. Per questi casi non è indicata nè l'exenterazione nè l'enucleazione, ma la resezione del nervo ottico. Nella discussione questi apprezzamenti non rimasero senza obiezioni.

HIRSCHBERG: il caso più importante, in cui va presa in considerazione la enucleazione del bulbo, concerne i tumori morbosi. Di questi io mi sono occupato da 20 anni e ho acquistata la convinzione che si è in grado di precisare essenzialmente la diagnosi, cioè di farla anticipatamente *), per lo che naturalmente cresce il numero delle enucleazioni, ma anche il numero dei pazienti sottratti a sicura morte.

Ciò vale pel fungo midollare della retina nei bambini, che è asportato nel puro stadio retinico, ed assicura sempre una durevole guarigione, che io ho conseguito in alcuni pazienti già sono molti anni. Ciò vale anche pel sarcoma della guaina vascolare più o meno pigmentato, che alcuni chirurgi dichiarano assolutamente letale.

Il FUCHS, che nella sua monografia ha raccolto i 21 casi della pratica del v. ARLT, calcola le guarigioni definitive solamente al 6 %. Io pure ho operato già un gran numero di casi di questa sola specie, e ne ho osservato il 25 % di guarigioni definitive. Io ritengo una guarigione come definitiva, quando il paziente è rimasto privo di metastasi oltre 4 anni dopo l'operazione.

L'enucleazione del bulbo deve farsi in questi tumori anche a scopo palliativo, perchè i dolori del secondo stadio accoppiati all'aumento di pressione e le sofferenze del terzo periodo delle proliferazioni fungose, che han luogo dopo la proliferazione del bulbo, sono insopportabili.

Per questa ragione dobbiamo fare l'enucleazione anche nella infiammazione tubercolare intraoculare. La malattia in sè è così rara, che io mi ricordo di 6 casi di questa specie che ho diagnosticato ed enucleato.

In tutti questi casi, i più importanti, non è a parlare di operazione che surroghi l'enucleazione.

Il coll. SCHÖLER ha il merito di aver sostituito sistematicamente la nevrotomia ottico-ciliare all'enucleazione nei rimanenti casi, in cui il bulbo non è sede di tumori maligni, ma è degenerato per grave lesione o infiammazione interna. Ciò fu nel 1878. Egli stesso, se non erro, si è di nuovo ravveduto della generalizzazione di questa operazione. Altri pure.

Anche la nevrectomia non è, come l'enucleazione, un processo generale. Con i peggiori casi stanno quelli, in cui risiede nell'interno del bulbo distrutto un corpo estraneo che non si possa estrarre. Qui non è indicata la nevrectomia, come fu già da me rilevato nel congresso di Heidelberger 2 anni fa e venne anche riconosciuto.

Nella meningite, tanto quella epidemica, come quella consecutiva a otite scarlattinosa, si verifica fra l'altro una discesa di pus nell'occhio, e dà i più violenti dolori anche dopo mesi, in modo che vien tolta al paziente ogni gioja della vita. In questi casi ho fatto l'enucleazione con vantaggio. Anzi è possibile praticare anche la nevrectomia; ma non sembra razionale di inoltrarsi in queste circostanze contro il forame ottico. I bulbi, che sottoponiamo all'enucleazione, sono il più spesso considerevolmente

*) Dal 1869 ho fatto la puntura diagnostica della sclera, però essa solo raramente fu necessaria.

raggrinzati e retratti, anzi del tutto nascosti sotto la congiuntiva. La loro asportazione è un' operazione di gran lunga minore della nevrectomia, in cui, quand'anche raramente e temporaneamente, pure si è osservato sempre il rigonfiamento della papilla ottica nell'occhio sano. La speranza, che un occhio distrutto da una lesione, il quale non può trattarsi col metodo aspettante a causa di un ascesso cronico del corpo vitreo, conserverà dopo la nevrectomia per la meno un buon aspetto, è spesso del tutto fallace. La speranza che il bulbo nevrectomizzato conserverà almeno la sua insensibilità, non si compie.

Vengo al secondo processo di sostituzione, alla exenterazione del contenuto del bulbo oculare. Questa proviene dalla veterinaria, ed è stata trasportata all' occhio umano nel primo terzo del nostro secolo, quando non si conosceva ancora l' enucleazione non pericolosa, ma solo l' estirpazione del bulbo. Fu nuovamente praticata di proposito e raccomandato il processo generale. Di una cosa solo mi meraviglio, che parecchi hanno messo in rilievo il pericolo di vita nell'enucleazione. Già A. v. Graefe, che non sapeva niente delle cautele antisettiche, ha eseguito 300 enucleazioni l'una dopo l' altra, senza un caso di morte; egli premuniva contro la enucleazione nello stadio della panoftalmite florida. Io stesso ho praticato finora un numero davvero notevolmente più grande di enucleazioni, che quelle accennate, ma non ho osservato in seguito mai quella meningite traumatica deleteria. Per soprappiù mi sembra oggi illogico, da una parte volere che predomini interamente l' antisepsi nelle operazioni di cataratta tanto delicate, dall'altra disperarne nell' enucleazione. Nell' enucleazione anzi il bulbo, che è estirpato, non viene danneggiato dai liquidi antisettici: " io irrigo quivi con la soluzione chirurgica di sublimato all' 1 : 1000 e suturo la congiuntiva. Con questa cura si ha sempre la prima intenzione e la congiuntiva è durante l' intera guarigione assolutamente normale e libera di secrezione. (Anche quando v' era un ascesso nel bulbo!)

Io mi posso appigliare a questa exenterazione solo di rado occasionalmente, quando è in atto una violenta panoftalmia, e si ha l' indicazione di abbreviare questa. Riempiendo con jodoformio la bianca cavità sclerotica raschiata col cucchiaio tagliente si evita la suppurazione; ma la guarigione dura a lungo, è ciò è un danno, sebbene la exenterazione in sè sia anzi più razionale della nevrectomia.

Io trovo che in questo campo le preferenze subiettive per uno speciale processo hanno una parte relativamente grande. Il metodo principale rimane per me l' enucleazione.

I casi più difficili e più responsabili sono quelli, in cui il bulbo leso possiede un residuo di potere visivo, e ci domandiamo: siamo noi autorizzati, risp. obbligati, ad assicurare l'altro occhio dal pericolo simpatico, a sacrificare questo residuo di potere visivo?

Noi abbiamo deciso per il doloroso sacrifizio, poichè è quasi la stessa cosa per gl'infermi, tanto se noi accechiamo l'occhio leso con la nevrectomia, o con lo svuotamento del contenuto bulbare o con l'enucleazione del bulbo, solamente quest'ultima sembra d'ordinario la più sicura e la più elegante.

Quanto più vecchi e più pratici, altrettanto più conservatori si diventa. Ma purtroppo una triste esperienza, specialmente il lento insorgere dell'oftalmia simpatica, c' insegna che non sta bene dar luogo ad un fatalismo cieco puramente aspettante, poichè quel sacrifizio, che noi volevamo schivare, deve adoperarsi più tardi dopo un periodo più lungo di sofferenze dell' infermo.

Letteratura: Mackenzie, *Tractise 1844. Traité pratique des maladies de l' oeil par* Machenzie, *Traduit de l' anglais par* Warlomont et Testelin. Paris

1856—1857, II, 117. — Hirscberg, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 22. — A. v. Graefe, Archiv für Ophtalm. 1857, III, 2, 454.—Rheindorff, *De l'ophth. sympathique.* Mémore couronnée par la société centrale de méd. du Départ. du Nord. 1865, pag. 26 ; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878, pag. 169. — A. v. Graefe, in seinem Archiv. 1866, XII, 2, 154 : Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878, pag. 129 ff. — Ed. Meyer, Annales d'ocul. 1867, 1869 ; Compte rendu du Congrès ophth. Paris 1867 ; Zehender's Monatsbl. 1868 ; Traité des opérations qui se pratiquent sur l'oeil ; Traité des maladies des yeux. Paris 1873. pag. 173 deutsche Ausgabe von Block. Berlin 1875. — Secondi, Giornale d'oft. ital. 1868 ; Annal. d'ocul. 1868. — Lawrence, Lancet. 1868, 14. Nov.—Snellen, v. Graefe's Archiv. 1873, XIX, 1, 257.— A. v. Graefe, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. 19. Juli 1867 (vergl. auch Berliner klin. Wochenschr. 1867). Landesberg, v. Graefe's Archiv. 1869, XV, 1, 202; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880, pag. 546.- Mooren, Ueber sympath. Gesichtsstörungen. Berlin 1869, p. 145.—Rondeau, *Des affect. ocul. réflexes et de l'ophth. sympath.* Thèse de Paris. 1866, p. 124.—Boucheron, Gaz. méd. de Paris. 1876, p. 442; Annales d'ocul. 1876, LXXV, pag. 258. — Schöler. Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. IX, pag. 55 ff. (Berliner klin. Wochenschr. 1878); Hirschberg u. Landsberg, Ibid. ; Schöler, Jahresber. seiner Augenklinik f. 1877, Berlin 1878 und für 1878, Berlin 1879. — Schöler, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 45 ; Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. 2. Febr. 1880 (Berliner klin. Wochensehr. 1880); Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1879, pag. 164. — Schweigger, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 20. — Schweigger, Handb. der Augenheilk. 1880, 4, Aufl., pag. 368. — Behring, Ueber *Neurotomia optico-ciliaris.* Inaug.-Diss. Berlin 1878. — Knapp, Archiv f. Augenheilk. X, 1 und Centralbl. f. Augenheilk. 1880, pag. 424.— Haltenhoff, Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse. Bern 1880 und Centralbl. f. Augenheilk. 1880, pag. 550. — A. v. Graefe, Bunge, Klin. Beobachtungen über sympath. Ophthalm. 1880 ; Centralbl. für Augenheilk., pag. 471. — Warlomont, Annales d'Oc. Dec. 1879, Jan. 1880. — Ed. Meyer, Internat. Ophthalm.-Congress. zu Mailand ; ferner : Journ. de thérapeut. 1880 ; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880, pag. 320 u. 513. — De Vincentiis, Pflüger, Laissati, Reymond, Libbrecht, Dor, Poncet, Boucheron, Ibid. — W. Williams, Archiv f. Augenheilk. X und Centralbl. für Angenheilk. 1880, pag. 333 ; Transact. of the American ophth. Society. New-York, pag. 161. — Noyes, Norris, Wadsworth, Ibid. — Mikucki u. Krückow, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880, pag. 380 ; Société de Chirurgie à Paris. 17. Dec. 1879. — Redard, *De la section des nerfs ciliares et des nerfs opt.* Paris 1879. — Dianoux, *De l' énervation du globe de l' oeil.* Nantes 1879. — Dor, 2. Jahresber. der Augenklinik, Lyon 1879 ; The Boston med. and surg, Journ. 22. Jan. 1880. — Williams, H. Derby, Wadsworth, Hay, Sprague, vergl. Annales d' Ocul. 1880. LXXXIII, pag. 63. — Ibidem v. Duyse, Mengin, Warlomont. — Hirschberg u. Vogler, Archiv für Augenheilk. 1880, IX. — Leber, Archiv f. Ophthalm. 1881, XXVII, 1, pag. 321 ff. — Landolt, Archives d'Ophthalm. Juli-August 1881. — F. Krause, Archiv für Augenheilk. 1882, XI, 2.— Schweigger, Archiv für Augenheilk. XV, 1. — Verhandl. des Heidelb. Ophthalm.-Congress. 1885 ; Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 3. Nov. 1886.

Santoro HIRSCHBERG.

Nevo. Sotto il nome di nevo si comprendono diverse specie di anomalie congenite della cute. Dalla quantità di tutte queste, per ciò che in generale si denomina nevo, debbono però sottrarsi dapprima tutti quei casi, che si riferiscono a stati acquisiti, poichè etimologicamente la parola nevo vien dal latino *naevus*, certamente eguale al *nativus* e quindi deve indicare solamente quelle formazioni che già esistono nel parto. A buon dritto il PLENCK [1]) dà la definizione : *naevi materni* (= *maculae maternae*) *sunt maculae congenitae seu nobiscum natae*, mentre gli autori posteriori molte volte parlano di nevi acquisiti. Ma anche tra i casi riguardati come congeniti, specialmente tra le macchie pigmentarie, una gran parte sicuramente è acquisita verso il primo anno di vita, od anche nella vita posteriore. L'HEBRA [2]) con ragione ha accennato alla sproporzione, che esiste tra le anomalie pigmentarie, che tanto raramente si trovano nei neonati e quelle che tanto spesso s'incontrano, press'a poco nel maggior numero degli uomini adulti.

Il nome di nevo viene poi dato ad una serie di formazioni perfetta-

mente eterogenee, ma siccome ciò non sembra più ammissibile secondo le nostre vedute scientifiche, così, pel momento, deve completamente abbandonarsi il nome di nevo, ed adoperarlo solo oggettivamente, come nativo o meglio congenito. Noi quindi in vece di nevo fibromato, diremmo meglio fibroma congenito, in vece di nevo vascolare: angioma congenito. In ciò che segue faremo il novero delle formazioni descritte sotto il nome di nevo, ed in ciascuna di esse, insieme all'antico nome, diremo anche quello che deve sostituirglisi, in corrispondenza della nostra odierna terminologia.

1. Nevo pigmentoso (lentiggine congenita). Sinonimi *Spilus*, *Naevus spilus*, *Pigmentmal*, *Fleckenmal*, *Muttermal*. Sono queste pigmentazioni cutanee più o meno scure, di diversa grandezza. Possono essere grandi come una testa di spillo od una lente, o rappresentare macchie più grandi, fino a dimensioni molto estese. Esse stanno a livello della pelle, la cui struttura appena apparisce alterata. Sono rotonde od ovali o di forma irregolare. Qualche volta somigliamo, per conformazione, a corpi determinati, p. e. a grani di caffè, sorci ecc. Il loro colore è giallastro, bruno o scura fino al nero (nevo melanode). Si trovano isolati o multipli, qualche volta a dozzine e centinaia sono irregolarmente sparsi su tutto il corpo. Ogni sito del corpo può esserne colpito. Microscopicamente essi mostrano cellule e nuclei pigmentati, la cui sede in parte è negli strati più profondi della rete malpighiana, ma singolarmente nelle parti più superficiali del corium.

2. Il nevo verrucoso (fibroma congenito) rappresenta ineguaglianze congenite, in forma di verruche. Queste talvolta hanno lo stesso colore della pelle, ma più spesso sono pigmentate, e mostrano allora le stesse tinte del nevo pigmentoso. La loro grandezza va egualmente soggetta a grandi variazioni; possono essere aderenti a larga base o peduncolate. Anatomicamente si mostrano composti di connettivo ipertrofico, che contiene abbondantemente cellule non pigmentate.

3. Nevo molluscoide (fibroma mollusco congenito). Questo è costituito da formazioni in parte identiche alle precedenti, che però son più sollevate sul livello della pelle, in parte peduncolate. Del resto la loro struttura coincide con quella della forma suddescritta.

4. Il nevo lipomatode (lipoma congenito) appartiene in ogni caso alle più rare evenienze. Le formazioni descritte come tali, p. e. da PH. FR. V. WALTHER [3]), sarebbero identiche a quelle or ora descritte, solo che insieme alla proliferazione connettivale, anche il pannicolo adiposo è alquanto più sviluppato.

5. Nevo piloso (ipertrichiasi congenita). In questo fa specialmente impressione la crescenza di grandi e forti peli, nei siti che del resto non hanno peluria. Più di rado trattasi solamente di una ipertrichiasi. Per lo più si ha una combinazione con ipertrofia pigmentaria, cosicchè si tratta di nevi pigmentosi, con molti peli, o può constatarsi nello stesso tempo una proliferazione connettivale, cosicchè questa formazione rappresenta un nevo verrucoso scuro, fornito di peli. Anatomicamente, in luogo della peluria, si veggono grossi follicoli di peli, che hanno radici profonde nel connettivo sottocutaneo.

6. Nevo sarcomatode (sarcoma congenito). I sarcomi effettivamente congeniti appartengono alle più grandi eccezioni. Per lo più si tratta di una degenerazione maligna, la quale, come diremo più tardi, si stabilisce difatti in certi nevi. Il PLENCK fu indotto da questa osservazione a descrivere i nevi maligni, come una quinta categoria dei nevi.

7. Una rara forma di nevo è stata osservata dall'HEBRA e GEBER [4]). Trattasi sempre di donne con crescenza nana, che vanno sempre più co-

prendosi di nevi. Qualche volta in essi si sono constatati carcinomi. Si trovarono abbondanti nodi sulla cute, ed insieme ad essi punti lucidi depigmentati, provenienti da nodi retrocessi. I tumori sono formazioni sarcomatose, secondo gli studi del GEBER.

8. Nevo vascolare (angioma semplice e cavernoso congenito). Sinonimi: *Gefässmal*, *Feuermal*, *Naevus flammeus*, *sanguineus*, *tache vineuse*, *portwine mark*. Queste sono formazioni perfettamente differenti da quelle finora menzionate, e che provengono da una dilatazione e neoformazione di vasi. Anche in queste possono distinguersi diverse forme, secondo che i tumori stanno a livello della pelle, o fanno prominenza più o meno forte. Ciò dipende dalla grandezza ed abbondanza dei vasi neoformati. Più rari sono anche i tumori congeniti erettili e pulsanti, descritti anche come angiomi cavernosi. Il colore di questi nevi è di un rosso chiaro o scuro, secondo che contengono piuttosto sangue arterioso o venoso. In quest'ultimo caso possono avere ancora un colore perfettamente bleu. Essi rappresentano formazioni rotonde od a contorni irregolari, di tutte le grandezze, qualche volta vedesi da un punto centrale partire un gran numero di piccoli vasi, e dirigersi come serpenti in tutte le direzioni. Qualche volta essi coprono estensioni maggiori. Intorno ai loro limiti spesso caratteristici, dovremo dire più appresso. Impallidiscono sotto la pressione del dito, riseggono a preferenza sul volto, e precisamente sulle guance, palpebre, mento, naso, labbra. Passano anche alla mucosa della bocca, degli occhi, del naso. Microscopicamente mostransi composti di vasi dilatati. La loro sede è nel corium e nel connettivo sottocutaneo. Il LEWIN ha osservato in una donna due di questi angiomi su di ambedue le guance. Erano di 4 cm. alti e larghi, e facevano tale prominenza, da sporgere come lobi. Su di essi stavano piccole formazioni secondarie, le quali avevano l'aspetto come una mezza ciliegia.

Prognosi dei nevi. La massima parte dei nevi resta inalterata per tutta la vita, ma si hanno deviazioni in diverse direzioni. Qualche volta essi possono di nuovo scomparire spontaneamente. Ciò vedesi più frequentemente nei nevi vascolari, debolmente sviluppati. Anche in un nevo verrucoso il NEUMANN [5]) ha osservata una considerevole involuzione nei primi mesi di vita. Possono inoltre i nevi crescere ancora. Quasi tutti i nevi s'ingrandiscono in proporzione della crescenza dell'individuo; ma anche al di là di questa crescenza normale si può osservare nei nevi uno sviluppo anormale; ciò si riferisce in singolar modo ai tumori vascolari. Possono finalmente i nevi essere il punto di partenza dei tumori benigni, come dei fibromi, sarcomi, carcinomi. Sembra che in ciò domini un rapporto costante col terreno primitivo, cosicchè da un nevo preferibilmente di struttura connettivale, avendosi uno sviluppo maligno, si formi un sarcoma, in un nevo con struttura piuttosto epiteliale un carcinoma. Dai nevi pigmentati si sviluppano sarcomi e carcinomi pigmentati. Da quelli scolorati si hanno depigmentazioni maligne, anche depigmentate. Il BENZLER [6]) riporta in questa direzione una casuistica molto istruttiva.

La etiologia dei nevi ha avuto nei tempi passati una spiegazione molto semplice. Si era sempre propensi a riportare i nevi alle cosiddette voglie delle gravide, ed anche oggi domina questo concetto nel pubblico ed in parte nei medici stessi. Il TURNER [7]) ed altri adducono una quantità di racconti al proposito, per dimostrare la esattezza di questa opinione, ma fin dal 1779 il LORRY [8]) ha giustamente dichiarato: " Noi non possiamo aggiustare veruna credenza a questi racconti di donnicciuole ". Anche il BATEMANN [9]) nel 1813 dichiara che questa opinione sia in contradizione con tutte le

esperienze fisiologiche. Oggigiorno siamo autorizzati a considerarle completamente come credenze campate in aria. Al contrario conosciamo alcuni altri rapporti, che spargono luce sulla etiologia dei nevi.

a) Eredità. In alcuni nevi possono stabilirsi rapporti ereditarii. Si ha torto veramente nell' addurre la testimonianza di PLINIO [10]) il quale avrebbe opinato che i *Pioses* siano stati denominati *a Pisis*, *Cicerones a Ciceribus*, *Lentulos a Lentibus*, mentre io ho rinvenuto [11]) che PLINIO nei luoghi rispettivi parla dell' agricoltura e della perfezione che hanno raggiunto alcune famiglie nella cultura speciale di certe frutta, dalle quali vennero denominate. Se altri autori come PRISCIANO e PLUTARCO riportano il nome di Cicerone ad un nevo, essi dicono però espressamente che un progenitore di Cicerone aveva avuto un tumore simile al cece sul naso, ed i discendenti poi ne avrebbero conservato il nome. — Del resto, come noi abbiamo potuto convincerci esistono nevi ereditarii, i quali, come le dita soprannumerarie ed altre particolarità congenite, ritornano per diverse generazioni.

b) Nevi fissurali. Il VIRCHOW [12]) ha accennato ad un'altra specie di etiologia, singolarmente per i nevi vascolari. Egli, negli angiomi, richiama l' attenzione sul fatto che questi spesso compaiono nei punti e nella direzione di quelle fenditure, che si chiudono solamente nel tempo più avanzato della vita intrauterina. Come molte anomalie grossolane si racchiudono in questo andamento embrionale, così il VIRCHOW crede che ciò sia possibile anche per altre modificazioni più delicate, piuttosto istologiche. Leggieri stati irritativi possono bastare a provocare nei margini e nella circonferenza di queste fenditure, abbondantemente fornite di vasi, un forte sviluppo di questi, che possibilmente si dà a conoscere come nevo. Egli chiama questi nevi " angiomi fissurali ".

c) Nevi nervosi (*naevus unius lateris*, papilloma cutaneo neuropatico). Trovansi casi di nevi, in cui la diffusione dell'alterazione coincide perfettamente col campo di certi nervi o rami nervosi. Il v. BÄRENSPRUNG [13]) ne ha dato il primo, nel 1863, una breve notizia, accennando che in certi nevi può riconoscersi un parallelismo con le eruzioni di zoster. Egli descrive una anomalia congenita della cute, limitata ad una metà del corpo, che non sorpassa la linea mediana anteriore e posteriore, e la chiama *naevus unius lateris*. Essa mostrasi in forma di strisce e macchie, le quali presentano una disposizione analoga alle regioni periferiche di diffusione di una o di più nervi spinali. Egli ammette che esista una malattia di alcuni gangli spinali, già iniziata nell' utero materno. Più tardi TH. SIMON [14]) ha aggiunto nuovi casi sotto il nome di " nevo dei nervi ". Egli distingue un nevo nervoso vasomotorio ed uno trofico. Quest' ultimo corrisponde ad una modificazione di struttura della pelle, ad una ipertrofia papillare e più forte pigmentazione, il nevo vasomotorio corrisponde ad una semplice dilatazione, forse anche neoformazione di vasi sottilissimi. Egli riguarda inoltre sotto lo stesso punto di vista, i nevi che s' incontrano sulle membrane mucose, e li riferisce ad affezioni dei nervi.—O. SIMOÑ [15]), nel 1874 aggiunge quattro altri casi di nevi nervosi. Il CAMPANA [16]), 1877) un numero maggiore, ed il NEUMANN [5]), nello stesso anno, ne riferisce un altro caso, che si distingue per la involuzione spontanea. Qui sono anche da noverarsi i due casi del GERHARDT [17]), come papilloma cutaneo nevropatico, e quelli del GAILLARD, DUMAS, JABLUKOPF, KLEIN, MACKENZIE e LEWIN (5 casi). In una serie di tutti questi casi, la coincidenza dei punti colpiti, con i limiti delle regioni nervose, è così completamente assoluta, che non si può mettere in dubbio un nesso causale.

Ma si cadrebbe in errore, se con ciò si credesse esaurita la etiologia, e si pensasse che tutti i nevi che s' incontrano potessero riferirsi ad una di queste tre genesi. Noi abbiamo vista una intera serie di casi, in cui non si poteva constatare nè la eredità, nè la genesi fissurale o nervosa. Quando i nevi son molto piccoli, della grandezza di un pisello fino ad un' avellana, come frequentemente accade, dovrebbe pensarsi alla possibilità che si tratti di casi parziali, in certo modo abortivi, di affezioni nervose, come spesso abbiam potuto osservare nello zoster. Purtuttavia O. SIMON ha visto casi, in cui il nevo da una regione nervosa perveniva all'altra in cui esso, senza simmetria, sorpassava la colonna vertebrale da un lato per una larghezza doppia di quella dell' altro lato. In questo caso naturalmente non può pensarsi assolutamente ad un rapporto col sistema nervoso.

I casi di nevo assolutamente simmetrico, come il noto caso in forma di grembiale, disegnato nel grande atlante dell' HEBRA [18]), appartengono alle più grandi rarità.

La terapia dei nevi non può essere naturalmente che esterna, e quasi sempre deve farsi per via operativa. Una indicazione per questa operazione, è fatta in parte dalla deformazione che alcuni nevi producono, in parte dal pericolo di una postuma degenerazione maligna. Nei casi molto estesi di nevi multipli, devesi per lo più a priori rinunziare ad ogni cura. I piccoli nevi pigmentarii possono rimuoversi nel miglior modo col bisturi, mediante un taglio ovale o con le forbici. I forti caustici, come l' acido nitrico fumante, la potassa caustica, il collodio al sublimato, possono anche mettersi in uso. I nevi pigmentarii peduncolati, possono essere recisi od allacciati o rimossi con l' ansa galvanocaustica. Per la cura dei nevi vascolari sono in uso un gran numero di metodi. I nevi più piccoli possono pungersi con un ago arroventato, o rimuoversi coi menzionati caustici. Pei nevi più grandi e piani, da BALMANNO SQUIRE [19]) e dal VIDAL [20]) si son consigliate le scarificazioni lineari parallele, che spesso debbono ripetersi. In simil modo possono anche applicarsi ripetutamente i bottoni galvanocaustici. In certi casi può essere utile la vaccinazione sopra siffatti nevi. Sono anche commentati i tatuaggi ed i tentativi con la elettrolisi. Nei tumori cavernosi peduncolati si consiglia meglio l' ansa galvanocaustica.

Letteratura: [1]) Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis*. Viennae 1776, p. 33. — [2]) Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, II, p. 5. — [3]) Ph. Fr. v. Walther, Ueber angeborene Fettgeschwülste. Landshut 1814.— [4]) Ed. Geber, Ueber eine seltene Form von Naevus der Autoren. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syphil. 1874. — [5]) J. Neumann, Ueber *Naevus papillaris neuroticus etc.* Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik. 1877, II. — [6]) Benzler, Die Naevi als Ursprungsstätten melanotischer Geschwülste. Dissert. Berlin 1880. — [7]) Turner, Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Altenbur 1766, pag. 268. — [8]) Lorry, Abhandlung von den Krankheiten der Haut, Leipzig 1779, II, pag. 285. — [9]) Bateman, *A practical synopsis of cutaneous diseases*. V. ed. London 1810, pag. 333. — [10]) Plinius, *Historia mundi*. I, 18, cap. — [11]) Oscar Simon, Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873, pag. 60. — [12]) Virchow, Onkologie. Berlin 1863, III, pag. 345. — [13]) v. Bärensprung, Charité-Annalen, 1863, IX, Heft 2, pag. 91. — [14]) Theodor Simon, Archiv für Dermat. u. Syphil. 1872, pag. 24. — [15]) Oscar Simon, l. cit. pag. 89 ff. — [16]) Campana, *Giornale italiano delle malatt. vener. e della pelle*, 1876. — [17]) Gerhardt, Jahrb. für Kinderheilk. 1872, Heft 3. — [18]) Hebra, Atlas der Hautkrankheiten. Wien. — [19]) Balmanno Squire, *Essays on the treatment of skin diseases*. London 1876. — [20]) Vidal bei Ad. Colson, *Des taches vineuses*, Paris, Thèse 1878. — Inoltre per l'anatomia Gust. Simon, Die Hautkrankheiten. Berlin 1851, 2. Aufl., pag. 253 u. 264. — v. Bärensprung, Beiträge Zur Anatomie und Pathol. der menschlichen Haut. Leipzig 1848, pag. 61. — Vegg. anche i trattati delle malattie cutanee del Kaposi, Neumann, Guibout, Duhring etc, — Lewin, Berliner Charité-Annalen. IX, Jahrg. pag. 49, contiene la letteratura completa.

P. O. SIMON—G. LEWIN.

Nevralgia (νεῦρον ed ἄλγος), dolore dei nervi, v. Sensazione e gli articoli speciali.

Nevralgia brachiale. N. cervico-brachiale. Nevralgia nel campo dei quattro nervi cervicali inferiori (plesso brachiale).

Col nome di " nevralgia brachiale „ noi indichiamo quelle nevralgie, che hanno sede nel campo dei quattro nervi cervicali inferiori, e del primo nervo toracico. I rami posteriori di questi nervi, che si allargano nella cute del dorso, son qui meno in questione che gli anteriori, i quali compongono il plesso brachiale. Da questi ultimi escono cinque grossi tronchi nervosi misti (nervo ascellare, muscolo-cutaneo, mediano, radiale ed ulnare), ed i veri nervi cutanei (N. cutaneo interno maggiore e minore, cioè cutaneo medio e mediano, HENLE). Le affezioni nevralgiche delle estremità superiori sono molto più rare ad osservarsi in generale che nelle estremità inferiori. Anche qui per altro vale il principio che nessun nervo è troppo piccolo da non poter presentare eventualmente una volta la nevralgia. Del resto molto più raramente noi incontriamo nevralgie rigorosamente isolate dei singoli rami del plesso, anzicchè quelle che si estendono contemporaneamente a molti di essi. In quei casi, in cui il plesso istesso è sede della lesione, tutti i suoi rami possono essere affetti da nevralgia. Per questo motivo non è bene applicabile nella pratica la distinzione di altrettante nevralgie, quanti sono i nervi di senso, nella estremità superiore (LUSSANA).

Dei tronchi nervosi principali il nervo radiale e l'ulnare vengono più frequentemente colpiti che il nervo mediano, il quale, per effetto della sua sede completamente protetta, è meno di quelli esposto alle influenze reumatiche e traumatiche.

Etiologia. Le cause a noi note, che provocano la nevralgia brachiale sono talvolta di natura reumatica, talvolta traumatica. Intorno al modo di azione delle prime, noi sappiamo poco; ma peraltro non può sconoscersi la causa reumatica, quando p. e. un fuochista a corpo estuante si espone ad una corrente d'aria fredda, e tosto dopo prende una nevralgia brachiale. Delle cause traumatiche son da menzionarsi le contusioni, le ferite d'arma da fuoco e da punta, come nel salassò, le quali non recidono completamente i nervi, ma principalmente le fratture e lussazioni dell'omero. Singolarmente accessibili per queste cause sono il nervo radiale nei suoi punti di arrovesciamento nel braccio, ed il nervo ulnare nella doccia sul condilo interno. Precisamente in questi punti possono i detti nervi esser lesi dai calli ossei, o dalle vegetazioni periostali. Possono inoltre provocare dolori nevralgici i tumori di ogni specie, nelle vicinanze dei nervi, per pressione sui medesimi o nella continuità dei nervi stessi (neuromi). Anche pel maneggio abituale di certi istrumenti, che espongono la palma della mano ad una pressione spesso ripetuta, risp. permanente, possono esser provocate affezioni nevralgiche dei nervi del braccio, specialmente nel nervo mediano. Una simile nevralgia ha vista il v. FRAGSTEIN (Berliner klin. Wochenschr. 1880. N. 13) in un dentista, ed io stesso in un giovine otojatra, il quale aveva continuamente applicato il pallone di gomma presso il Politzer; una vecchia insegnante di ginnastica riportava la sua nevralgia brachiale dallo sforzo eccessivo nel massaggio. Il SALTER vide svilupparsi una nevralgia brachiale per via riflessa, in seguito a carie dentaria. Pei dolori nevralgici, che talvolta compaiono nelle affezioni degli organi interni, come del cuore e del fegato, nel braccio corrispondente, nonchè per quelli dell'angina pectoris, nel tempo dell'accesso, non abbiamo una sufficiente spiegazione.

Dei punti dolorosi del VALLEIX sono singolarmente importanti i

seguenti: nella nevralgia del plesso la fossetta sopraclavicolare e la cavità ascellare; nella nevralgia del nervo ascellare, il punto ov' esso si avvolge intorno all' omero; nella nevralgia del nervo radiale la regione posteriore della cavità ascellare, il punto di arrovesciamento sul braccio, la zampa d' oca nel dorso dell' antibraccio, circa 5—6 cm. al di sotto del gomito e la tabacchiera anatomica nella radice del pollice; nella nevralgia del nervo ulnare la doccia nel condilo interno ed il punto nella parte volare della radice della mano; nella nevralgia del nervo mediano il lato interno del bicipite, la piega del gomito ed il punto nell' articolazione della mano. Per ciò che riguarda i nervi cutanei, nella nevralgia del nervo cutaneo interno minore (5) (nervo mediano dell' HENLE) oltre al punto nel suo decorso sul dorso del braccio, noi troviamo un punto doloroso nel secondo nervo intercostale, col quale esso si anastomizza; nella nevralgia del cutaneo interno maggiore (cutaneo medio dell' HENLE) il punto doloroso si trova nel terzo inferiore del braccio, dove esso nervo passa alla superficie esterna della fascia. Questi punti dolorosi inoltre, essendo sensibili alla pressione, sono per lo più il punto di partenza di dolori spontanei. Questi dolori, quando generalmente l' ammalato è al caso di localizzarli in una determinata via nervosa, s' irraggiano talvolta in direzione centripeta, talaltra centrifuga. Sono specialmente sensibili i dolori brucianti, osservati dal WEIR MITCHEL nelle lesioni per arma da fuoco dei nervi del braccio, e designati col nome di " causalgia ". Con mediocre frequenza si osservano le irradiazioni dolorose, come specialmente verso la spalla e verso il dorso.

I dolori con intensità minore sono per lo più persistenti, ma raggiungono il loro massimo nei parosismi, che specialmente compaiono in tempo di notte. Spesso bastano perfino i leggieri contatti o movimenti, specialmente complicati, come nel suono del piano o nei lavori donneschi, per provocare l' accesso. Le sensazioni di altra specie, come l' informicolamento e l' intormentimento, anzi anche le anestesie obbiettivamente dimostrabili si osservano nelle parti affette da nevralgia, specialmente nelle dita (anestesia dolorosa) e non di rado persistono ancora per molto tempo, quando i dolori nevralgici sono da lungo tempo scomparsi.

Nella estremità affetta quasi sempre esistono disturbi motorii, fino alla incapacità di usarla; le vere paralisi sono rare, e nel caso per lo più parziali, limitate solamente a singoli gruppi. Le forme di contrattura si osservano nei casi, in cui la nevrite deve riguardarsi come causa della nevralgia. Così A. EULEMBURG (Neurolog. centralbl. 1883, N.° 3) in un caso di nevrite del nervo ulnare vide comparire la contrattura delle dita del DUPUYTREN.

Sono invece frequenti le leggiere contrazioni fibrillari ed i tremiti. Tra le alterazioni vasomotorie talvolta si è osservato pallore e freddo, talvolta rossore e calore, per lo più esclusivamente nella mano. L' ERB in pochi casi vide un rossore oscuro bluastro delle dita, con freddo ed abbondante secrezione di sudore.

Dei disturbi trofici non sono straordinarie le ipersecrezioni nel corso dei nervi affetti. Le vesciche di penfigo, le ulcerazioni, le dita lucide (*Glossy fingers* degli anglo-americani, *Peau lisse* dei francesi) ed il dimagramento di tutta la estremità o di singole sezioni di essa, trovansi per lo più solo nelle nevralgie, che accompagnano le gravi lesioni dei tronchi nervosi, con paralisi più o meno completa, di moto e di senso.

In riguardo al corso, durata ed esiti, nonchè alla prognosi, vedi quanto se ne è detto in generale nell'articolo " Nevralgia ".

Diagnosi. La distinzione dal reumatismo articolare e muscolare, con

una certa attenzione, non incontra difficoltà; essa invece spesso non è facile in caso di affezioni latenti delle ossa. In tali casi vengono da un lato in considerazione i noti caratteri delle nevralgie, e pria di tutto la comparsa dei parosismi dolorosi e la localizzazione dei dolori in determinati rami nervosi; dall'altro canto nelle affezioni delle ossa può constatarsi per lo più la sensibilità alla pressione, in tutta la superficie dell'osso.

Terapia. Importa pria di tutto di cercare eventualmente le cause che possono rimuoversi operativamente. Se un nervo compresso da scheggia ossea, da un tumore e simili, vien liberato da questa pressione, mediante la estrazione operativa di queste cause, per lo più sogliono subito cessare i dolori. Intorno alla favorevole azione della distensione dei nervi, come ripetutamente si è osservato, e che anch'io ho visto seguita da successo persistente nei nervi cutanei, ci manca finoggi una chiara spiegazione. La recisione o resezione dei tronchi nervosi misti, nonchè le amputazioni o resezioni della estremità, non son mai indicate per la nevralgia sola.

Tra gli altri mezzi stanno in prima linea la elettricità ed i narcotici; in seconda linea solamente gli stimolanti cutanei, ed i rimedi interni. Si consiglia principalmente l'applicazione della corrente continua, più di rado quella della corrente indotta. Esistendo i punti dolorosi, sui quali si può fare agire la corrente continua, il prospetto alla guarigione è abbastanza certo; in altri casi dubbio. Le iniezioni sottocutanee di morfina, e solo quando questa non giova quelle di atropina, anche nel principio della cura elettrica servono per calmare momentaneamente i parosismi dolorosi. Un'azione meno sicura spiegano le frizioni calmanti di cloroformio, con lo spirito di senàpe (1 : 3—5) od olio di oliva (2·3—5) o l'estratto d'oppio, còn linimento volatile e simile. Tra gli stimolanti cutanei, insieme alle frizioni volatili irritanti di spirito di senape, olio di trementina, ecc. sono in uso i vescicanti volanti, con l'empiastro cantaridato ordinario. Tra i rimedi interni, oltre ai narcotici, è da tentarsi il salicilato di sodio, in una dose vespertina di 2, fino a 4 grm.

Letteratura: Oltre a quella che si trova nell'articolo Nevralgia: 1. Fil. Lussana, *Monograf. delle Neuralgie brachiali.* Gaz. med. ital. Lombarda 1858 (Schmidt's Jahrbücher, CVIII, pag. 168). — 2. Bergson, *Neuralgia brachial.* Annal. univers., 1860. — 3. Schramm, Die Neuralgien des Armgeflechtes. Bayr. Intelligenzbl. 1859, Nr. 47, — 4. M. Rosenthal, Neuralgie des *Plexus cervico-brach.* Wiener allgem. med. Zeitsch. 1864, Nr. 7 und 8. — 5. Seeligmüller, Ein Fall von einer auf den *Nervus cutaneus brachii int. min.* beschränkten Neuralgie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI.

P. SEELIGMÜLLER.

Nevralgia cervicale, v. Nevralgia occipitale.

Nevralgia ciliare. La nevralgia ciliare ha sede nel globo oculare, il quale vien provveduto di rami sensibili dai nervi ciliari lunghi e brevi, i primi provenienti dal nervo naso-ciliare del primo ramo del trigemino, gli ultimi dal ganglio ciliare. I dolori però non restano per lo più limitati all'occhio; la cavità orbitaria e le sue parti circostanti partecipano più o meno all'affezione. Così i dolori s'irraggiano alla fronte, tempie e guance, si estendono al di sopra del cranio, nella nuca e perfino nella spalla. Talvolta, coi dolori dell'occhio sono anche collegati quelli nei punti più remoti e separati da intervalli indolenti, p. e. nell'occipite. La qualità dei dolori viene variamente avvertita: nei casi leggieri, come una pressione ottusa o come puntura, nei casi più gravi come una forte pulsazione e battito, come perforamento, bruciore, espressione di tutto l'occhio, e così via. L'affezione può aumentarsi, fino a diventare insopportabile. Talvolta vi si associa nausea

e vomito, perfino convulsioni. Nei casi più gravi si ha d'ordinario fotofobia, spasmo palpebrale e forte lacrimazione. La congiuntiva palpebrale spesso si gonfia e si escoria, la congiuntiva scleroticale diventa iperemica, le pupille per lo più sono ristrette. Il bulbo oculare, sebbene non sempre, è molto sensibile alla pressione, specialmente la metà superiore del corpo ciliare.

La nevralgia può avere un decorso continuo, ma con manifeste esacerbazioni o con un tipo spiccatamente intermittente nel quale il singolo accesso si aumenta gradatamente, fino al parosismo, e poi di nuovo diminuisce.

Si suol distinguere una nevralgia ciliare sintomatica ed una idiopatica, senza che però possan sempre nettamente fissarsi i limiti tra l'una e l'altra. La prima, collegata con altre affezioni oculari, è là più frequente; essa sopravviene con singolar frequenza nella iridite, ciclite, glaucoma ed in certe lesioni traumatiche (p. e. nelle piccole escoriazioni della cornea). Naturalmente i casi in cui i dolori nella ordinaria forma, stanno solamente nelle parti colpite dalla infiammazione o lesione traumatica, non sono qui riferibili. Quando però questi dolori, per le loro esacerbazioni tipiche, mostrano il carattere nevralgico, od irradiandosi in forma centripeta interessano le regioni degli altri nervi, come spesso p. e., quella del ramo facciale della prima branca del trigemino, o quella del ramo sottocutaneo della mascella od infraorbitale della seconda branca, si è autorizzati ad ammettere una nevralgia.

Oltre alle sopradette affezioni infiammatorie dell' occhio, le nevralgie ciliari vengono talvolta provocate per iperestesia della retina, per lo spasmo di accomodazione, per lo sforzo dei muscoli dell'accomodazione (sia che esista ipermetropia o debolezza accomodativa) e per insufficienza dei retti interni (v. Astenopia). Quando il morbo si è radicato, i sintomi nevralgici possono prevaler tanto, da sparire del tutto la condizione causale, ed anche dopo rimossa questa, la nevralgia secondaria ha bisogno ancora di esser trattata con una cura speciale, ma allora per lo più efficace. Una specie di passaggio dalle affezioni sintomatiche alla nevralgia ciliare, puramente idiopatica, è costituito dalle affezioni, in cui l'infiammazione acuta degli occhi e la nevralgia compaiono indipendentemente tra loro, come effetto comune di un'affezione morbosa. Così avviene nell'*Herpes zoster ophthalmicus* e nell'*Herpes Corneae (Keratitis vesiculosa)*. Anche molte affezioni che compaiono sotto il quadro dell' oftalmia intermittente, son qui da noverarsi. Un caso molto spiccato di nevralgia tipica, con eruzione contemporanea di flittene sulla congiuntiva o sulla cornea, che ad intervalli di 1—3 mesi compariva in un giovine, con estrema frequenza, e durò per anni, nonostante tutte le medicazioni, vien riferito dall' HUBSCH (*Annal. d' Oculist.* XXXXIV, pag. 51).

La nevralgia ciliale idiopatica, quando prescindiamo da quella che comparisce come fenomeno parziale di una prosopalgia od emicrania, è relativamente rara. Talvolta sembra che essa sia collegata con una iperestesia locale del muscolo ciliare (NAGEL), poichè comparisce solamente nell' accomodazione per la vicinanza e mancano completamente gli altri stati di debolezza nella muscolatura oculare, i quali potrebbero spiegarla. Più spesso però i dolori persistono anche durevolmente, ma si aumentano ad ogni intenzione visiva — non solo nella visione in vicinanza — come io ho potuto osservare. Talvolta la nevralgia è perfettamente indipendente da tutto ciò, e sopravviene come un' affezione acuta. Così il BERTEHRAND, (*Annal d'oculist.* XXIV, pag. 223), ha descritta un' epidemia in un piccolo villaggio di Algieri, nell'anno 1847, che egli mette in relazione con le condizioni at-

mosferiche. Nello spazio di un mese ammalarono undici persone, con violentissimi dolori oculari. Lna pressione molto prolungata sul bulbo li mitigava — fotofobia, spasmo palpebrale, lagrimazione ed iniezione della congiuntiva. In circa 14 giorni l'accesso era passato. Anche il tipo intermittente suole osservarsi nella nevralgia ciliare idiopatica (ROMBERG). In un caso del DOBROWOLSKY (Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 5. Jahrg., pag. 244) si constatò durante l'insulto una iperemia capillare della papilla del nervo ottico ed abbassamento della forza visiva.

La terapia, nella nevralgia ciliare sintomatica, deve principalmente dirigersi contro il morbo locale. Nelle infiammazioni acute dell'occhio, specialmente quando il bulbo è sensibile alla pressione, le sottrazioni sanguigne locali, con la iniezione consecutiva di morfina, hanno spesso un effetto sorprendente. Se l'accecamento (per ciclite o processi glaucomatosi) sostiene la nevralgia, è indicata la recisione dei nervi ciliari, od anche la enucleazione. Esistendo anomalie nella rifrangenza dell'occhio, queste debbono correggersi con le lenti corrispondenti. Nella debolezza od iperestesia del muscolo ciliare, può essere necessario un riposo completo dell'apparecchio di accomodazione, con l'applicazione dell'atropina, continuata per mesi. Del resto son da mettersi in opera gli altri mezzi anti-nevralgici, a seconda della forma del morbo e della individualità.

P. H. SCHMIDT-RIMPLER.

Nevralgia crurale. Nevralgia del nervo crurale, ischialgia anteriore. Col nome di nevralgia crurale intendiamo una nevralgia molto rara, che ha sua sede nella via del nervo crurale.

Sintomi. Il dolore si avverte dapprima nella via del nervo crurale, e quindi nella superficie anteriore interna della coscia, al disotto del ginocchio, in quella del nervo safeno maggiore, e quindi alla parte interna del ginocchio e dalla gamba, come pure nel margine della pianta del piede, che corrisponde all'alluce.

Punti dolorosi: 1. Sotto il ligamento del POUPART, 2° nella parte interna del ginocchio, 3° nel malleolo interno. 4. Nel margine interno del piede.

Talvolta la nevralgia crurale è complicata a paresi od anche atrofia (ERB) dei muscoli, nella superficie anteriore della coscia; per tal motivo l'andatura può essere difficile, prescindendo anche dal fatto che nei movimenti il dolore si esacerba. Si è anche osservata l'anestesia ed iperestesia della pelle, nel campo del crurale; una volta (BOUSSEAU) anche disturbi vasomotorii, rossori, tumefazione ed aumento della secrezione sudorifera nel margine interno del piede.

La etiologia, prognosi e terapia sono le stesse che nelle altre nevralgie (v. l'art. Nevralgia).

Letteratura: Bousseau, *Deux observ. de nevr. du nerf saphène externe.* Gaz. des hôp. 1869, Nr. 7. — Erb, Handb. der Krankheiten der peripheren Nerven. 1, Aufl.. pag. 149. — Eulenburg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl., II. pag. 230.

P. SEELIGMÜLLER.

Nevralgia facciale, v. Prosopalgia.

Nevralgia intercostale. Nevralgia dorso-intercostale. Col nome di „ nevralgia intercostale „ indichiamo tutte quelle nevralgie, che hanno sede nel campo delle 12 paja dei nervi dorsali. Il terreno da esse occupato è quindi il dorso, il torace e la parte superiore dell'addome.

I nervi intercostali, immediatamente dopo la loro uscita dei forami intervertebrali, si dividono in un ramo posteriore ed in uno anteriore. Il primo perfora i mu-

scoli e provvede la pelle del dorso; il secondo cammina più oltre nello spazio intercostale, circa nella metà di questo dà un ramo perforante laterale, che si distribuisce nella cute della parte laterale del tronco, e perviene alla fine in vicinanza dello sterno, risp. del muscolo retto addominale, come ramo perforante anteriore, nella cute di questa regione.

Etiologia. La nevralgia intercostale è una delle nevralgie più frequenti. Essa incontrasi nei fanciulli e nei vecchi, ma si osserva più spesso nel 18 e 40 anno di età, nel sesso femmineo più frequente che nel maschile. Essa ha la sede di predilezione nel 6, 7 ed 8 spazio intercostale, e più spesso a sinistra che a destra. L'HENLE (manuale di patologia razionale II, sez. 2, pag. 136) riferisce questa predilezione „ alla maggiore difficoltà di svuotamento del plesso venoso di questo lato „, in quanto che il sangue, solo per la deviazione della vena emiazigos, perviene all'azigos, e quindi alla vena cava superiore. Raramente incontriamo nevralgie intercostali bilaterali. Ordinariamente essa limitasi ad un lato, ma occupa per lo più 2—3 spazi intercostali vicini.

Come per le nevralgie in generale, così anche per quelle intercostali, una certa predisposizione è data dall'anemia e degli stati di debilitamento, come si hanno dopo le grandi perdite di sangue, l'allattamento persistente e le gravi malattie.

Le cause dirette sono costituite da tutte le lesioni delle parti vicine allo spazio intercostale: delle vertebre e costole (contusione, frattura, usura per aneurisma, carie tubercolosi, cancro), nonchè dei polmoni e della pleura (infiammazione e tubercolosi); anche l'infreddatura s'incolpa come causa diretta. Le malattie inoltre del midollo spinale e sue meningi (dolore a cingolo nella tabe), nonchè quelle dell'utero e delle ovaie, possono costituire la causa della nevralgia intercostale.

In favore di quest'ultimo nesso causale, si sono specialmente espressi il BASSERAU [1]) ed EADE [5]). Il primo in 30 donne sofferenti di nevralgia intercostale trovò 24 volte disturbi da parte dell'utero. Secondo lui „ la nevralgia intercostale, per la massima parte è in generale il sintoma dell'affezione di qualche viscere, la cui sofferenza vien trasmessa ai nervi intercostali, per le loro anastomosi col grande splancnico „. Checchè ne sia, il detto nesso causale in molti casi non può certamente negarsi.

Si pretende alla fine di aver anche osservata la nevralgia intercostale nell'avvelenamento saturnino cronico e nella malaria.

Sintomi. Corrispondentemente alle condizioni anatomiche ordinariamente troviamo sviluppati in modo singolare i punti dolorosi, cioè: 1. un punto posteriore (vertebrale), vicino alla colonna vertebrale, dove perviene il ramo posteriore, 2. un punto laterale (ramo perforante laterale), press'a poco nel mezzo, tra la colonna vertebrale e la linea mediana anteriore, e 3. un punto anteriore (punto sternale), corrispondente al ramo perforante anteriore.

Nei casi, in cui il dolore spontaneo è molto intenso, non raramente gli spazi intercostali interessati si trovano sensibili alla pressione, in tutta la loro lunghezza. Il dolore spontaneo vien variamente localizzato dagli ammalati, talvolta diffuso su di una estensione maggiore dello spazio intercostale, talvolta concentrato ad un punto. Esso è anche variabile per qualità ed intensità. Molti ammalati non ardiscono di muoversi, di parlare, di tossire, di soffiarsi il naso—e perfino di respirare—, per non provocare un parosismo. Non di rado, insieme ad esso, esiste una grande iperestesia cutanea.

Trovansi irradiazioni in dietro, sul dorso, fino alla spina della scapola,

innanzi alla mammella ed al braccio. Ciò si spiega pei rami, che i rispettivi rami perforanti laterali, mandano alla mammella, e per la costante anastomosi tra il secondo nervo intercostale ed il nervo brachiale cutaneo interno minore. Come complicanze si sono frequentemente osservate le palpitazioni di cuore e gli spiccati accessi di *angina pectoris*.

La nevralgia intercostale, più spesso che le altre nevralgie, si combina con l'*erpes zoster* (v. questo). Nell'età più avanzata precisamente queste nevralgie sono singolarmente violente ed ostinate.

Decorso, durata ed esito. Comincia per lo più l'affezione con un mediocre dolore, limitato ad un piccolo punto, che gradatamente si allarga a più spazi intercostali, e diventa sempre più intenso. La durata della nevralgia intercostale è molto variabile: da pochi giorni fino a molti anni. Nell'età più avanzata, specialmente quando è sorta associata allo zoster, dura ostinatamente sino alla fine della vita e non di rado contribuisce molto ad annullare le forze vitali.

La prognosi è solo favorevole quando può rimuoversi la causa, come in molte forme traumatiche ed ematogene.

Diagnosi. Spesso è difficile di distinguere la nevralgia intercostale dai dolori pleuritici; solo un accurato esame fisico del torace può dare schiarimenti in proposito. Il reumatismo muscolare (pleurodinia) si distingue perchè in questo il dolore è limitato a determinati muscoli, e perchè questi, stretti tra le dita, si avvertono dolorosi.

Terapia. Contro molte cause della nevralgia intercostale (contusione o fratture delle coste, carie delle coste e delle vertebre), può spesso esser chiamata in campo con successo la chirurgia, contro le affezioni uterine la ginecologia.

Per la cura della nevralgia stessa sono in voga le derivazioni, in forma di vescicanti volanti (VALLEIX) o di pennellazioni al nitrato d'argento (ERLENMEYER sen.). Più comodamente si fanno queste derivazioni col pennello faradico, che si applica sulla pelle secca: una moxa elettrica; di maggiore effetto nel più dei casi è la corrente continua, il cui anodo si fissa vicino alla colonna vertebrale, mentre i catodi si tengono l'uno vicino all'altro per alcuni minuti, sui punti dolorosi. Le frizioni di cloroformio e di altra specie, appena possono giovare molto; tanto meno i cosiddetti specifici: chinina, arsenico, zinco, ecc.

Spesso invece, per calmare gl'intensi dolori, sono indispensabili le iniezioni ipodermiche di morfina, come in tutte le nevralgie. Può tentarsi l'uso dei bagni termali.

Letteratura: [1]) L. Bassereau. *Essai sur la néuralgie des nerfes intercostaux, considerée comme symptomatique des quelques affections viscérales.* Thèse de Paris 1840. — [2]) Beau, *De la névrite et de la neur. intercost.* Arch. gén. 1847. — [3]) Erlenmeyer sen., Deutsche klinik 1854. — [4]) Andr. Leoni, *Considér. sur la névralg. dorso-intercost.* Thèse, 1858. — [5]) Peter Eade, *Clinical remarks on neuvralgic pain of the side.* Med. Times and Gaz. July 13. und 20. 1867, pag. 84.

P. SEELIGMÜLLER.

Nevralgia lombare. Nevralgia lombo-addominale. Nevralgia del plesso lombare. Sotto questo nome si comprendono le affezioni nevralgiche generalmente rare del plesso lombare. Da questo plesso, che si compone del primo, fino al quarto nervo lombare, prendono origine successivamente da sopra in sotto: 1. Il nervo ileo-ipogastrico; 2. il nervo ileo-inguinale; 3. il nervo spermatico interno; 4. il nervo cutaneo laterale; 5. il nervo crurale, e 6. il nervo otturatorio. I tre primi decorrono obliquamente nell'addome, da sopra in sotto, e terminano nella cute del monte di Venere e delle parti ses-

suali, come pure nella cute della coscia, immediatamente al di sotto del ligamento del POUPART. In corrispondenza di ciò, quand'essi sono affetti da nevralgia (nevralgia lombo-addominale), i dolori s'irraggiano in questa direzione, e non raramente nell'interno delle grandi labbra e dello scroto. Nella nevralgia, certamente molto rara, del nervo cutaneo laterale (4) i dolori si estendono dalla spina iliaca anterior superiore alla superficie esterna della coscia, in giù, fino al ginocchio. La nevralgia del nervo crurale (5) si è già trattata (v. Nevralgia crurale). La nevralgia del nervo otturatorio (6) ha solamente un interesse diagnostico, per l'ernia otturatoria, poichè finora la si è osservata quasi esclusivamente nell'incarceramento dell'ernia, nel forame otturato (ROMBERG). Il dolore s'irradia allora nella regione degli adduttori, a partire da quel forame, fino al ginocchio. — I punti dolorosi, a seconda dei nervi affetti, talvolta si trovano in vicinanza della colonna vertebrale, lombare, talvolta lungo il bordo dell'ileo, singolarmente nel mezzo e nella spina anterior superiore, talvolta nell'addome e finalmente nelle parti sessuali, anzi nella porzione vaginale dell'utero. Etiologicamente, per tutte queste nevralgie è da tenersi presente che esse non di rado son prodotte da tumori del bacino, i quali fanno pressione sul plesso lombare. In questo caso la prognosi naturalmente è quasi sempre sfavorevole, mentre le altre forme per lo più permettono una prognosi favorevole.

Terapeuticamente è da consigliarsi prima di tutto la corrente galvanica.

P. SEELIGMÜLLER.

Nevralgia occipitale. Nevralgia cervico-occipitale. I nervi colpiti in questa nevralgia, sono tutti rami di senso, provenienti dai quattro primi nervi cervicali: cioè il N. occipitale maggiore e minore, grande auricolare, sottocutaneo inferiore del collo ed i nervi sopra-clavicolari. La regione nella quale può diffondersi il dolore è quindi estesa, poichè, oltre all'occipite (N. occipitale maggiore) abbraccia anche la regione laterale della testa, ed il padiglione dell'orecchio (N. occipitale minore e grande auricolare), come pure la regione laterale ed anteriore del collo (N. grande auricolare e N. sottocutaneo inferiore del collo), fino al di sopra della clavicola (N. sopraclavicolari). D'ordinario e con predilezione però è colpito solamente il nervo occipitale maggiore, e da ciò si comprende anche il nome di nevralgia occipitale.

Etiologia. I raffreddamenti della regione della nuca, specialmente quando la testa è in sudore, sono quelli, a cui più spesso si attribuisce la causa della malattia. Solo in casi isolati si parla di traumi. In un caso io ho visto svilupparsi la nevralgia occipitale, che recidivò dopo diversi anni, per tiramento di capelli; in un altro, dopo un urto dell'occipite contro una soglia di porta. In ogni caso deve esattamente esaminarsi lo stato della colonna cervicale, poichè le malattie delle vertebre, specialmente la carie, per molto tempo possono restare latenti, prima che si riconoscano come causa della nevralgia occipitale. Oltre alla carie è da menzionarsi la periostite di origine reumatica o sifilitica, nonchè i tumori ossei. L'ERB vide un caso gravissimo di nevralgia occipitale, prodotto da un osteoma delle vertebre cervicali superiori. Forse anche le affezioni dell'orecchio medio, il cui nesso etiologico con la nevralgia del quinto è dimostrato, possono provocare le nevralgie occipitali. Sembra di poi che le malattie della dura madre (pachimeningite) o del midollo cervicale stesso, decorrano con affezioni nevralgiche, nella regione occipitale. In un caso di ematoma della dura

madre cerebrale, venuto all' autossia, questi dolori per lungo tempo avevano preceduto il versamento sanguigno letale. In un caso l' ammalato faceva rimontare i dolori ad un tifo, che sembrò di avere violentemente scosso tutto il suo sistema nervoso.

Sintomi. La nevralgia occipitale, specialmente la reumatica, comincia d' ordinario con un senso di rigidezza e bruciore nella nuca; sopravvengono poi dolori parosistici, che s' irraggiano dalla nuca al vertice, lungo l' uno od ambedue i nervi occipitali maggiori. Questi dolori si trovano per lo più nei casi spiccati; negli intervalli liberi gli ammalati però hanno un senso di malessere, peso od ostacolo ai movimenti della nuca. Gli accessi sopravvengono per lo più spontaneamente. In molti casi son provocati da una cattiva posizione della testa, da movimenti e specialmente scuotimenti della stessa, da errori dietetici, stimoli dei sensi, come una musica forte, voce forte, e simili. Rarissimamente essi compaiono in forma tipica (E. SCHREIBER), ordinariamente ad intervalli irregolari. I dolori in alcuni casi sono eccessivi, cosicchè gli ammalati piangono e gridano. In un caso molto grave gli accessi che cominciavano al mattino duravano per tutto il giorno, quelli che cominciavano alla sera per tutta la notte. In questo caso la posizione orizzontale portava qualche sollievo, in un altro l' andar girando nella stanza. Non raramente e precisamente nel principio la pelle dell' occipite e della nuca è molto sensibile al minimo contatto, specialmente durante gli accessi; più raramente nel decorso ulteriore si è osservato abbassamento della sensibilità. I punti dolorosi si trovano dapprima dove il grande occipitale penetra sotto la pelle della nuca. Facendo una pressione quivi o nel decorso inferiore del nervo, il dolore s' irraggia fino al vertice, raramente sino alla fronte (anastomosi col nervo frontale, proveniente dal trigemino). Per lo più son colpiti ambedue i nervi grandi occipitali contemporaneamente, ma per regola uno di essi in grado più elevato.

In molti casi, fin dal principio o nel decorso ulteriore, vi partecipa la regione degli altri rami dei quattro nervi superiori, e prima quella dell' occipitale minore; più di rado quella del grande auricolare e dei rami cervicali e clavicolari. In un caso il dolore s' irraggiava fino alle dita. È frequente nelle nevralgie unilaterali, reumatiche, la partecipazione del nervo trigemino dello stesso lato. Questa, quando subentra contemporaneamente alla nevralgia occipitale, deve riportarsi alla stessa causa reumatica, o, quando si presenta solamente nel decorso ulteriore, deve riguardarsi come irradiata.

Tra i fenomeni concomitanti si sono osservati durante gli accessi spasmi tonici e clonici dei muscoli della nuca, eccezionalmente anzi contrazione dei muscoli del volto. La tumefazione delle glandole linfatiche della nuca non si trova che nel reumatismo diffuso del cuoio capelluto. Come disturbo trofico M. ROSENTHAL ha osservato la caduta dei capelli nella regione occipitale, il ROMBERG (Klin Ergebnisse, 1846, pag. 4) nell' acme di ogni accesso ha osservato piccoli tumori sotto alla cute della testa nell' occipite e nel vertice, i quali bentosto scomparivano di nuovo.

In questi ultimi tempi si è rivolta l'attenzione ai fenomeni da parte del simpatico cervicale, i quali, nel modo più completo, si trovano espressi nell' acme dell' accesso. J. SCHREIBER (Berliner klin. Wochenschrift, 1877, Nr. 50), in un operaio di 49 anni, in cui gli accessi che sopravvenivano tipicamente tutte le mattine tra le 6 e le 9, erano costantemente iniziati da molti starnuti, osservò rossore della congiuntiva, aumento della secrezione delle lacrime, starnuti e risp. aumento della secrezione della mucosa nasale. Io stesso, in quattro miei ammalati, ho constatato restringimento

della pupilla ed arrossimento, con aumento della temperatura nel padiglione dell' orecchio, nel lato più colpito. In un accesso molto intenso l' orecchio sinistro del paziente di trent' anni era rosso porpora e caldo, e dalla narice sinistra fluiva continuamente un liquido acquoso, che il paziente doveva continuamente pulire. Lo SCHREIBER spiega questi fenomeni per le molteplici anastomosi, che esistono tra i nervi cervicali superiori, con i rami del trigemino, risp. delle fibre vasomotorie contenute nei nervi in parola. Io stesso potrei accennare alla comune origine delle fibre del simpatico cervicale, e dell' occipitale, dal midollo cervicale (centro cilio-spinale).

Lo stato generale può straordinariamente soffrire per gl' intensi dolori e per le notti insonni. Dopo una durata più lunga gli ammalati hanno un aspetto pallido, anemico. Uno dei miei ammalati, negli ultimi due anni, durante i quali aveva sofferto di una intensissima nevralgia occipitale, aveva perduto 14 libre di peso. L'ERB, in un operaio muratore, a 15 anni, i cui accessi erano regolarmente accompagnati dal vomito, aveva visto svilupparsi un marasmo di alto grado.

Decorso. La durata del morbo, in media, è molto più breve che nelle nevralgie del trigemino. Io stesso del resto ho avuto in cura casi della durata di 2 fino a 3 anni. Le forme miti della nevralgia guariscono al più tardi in 1—6 mesi; s'incontrano pure casi incurabili.

La diagnosi, come abbiamo già veduto, deve tener presente principalmente le eventuali affezioni della colonna cervicale. I contemporanei fenomeni paralitici ed i disturbi trofici nei muscoli della spalla o del braccio, accennano a priori a questa causa.

Per la prognosi già si è detto il necessario.

Terapia. In tutt' i casi generalmente guaribili, non deve perdersi il tempo con l'uso di altri rimedii, ma applicare fin da principio, quando ne sia il caso, la corrente continua. Io ho osservato casi che per tre anni avevano resistito ostinatamente a tutt' i rimedi immaginabili, con grande tormento degli ammalati, e che fin dalla prima seduta galvanica son migliorati ed in poche settimane venuti a guarigione. Il metodo consiste nel fare attraversare la nuca da una corrente galvanica, possibilmente energica. Da ciascun lato sta un elettrodo in forma di martello, nella direzione dell' occipitale maggiore; è molto desiderabile che la corrente si faccia trascorrere in sopra ed in basso; durata delle sedute giornaliere 10—15 minuti. Non avendosi tra le mani una corrente galvanica, si tenti col pennello faradico, il quale, almeno nelle forme reumatiche, presta buoni servigi. — In queste ultime io fo involgere la nuca, nell' andare e letto la sera, con cataplasmi caldi di semi di lino, affumicati con vapori di ginepro; si sono anche dimostrati utili i bagni romano-irlandesi, a vapore o sudoriferi. L' applicazione dei vescicanti riesce solo utile nei casi recenti; negl'inveterati o non riesce, o solo dopo l'uso ripetuto. Nei casi in cui son rimasti inutili tutt'i tentativi di cura si tenterà la distensione dell'occipitale.

P. SEELIGMÜLLER.

Nevralgie viscerali, nevralgie dei nervi sensibili dei visceri, in contrapposto di quelle della cute e delle membrane mucose; v. Simpatico (nevrosi del).

Nevrastenia da τὸ νεῦρον, il nervo, e ἡ ἀσθένεια, l' astenia, la debolezza, indica precisamente ciò che noi diciamo debolezza nervosa. Non è una vera malattia nel significato più comune della parola e come specialmente oggi vogliono la maggior parte dei medici, quella che ora abbiamo a discutere, ma piuttosto si tratta in essa soltanto di uno stato

anormale, certamente ora più, ora meno morboso, che si aggira nei limiti tra salute e malattia, in molti dei suoi sintomi rientra anche completamente nel campo della salute, ma in altri perviene profondamente nel campo di determinate malattie, sicchè è meglio di riferirla a queste o ai loro sintomi, anzichè di contrapporla ad esse come tipo speciale.

Per altro la debolezza nervosa o nevrastenia si denota anche come nervosità o debolezza irritabile. L'HASSE ai suoi tempi, cioè nel 1855, la chiamò irritabilità morbosa o anche sensibilità aumentata. Ma già prima di lui autori inglesi e francesi, nel secolo passato il SYDENHAM, ROB. WHYTT, RAULIN, POMME, nel principio di questo il POUGENS l'avevano più minutamente descritta, e le espressioni di *cachexie* e *diathèse nerveuse*, *marasme* ed *état nerveux*, *affection vaporeuse*, *névropathie* e *vapeurs* che poi divennero *marasmus nervosus*, *status nervosus*, diatesi, disposizione o costituzione nevropatica derivano fin da questo tempo. Nel 1840 poscia il BRACHET l'aveva ritenuta come *névrospasmie* ed il VALLEIX come *nevralgie générale, qui simule des maladies graves des centres nerveux* e subito perciò, sul principio del '50 il SANDRAS, CERISE, GILLEBERT D'HERCOURT come *névropathie protéiforme, surexcitation nerveuse, état nerveux*, etc. Dal 1860, cioè dacchè il BOUCHUT venne fuori con la sua monografia, *Du Nervosisme et des Maladies nerveuses* è anche frequentemente indicata col barbaro nome di *nervosismo*, e dal 1868, quando GIORGIO M. BEARD pubblicò il suo primo lavoro su questa malattia, al quale adesso ha fatto seguito un libro speciale, anche spesso, se non pure sempre, le viene attribuita l'espressione di nevrastenia, senza dubbio la migliore di tutte. Dopo il BOUCHUT ed anche dopo il BEARD, dalla pubblicazione di queste loro descrizioni della nevrostenia molto ampie data un'êra affatto nuova nella storia della medesima; ambedue più di una volta lasciano trasparire, che essa solamente mercè quelle descrizioni sia stata messa nella vera luce, e che prima di quelle abbiano dominato sulla malattia soltanto confusione e incertezza; che in generale si sia scambiato e confuso il nervosismo, la nevrastenia con stati isterici ed ipocondriaci, e solamente dopo quelle descrizioni sia derivata la necessaria separazione fra questi stati. Ma sempre che non si parte da preconcetti e caratteri arbitrarii, è impossibile una tale separazione, e infatti tanto il BOUCHUT quanto il BEARD descrivono casi come appartenenti al nervosismo o alla nevrastenia, che senza dubbio ricadono nel campo dell'isterismo e dell'ipocondria o anche dei disturbi psichici. Il BEARD va tant'oltre, che ritiene la nevrastenia essere una malattia affatto moderna, specialmente una malattia americana, poichè essa si conoscerebbe solamente poco in Europa, anzi in parecchie parti di questa, in Germania, Russia, Italia e Spagna appena si conoscerebbe.

Ma la debolezza nervosa o nevrastenia non è una malattia puramente moderna, nè solamente americana. Essa è già esistita secoli fa nel mondo antico, e già in IPPOCRATE si rinvengono descrizioni di stati morbosi, che possono rapportarsi soltanto ad essa. Inoltre ricordiamo le già accennate descrizioni del SYDENHAM, ROBERT WHYTT, RAULIN, POMME del secolo scorso, quelle del POUGENS e degli altri autori di questo secolo, per mostrare tutto il falso e l'esagerato di questi apprezzamenti. Tra le descrizioni della debolezza nervosa degli ultimi autori rileviamo specialmente quella dell'HASSE nelle sue "Malattie dell'apparecchio nervoso" del 1855, essendo quella di un medico e scienziato tedesco, che si fonda su osservazioni fatte nella sua patria e presenta la cosa in modo così straordinariamente caratteristico, che le memorie del BOUCHUT e BEARD sembrano come ulteriori amplificazioni di essa.

Ma anche in altri tempi si trovano descrizioni molto caratteristiche sull' argomento in quistione. Soltanto queste sono apparse sott' altro nome e spesso affatto accidentalmente come osservazioni disparate in altri lavori, e perciò rimasero sconosciute allo sguardo spesso molto limitato degli scienziati specialisti. Appartengono particolarmente a tali descrizioni quella dell' HENLE nelle sue " Ricerche patologiche „ del 1840 e nella sua " Patologia razionale „ degli anni 1846—1851, in cui egli dimostra l'eretismo del sistema nervoso, cioè la sua abnorme eccitabilità o irritabilità; inoltre quella dell' HIRSCH nelle sue " Contribuzioni alla conoscenza e cura delle nevrosi spinali „ del 1843, in cui insegna a riconoscere una speciale forma morbosa; e finalmente i lavori del WUNDERLICH sulla irritazione spinale e debolezza abituale del midollo spinale nel suo voluminoso " Trattato di patologia a terapia „ del 1854, in cui, proprio come nell'HASSE, si trova già tuttocciò che si può dire di sostanziale circa l'argomento.

Le pretese del BOUCHUT, e specialmente del BEARD, possono perciò indicarsi come decisamente eccessive, e solo alla circostanza che lo studio delle malattie nervose è del tutto caduto così giù per lungo tempo, anzi è stato trascurato di proposito, tanto che si fece all' uopo dello spirito " ciò che non si può definire, si riguarda come nevrosi „, solo a questa circostanza è da attribuirsi il fatto che le due opere del BOUCHUT e del BEARD hanno incontrato un entusiasmo che in realtà ambedue non meritano davvero. Il principale merito del BEARD, la cui opera si trova in accordo straordinariamente grande con quella del BOUCHUT, è di aver trovato il nome veramente adeguato di nevrastenia, e chi sa quanto vale un buon nome, saprà convenientemente apprezzarlo.

L'essenza della debolezza nervosa o nevrastenia è appunto la debolezza, la mancanza di resistenza, l'affievolimento. Il sistema nervoso è debole, dipenda ciò da un insufficiente sviluppo, in cui esso si è arrestato, o consegua ad una scarsa o sregolata nutrizione, per la quale esso è pervenuto in uno stato di atrofia o paratrofia più o meno completa. Esso rassomiglia ad un nervo più giovane, più infantile, o anche ad un nervo già fortemente sciupato, consumato e perciò agisce come tale riguardo alle sue funzioni. Reagisce secondo le leggi della contrazione, relativamente della stimolazione, dei nervi stanchi, e si comporta quindi allo stesso modo che nell'ipocondria, nell' isterismo, nell' epilessia, nelle psicosi. Nessuna meraviglia che si sia perciò, anche dopo le vedute del BOUCHUT e del BEARD, scambiata e confusa tanto spesso la nevrastenia con l'isterismo e l'ipocondria! Nessuna meraviglia che anche essi due cadano nello stesso fallo e descrivano stati decisamente isterici, ipocondriaci, epilettici, relativamente epilettoidi, come appartenenti al nervosismo e alla nevrastenia. Ma mentre negli anzidetti stati la reazione può essere quella dei nervi profondamente affaticati e addirittura atrofizzati, nella nevrastenia essa è tuttavia solamente quella dei nervi leggermente stanchi. La nevrastenia è perciò per così dire anche l'inizio di tutti questi stati ulteriormente sviluppati, il terreno in cui essi nascono e mettono le radici. Essa si presenta quindi anche in tutt'i possibili gradi di forza e la sua intensità oscilla dallo stato della più completa salute a quello della più evidente malattia. Essa quindi è nient' altro che la disposizione or più or meno sviluppata per le dette malattie, relativamente per i sintomi o quadri morbosi, e la speciale disposizione ad essi, è ciò che in nevro-patologia si suole indicare come diatesi o disposizione nevropatica, e, sino a che essa si mantiene in certi limiti, in realtà non è altro. Solo quando oltrepassa questi limiti, essa diventa una vera malattia, o una manifestazione di questa,

ma poi similmente diventa una malattia, relativamente un quadro morboso di carattere spiccato, isterismo, ipocondria, epilessia o psicosi, nota bene! di grado più lieve e lievissimo. D'altra parte è ovvio che gl' inizii di queste possono coincidere con i sintomi della semplice nevrastenia, e che è impossibile separare questi da quelli. Sarà sempre a volontà di ciascun autore ciò che egli metterà sul conto della semplice nevrastenia, ciò che egli crede dover attribuire all'isterismo, all'ipocondria, all'epilessia, alla psicosi, e così poi anche il BOUCHUT e il BEARD si son trovati nella condizione di riportare come nuove scoperte sotto il nervosismo, sotto la nevrastenia, dei sintomi che altri già subordinano agli stati più gravi accennati.

E proprio allo stesso modo stanno le cose relativamente al rapporto della nevrastenia con le dette malattie organiche del sistema nervoso. Il BOUCHUT e il BEARD credono ambedue che il nervosismo e la nevrastenia si differenziano da questa essenzialmente in ciò che esse non poggiano su alcuna alterazione organica. Ma si può in generale pensare ad un' alterazione funzionale senza un'alterazione organica? Francamente chi suole intendere per alterazioni organiche solamente quelle che si impongono in maniera grossolana anche agli occhi più deboli, in effetti non le riconoscerà di frequente dove anche in vita vi siano stati importanti sintomi di natura abnorme. — Pertanto chi sa, che senza un organo che compie una funzione non può avverarsi alcuna funzione, e che ogni funzione è soltanto il prodotto del lavoro di quello, che dev' essere diverso a seconda della specie di esso, non dubiterà delle alterazioni organiche anche là dove hanno subìto una modificazione quand' anche insignificante, tuttavia sempre apprezzabile, e tanto meno lo dubiterà avendo appreso nel proprio lavoro che tali alterazioni si possono provare anche con relativa frequenza chimicamente e fisicamente, quando si scelgano i mezzi opportuni e non si risparmi la pena. Dalle centinaia di migliaia di osservazioni risulta la convinzione che tra i semplici disturbi funzionali, le cosidette malattie funzionali, e le malattie organiche non possa esservi alcun contrapposto, che anche le malattie organiche giammai possono svilupparsi per quanto poco da semplici malattie funzionali nel senso innanzi usato, ma certo che dove queste si svolgono, lentamente o rapidamente dopo che per lungo o breve tempo vi sono stati disturbi funzionali di ogni sorta, queste ultime possono esser derivate solamente dagli inizi di quelle. Ogni malattia organica procede esclusivamente da alterazioni organiche; ma queste sono innanzi tutto di così poca importanza, che facilmente sfuggono, specialmente all' osservazione superficiale. Esse possono rimanere per anni senza subire ulteriore sviluppo. Possono di poi avere un movimento retrogrado, ma anche per un impulso qualsiasi a cui sono esposte, progredire rapidamente e poi passare ad alterazioni grossolane epperò sorprendenti, le quali s'indicano anche come organiche.

Le cosidette malattie funzionali debbonsi perciò prendere davvero sul serio e tanto più seriamente curarle, quanto più fortemente sviluppate esse sieno, e per quanto più notevoli gl' inconvenienti, che esse producono. Le alterazioni organiche che ne costituiscono il fondamento allora sono già tanto più gravi! La storia della tabe dorsale e delle paralisi progressive generali lo ha spesso facilmente provato. Il BEARD che fa rilevare specialmente la contrapposizione tra le malattie funzionali ed organiche, indica la nevrastenia come una pura malattia funzionale, la quale dà molte sofferenze, senza essere pericolosa, ha quindi molto torto di ritenere, come egli fa, questa contrapposizione con tanta recisione. La tabe dorsale, la paralisi progressiva, ambedue fondate su alterazioni organiche profondamente estese, si sviluppano nei loro particolari solamente dopo che sono preceduti spesso per

anni i loro sintomi, i quali passarono per semplici disturbi funzionali e come tali potevano solamente valere. Essi si comportano perciò come l'isterismo, l'ipocondria, l'epilessia, le psicosi in rispetto alla semplice nevrastenia. Essi derivarono per così dire da questa, che costituisce il terreno su cui quelli hanno germogliato. Affatto similmente succede talora anche con la sclerosi ereditaria multipla, con la paralisi bulbare progressiva e processi sclerotizzanti di diversa natura nel midollo spinale; basta al principio di considerare seriamente ogni nevrastenia. Non si sa mai se da essa non si svilupperanno ulteriori processi gravi, rispettivamente se essa non sia già l'espressione dell'inizio dei medesimi. Quanto più a lungo questi sono durati, quanto più gravi sono le molestie, a cui essi hanno condotto in progresso di tempo, tanto più vaga è la previsione che si dissiperanno.

La legge della contrazione e stimolazione del nervo stanco e atrofizzato stabilisce che la eccitabilità di esso certamente a bella prima è annullata, ma, per l'accelerazione della sua conducibilità in seguito all'abolizione delle resistenze tuttavia, sembra aumentata o accresciuta, che conforme a ciò essa rapidamente aumenta e produce fatti dolorosi e convulsivi che certo non stanno in relazione con lo stimolo che agisce, ma poi anche rapidamente si indebolisce e viene destata solo mediante forte stimolo, fino a che essa si estingue definitivamente. Ma poichè l'eccibilità aumentata può poggiare soltanto sull'abolizione delle resistenze di conducibilità e quindi di un agente normale, dei cosidetti arresti, per conseguenza a sua volta sulla mancanza dello stato di nutrizione normale da cui esso dipende, e quindi infine può poggiare anche su di uno stato di debolezza, ne risulta che l'eccitabilità aumentata, che un nervo stanco presenta dapprima, non può essere durevole, ma molto presto si muta nello stato apparentemente contrario, nella diminuita eccitabilità e al suo posto deve subentrare ottusità, inerzia, ciò che noi diciamo stanchezza, esaurimento. La nevrastenia si rivela quindi mercè facile eccitabilità con tendenza a subitanea stanchezza o esaurimento. Intanto poichè la sfera sensitiva normale è più facilmente eccitabile della motoria (V. *Sensazione*), ne risulta che facendo astrazione dai casi speciali (V. *Idosincrasia*, Vol. VI, pag. 804), la nevrastenia si renderà palese anche dapprima in questa, e si manifesterà come *iperestesia*. Solo dopo di ciò essa diventa quindi sopratutto manifesta anche nella sfera motoria o centrifuga e negli *stati ipercinetici*, *iperecritici*, *ipertrofici* di ogni sorta, i quali però fabilmente sono seguiti dagli stati opposti e spiccano nelle forme più complete. Poichè intanto tra questi stati ora accennati i cinetici, e tra essi alla sua volta la facile stanchezza sono i più rilevanti, così l'*iperestesia* e la *debolezza* passano per i sintomi cardinali della nevrastenia.

La iperestesia e la corrispondente ipercinesia, la spasmofilia o convulsibilità, si è recentemente descritta spesso come *irritazione spinale*, e certo rappresentata anche una conseguenza di essa, mentre si ammise che il midollo spinale si trovi in uno stato di maggiore o minore eccitazione, la cui causa era per lo più un'iperemia o anche un'infiammazione. Così per es. il WUNDERLICH ha proceduto, senza in verità dare un peso qualsiasi a quest' ultimo punto; egli piuttosto prescinde addirittura da questo. Dall' altra parte si è considerata anche semplicemente la iperestesia come irritazione spinale, relativamente emanazione di essa, come ciò ha fatto specialmente l' HASSE e recentemente in sostanza anche l'ERB. Tuttavia l'HASSE ha già quivi ritenuto la grande stanchezza nella sfera muscolare come il sintoma essenziale, mentre l'ERB tratta questa a parte e intende per essa la nevrastenia nel vero senso della parola. Egli quindi ha seguito completamente

il procedimento del WUNDERLICH, il quale tratta anche da soli questi stati, e li raggruppa sotto il nome di " debolezza abituale del midollo ". L' HASSE che, come ricordammo, fa entrare gli stessi stati nella sua esposizione della " irritabilità nervosa " della " iperestesia " descrive al contrario separatamente in ispecie la convulsibilità o spasmofilia, come uno stato che ordinariamente non si connette all'irritazione spinale, poichè questa ha da fare a preferenza con la iperestesia. Sicchè regnano diverse modalità nei singoli autori. Tuttavia le medesime certamente nei due più antichi sono determinate così spiccatamente più dalla specie e maniera dell'esposizione che dal concetto. Giacchè in questo essi vanno pienamente d'accordo e presentano, anche nell'articolo diverso in cui ciò si esprime, il quadro della nevrastenia così caratteristico, che i singoli tratti possono quà e là completarsi, ma non possono essere modificati da qualche cosa di essenziale. Noi stessi qui non possiamo astenerci da far rilevare come da questi due autori sia molto appoggiata l'intima affinità della irritazione spinale con gli altri stati nervosi, come specialmente il WUNDERLICH accenna alle sue strette relazioni e al suo frequente passaggio nella ipocondria, forme malinconiche, accessi maniaci, pazzia, e come inoltre il ROMBERG avverte di non caricare troppo su questo campo, depredando così quello dell'isterismo e delle nevralgie, per fornire un materiale ad una nuova interpetrazione o piuttosto ad una falsa interpetrazione. I partigiani entusiasti del nervosismo e della nevrastenia, come uno stato di particolare specie ingrossano anche oggi il campo di questa a spese dell'isterismo e di altre nevrosi gravi, per es. anche a spese della tabe dorsale e della paralisi progressiva generale, e così contribuiscono non poco a ciò che vada definitivamente a perire qualche ammalato, che curato convenientemente a tempo, forse si sarebbe potuto anche salvare. Certo oggi non si può sostenere soddisfacentemente, che la debolezza nervosa o nevrastenia, quand'anche non sia una malattia speciale, pure sia già per così dire il principio di questa e che tutte le nevrosi gravi, quando non si presentano nella vita con un particolare accidente qualsiasi repentinamente e immediatamente, prendano la loro origine da essa. La nevrastenia di una certa intensità non ha bisogno di svilupparsi ulteriormente; può perdurare per anni in maniera discretamente invariata, può temporaneamente scomparire, e ciò allora è la nevrastenia κατ'ἐξοχήν della maggior parte degli autori moderni; ma può anche peggiorare ad ogni momento e passare in questa o in quella malattia nervosa speciale. È impossibile il pretendere di giudicare con piena certezza che ciò non accadrà. E se qualcuno si crede di poter vantarsi di averlo ottenuto già in un numero di casi, egli si abbandona nel caso più favorevole a perfide illusioni.

La iperestesia e la debolezza muscolare, o altrimenti detta eccitabilità aumentata con tendenza a rapida stanchezza, segnatamente nella sfera muscolare, è adunque ciò che costituisce l' essenza della nevrastenia. Se in luogo della semplice stanchezza compaiono come ulteriori stati consecutivi processi morbosi nei muscoli, nel sistema vascolare, e processi corrispondenti nelle glandole, allora la nevrastenia passa nell' isterismo, rispettivamente nell'epilessia, e la nevrastenia si è cangiata in isterismo, in epilessia nel senso più proprio della parola, quando questi processi hanno acquistato una certa forza e periodicità e si compiono a parosismi, che da molti sono considerati come il vero e unico criterio tanto dell' isterismo che dell'epilessia. Se invece della semplice, rapida stanchezza si manifestano eccitamenti psichici più violenti, del pari che ulteriori stati consecutivi, un senso di irrequietezza con o senza oppressione e angoscie, si ha che fare, secondo l'oggetto che occupa completamente la coscienza, con la ipocondria e ma-

linconia, o anche con rappresentazioni, sensazioni e pensieri coatti, come quelli che precedono parecchie forme di follia. Ciò che fu detto in altri luoghi su di essi, e che in ispecie fu ampiamente trattato nella descrizione dello isterismo, vale anche per la nevrastenia, e noi possiamo quindi su di ciò rimandare semplicemente ad essa. Ciò nonpertanto ci addentreremo più da vicino ancora una volta in singoli punti, a cui consacreremo una breve trattazione.

Innanzi tutto sono le iperestesie, come i sintomi di gran lunga più frequenti, che richiamano la nostra attenzione, le quali essendo di natura assolutamente subbiettiva e, secondo il ben noto concetto, non lasciando riconoscere alcun sostrato obbiettivo nell'esame scrupoloso, di regola sono indicate come esagerazioni, immaginazioni e prodotti della malattia che si vuol rendere interessante, che tuttavia sono cause di disagi e di molestie agli individui affetti, per cui essi perdono gran parte della loro felicità. Molto frequentemente insorgono queste iperestesie nella sfera muscolare e nelle zone che vi sono in rapporto, specialmente nelle ossa. Così si dimostra questa sfera come la più eccitabile, poichè è la più sprovvista di resistenze, e quindi si spiega poi anche perchè essa tanto facilmente si stanchi, per riprendere le sue funzioni singolarmente presto. Le sensazioni sgradevoli di ogni sorta e i dolori vivi nei muscoli e negli arti sogliono perciò essere all'ordine del giorno sugl'individui nevrastenici. Particolarmente sono i muscoli dorsali e la colonna vertebrale, quelli in cui tali sensazioni spiacevoli e dolorose hanno luogo, e il dolore al dorso vale quindi come patognomonico per la nevrastenia. Anticamente lo era per la irritazione spinale, particolarmente nel senso come l'hanno concepito anche l'Hasse e l'Erb, anche per quegli stati di irritabilità morbosa, in cui si tratta essenzialmente di iperestesia. Il Beard che si oppone a che la nevrastenia sia nient' altro che l' antica irritazione spinale, spiega anche perciò come la irritazione spinale non sia che un sintoma della nevrastenia, ma un sintoma che può mascherare completamente tutti gli altri, e allora rappresenta realmente la irritazione spinale degli antichi.

Molto vicino al dolore spinale, che a torto viene attribuito al midollo spinale, potendo il dolore essere solamente una funzione cerebrale, vanno considerati anche parecchi altri sintomi cerebrali come specialmente caratteristici per la nevrastenia. Il Griesinger indicava già nel 1844 questi come emanazione di una irritabilità cerebrale che si comportava affatto analogamente alla spinale, che rappresentava pure la irritazione spinale, e si chiamava perciò, corrispondentemente a questa, irritazione cerebrale. Dopo la irritazione spinale poi l'irritazione cerebrale è di una importanza patognomonica per la nevrastenia.

I sintomi della irritazione cerebrale sono molto svariati. Vi appartengono specialmente tutt' i noti stati di eccitabilità alterata, segnatamente aumentata, quindi anche il dolore dorsale, il dolore lacerante agli arti, e con questi anche l' irritazione spinale. Soltanto si comprendono tra questi i processi e stati corrispondenti, che si presentano nei nervi cranici, particolarmente nei nervi di senso più elevato e a preferenza della psiche nel più stretto senso della parola. Il facile manifestarsi dei dolori di capo, specialmente delle emicranie, del peso alla testa, del senso di oppressione di testa, il facile sopravvenire di dolori oculari, di fotopsie e cromatopsie, di scotomi, della confusione degli oggetti l'uno con l'altro, il facile sopraggiungere di rumori acustici, dei susurri, dei suoni e scampanii, l' essere bruscamente molestato da odori di specie diverse, l' insorgere di sensazioni olfattorie subiettive e analoghi processi nell'organo del gusto, il predominio di tutte le idiosincrarie e della pica, innanzi tutto la labilità dell' equilibrio psichico, le alterazioni straordinariamente facili e brusche della disposizione

d' animo, il sopravvenire spesso repentino e apparentemente immediato del senso di soffocazione, di disgusto, di malumore, di scoramento, di tristezza, di angoscia, di paura, timore, collera, rancore, la tendenza all'indignazione, alla vertigine, alla preoccupazione e all' assenza psichica, il predominio di antipatie e simpatie più o meno numerose, di certi capricci, inoltre il manifestarsi più spesso o più di rado delle idee coatte, di un insonnio sommamente penoso o di una sonnolenza, sono le note caratteristiche o distintive della irritazione cerebrale, ritenute come essenziali.

Tra questi stati di angoscia e paura sono degni della più alta considerazione quelli prodotti da certe cause esterne. La paura delle altezze, la ipsofobia, ordinariamente nota come vertigine, è il prototipo di queste. In parecchi uomini essa si manifesta come batofobia in condizioni perfettamente opposte, specialmente quando questi passano su di un alto muro e levano gli occhi da esso, quando si trovano in una profonda e angusta valle e guardano sulle alture. In altri essa si origina quando quelli vanno su grandi piazze, agorafobia, o quando sono costretti a soggiornare su spazi stretti o chiusi: claustrofobia, rispettivamente domatofobia.

A seconda delle cause di questa paura, si sono stabiliti innumerevoli stati particolari di paura, e specialmente il BEARD ha avuto cura di descriverli minutamente. Vi è quindi una monofobia, la paura di esser soli, un antropofobia, la paura di essere insieme con altri uomini, una patofobia, la paura di essere ammalati, anche questa si chiamò dapprima ipocondria, e secondo il BEARD è solamente sintoma della nevrastenia; una pantofobia, la paura di ogni cosa, un'astrofobia la paura del lampo, una misofobia (HAMMOND) o rupofobia (VERGA), la paura di sporcarsi o macchiarsi, una siderodromofobia, la paura della ferrovia, cioè la paura di viaggiare in ferrovia, una nictofobia, la paura della notte, una fobofobia la paura della paura e via dicendo. Si potrebbe così distinguere anche una talassofobia, una scafofobia, una pirofobia, una scopofobia e clopofobia, una idolofobia, necrofobia, tanatofobia, una triachedecafobia e innumerevoli altre; solo con ciò si sarebbe guadagnato niente più di quel che sappiamo, che in gente debole di nervi e paurosa per influenze esterne di ogni sorta e per le più svariate idee, che possono soltanto sostituire quelle, vengono provocati stati di paura che compariscono del tutto involontariamente, spesso malgrado ogni sforzo di liberarsene, cercando mercè il cosiddetto raziocinio di scacciarli, si sviluppano ulteriormente e solo diminuiscono e cessano quando si sopprimono le cause, dalle quali esse derivano. La storia dei Gruselns o Sich-Graulens *), che più o meno ognuno conosce per propria esperienza, lo dimostra benissimo. Ma gli stati di paura in parola si rilevano come una specie di illusioni coatte per cui l'individuo colpito innanzi tutto non può far niente, e che per lo meno hanno qualche cosa di comune con le semplici immaginazioni nel senso più comune della parola, come il più spesso si intende. Se questi stati di paura, che se caratterizzano la nevrastenia, possono essere molto insignificanti o transitori, aumentano in forza e durata, rientrano nel campo delle psicosi e in queste negli stati più gravi, rispettivamente processi che noi conosciamo.

Tra i dolori muscolari, che debbono inoltre caratterizzare la nevrastenia, sono da ricordare le speciali sensazioni di rilasciatezza, di rigidezza, di calore e irrequietezza, che si presentano specialmente nelle estremità inferiori, massime nelle gambe e nei piedi; tuttavia non di rado si incontrano

---

*) Si allude ad una fiaba del Grimm.

pure nelle estremità superiori, e danno occasione al continuo cambiamento nell'atteggiamento e posizione di esse, il che si trova estremamente frequente, come anche il profano si suole esprimere, negli uomini nervosi, irrequieti. Questa irrequietezza viene specialmente riferita anche ad una iperestesia dei muscoli, e quindi viene anche considerata come un segno patognomonico degli stati nevrastenici.

Tra le altre iperestesie bisogna accennare anche a quelle della cute, come le più frequenti. I dolori vivi e laceranti di ogni sorta lungo il decorso dei relativi nervi, le iperalgie, ed iperalgesie, come pure iperpselafesie, sono l'espressione di esse. Fra gli stati or ora accennati è da rilevare in particolar modo la mancanza di resistenza verso le temperature più alte o anche più basse. Gl'individui nevrastenici sogliono sopportare molto difficilmente un grande caldo e molto facilmente si raffreddano. Il raffreddamento con una corrente d'aria, sebbene lieve, riesce loro specialmente molesto nel tempo stesso che nocivo. Del resto i nevrastenici si lamentano frequentemente di essere accalorati, di sensazioni subiettive di calore e di parestesie di ogni sorta, prurito, formicolìo, verminazione.

Nella sfera viscerale compaiono come espressione di una tale iperestesia un senso di fame e di sete, sia accresciuto che diminuito, stati anche di cinoressia e polidipsia, come pure di anoressia e adipsia. Il Beard a preferenza mette in rilievo l'adipsia, come sintoma nevrastenico. Egli considera la relativa adipsia od oligodipsia, insieme agli Americani, come causa della loro nevrastenia frequente e fortemente sviluppata, specialmente in opposizione ai Tedeschi, i quali, mercè l'abbondante uso di birra, la prevengono e vi resistono. Un' altra espressione di queste iperestesie sono certe appetenze e specialmente quelle degli eccitanti, del caffè, del the, degli alcoolici, del tabacco. La maggior parte degli individui nervosi ama i dolciumi e il grasso. Essi possono mangiare parecchi piatti di confetture e burro e crema a cucchiaiate. Hanno pure spesso una predilezione per le sostanze gelatinose, e preferiscono pezzi di carne ricca di gelatina a quelli di consistenza più omogenea. Relativamente agli alcoolici la maggior parte di essi presenta una forza di resistenza molto piccola, e viene influenzata in modo sorprendente già da piccole dosi. In essi si manifesta molto presto l'ubbriachezza e rispettivamente il sonno, specialmente vi si associa il freddo esterno. Parecchi per contrario, massime in circostanze particolari, come per es. per raffreddamento, possono sopportare molto gli alcoolici, e certo non solo per il momento, ma anche senza risentirne conseguenze molto cattive. L'alcool è per essi, in alcune circostanze, il miglior rimedio nei loro molteplici piccoli dolori, a cui mena a preferenza anche il citato raffreddamento. Il vino deve il suo nome di " scaccia-pensieri " alle nature nevrasteniche.

I nevrastenici sogliono specialmente nella gioventù essere molto eccitabili negli organi genitali, e disposti ad ogni sorta di atti sconvenienti. Come tutti i sentimenti che si sviluppano su fondo iperestetico, anche quelli sessuali in quistione non sogliono essere pericolosi e la capacità sessuale a generare non è perciò in rapporto proporzionale con la loro eccitabilità, ciò del resto è il miglior correttivo, che la natura ha potuto adoperare e concedere loro, per premunirli dagli eccessi e dai mali che ne derivano.

Poichè l'iperestesia non è l'opposto della ipoestesia o anestesia — ciò è solamente l'oxiestesia o l'acroestesia (v. Isteria, vol. VII, pag. 410) — questa per lo più rappresenta il semplice inizio dell'alterazione della sensibilità, che finisce con l'ipestesia e anestesia, così è anche del tutto naturale, che dove domina l'iperestesia facilmente si sviluppino stati ipoestetici o anestetici. Ora ciò accade anche nella nevrastenia. Solamente fin

tanto che queste ipoestesie o anestesie sono di natura insignificanti e fugaci, si può ascriverle a questa ultima; mentre in altro caso ricadono già nel campo dell'isterismo, delle psicosi o anche di altre gravi malattie del sistema nervoso. Le lievi ipoestesie e fugaci anestesie nel territorio dei nervi spinali vanno sotto la nozione della nevrastenia spinale, che serve di fondamento all'antica irritazione spinale, rispettivamente da essa viene rappresentata. Questi fenomeni nel dominio del cervello, e specialmente dell'organo psichico, poggiano su di una nevrastenia cerebrale. In riguardo all'organo della vista, tali stati vengono indicati come nevrastenia della retina, come astenopia, o copiopia, relativamente all'apparecchio digerente come nevrastenia gastrica, riguardo all'apparato sessuale nevrastenia sessuale, impotenza nervosa ecc. Si possono quindi stabilire tante nevrastenie e forme di nervosismo, per quante fobie si sono stabilite, mentre con ciò, oltre che creare nomi nuovi per altre cose da lungo tempo note, senza illustrarle più ampiamente, non si otterrebbe niente.

Come l'iperestesia è l'inizio della anestesia, similmente l'inizio di una acinesia o della semplice ipocinesia è una ipercinesia. Noi già facemmo rilevare che una certa irrequietezza e mobilità aumentata vengono considerate come patognomoniche per gli stati nevrastenici. La facile stanchezza dei muscoli è poggiata sui raccorciamenti di essi più o meno violenti, che si verificano ad ogni stimolo anche lieve. Ma oltre a queste ipercinesie che si dimostrano per una certa irrequietezza e mobilità, si manifestano nei nevrastenici anche contrazioni piuttosto convulsive e veri crampi. Tuttavia queste non possono mai eccedere una certa misura, possono essere solo molto superficiali e fugaci; altrimenti appartengono al campo dell'isterismo, della corea e simili.

Molto spesso intervengono tali crampi nei muscoli mimici della faccia e degli occhi, per es. come malleazione e nittitazione, come contrazioni nell'angolo della bocca, contrazioni delle labbra, il che era specialmente sorprendente in Lord Byron quando si eccitava, e veniva imitato dall'Heine con grande abilità, come nistagmo e come notevole dilatazione od ineguaglianza della pupilla. Inoltre si mostrano come crampi di ogni specie singolarmente nei muscoli peronieri, negli elevatori della scapola e in quelli che intervengono nell'erezione del pene e nell'eiaculazione del seme; epperò vengono provocate le polluzioni così frequenti, di tanto in tanto anche semplici priapismi dolorosi. Altre volte questi accidenti convulsivi si presentano anche nel tratto intestinale, nell'apparecchio circolatorio e respiratorio e menano in modo limitato a tutti i sintomi che si incontrano specialmento negli isterici, a segni di globo, alle dispepsie, flatulenze, ostruzioni e diarree, a palpitazioni di cuore, al senso di oppressione e paura, i quali ultimi riposano appunto su processi anomali nell'apparecchio circolatorio e a preferenza nel o sul cuore. Da tali processi anomali sull'apparecchio circolatorio dipende anche il facile arrossire, che si ha occasione di osservare così spesso nei nevrastenici, e che il Beard a ragione annovera pure tra i sintomi caratteristici della nevrastenia inoltre la tendenza a edemi, che si svolgono principalmente nella faccia, alle mani e ai piedi, senza stare affatto in relazione con malattie renali o disturbi circolatorii grossolani, lo sviluppo di dilatazioni vasali, emorroidi ed aneurismi capillari, che specialmente negli anni successivi sono tanto molesti e dannosi. Su tali anomali processi nell'apparecchio circolatorio poggiano gli sbadigli convulsivi che molestano così spesso i nevrastenici e che non possono reprimersi, il singhiozzo parimenti molesto e non dominabile, il tossicolare importuno a volta a volta, per cui non si trova una causa soddisfacente nell'esame più accurato, finalmente parecchie forme

dell' asma e tra queste, secondo il BEARD, anche la cosiddetta febbre da fieno, giacchè, sulla base della nevrastenia, certe sostanze dannose, come una quantità di specie di polline, fanno sviluppare i parosismi asmatici.

Gli stati ipocinetici si mostrano in prima linea in una certa rilasciatezza e difficoltà nei movimenti. Gl'individui nevropatici, quando non sono eccitati, molto volentieri si lasciano andare, volentieri si riposano, rimangono la mattina a lungo nel letto e durante il giorno, quando è il caso, su di un sofà o in una comoda poltrona. Le vere paresi per contrario sono in essi rare e le proprie paralisi sono da attribuirsi sempre ad altri stati più gravi. Agli stati paretici deve manifestamente ascriversi un certo rilasciamento dei muscoli della laringe, in seguito al quale la voce assume un timbro alto, inoltre alcune forme di strabismo, specialmente interno, una erezione del pene difettosa, debole, che cessa prima del tempo, che porta i sofferenti ordinariamente ad una vera disperazione.

Analogamente alla sfera motrice si comporta anche la sfera secretrice e trofica. Alle ipercinesie corrispondono le ipereccrisie ed ipertrofie, le quali si rilevano nella diuresi e diaforesi aumentata, salivazione e steatosi, come pure in una certa nutrizione esuberante e aumento della produzione di calore. Alle ipocinesie corrispondono l'oliguria, ipidrosi, iposialosi, iposteatosi e una nutrizione più difettosa, quando forse anche tendente all'obesità, come pure una diminuita produzione di calore. I nevrastenici si lagnano perciò facilmente di un molesto senso di caldo o di freddo, infatti hanno anche facilmente la testa fredda, mani e piedi freddi, o al contrario, e si coprono corrispondentemente a ciò ora di stoffe molto leggiere e fresche, ora di stoffe pesanti e calde, anche nel cuore dell' estate. Frequentemente si lagnano pure del cosidetto brivido, orripilazione, e ciò non solo nelle temperature più basse, ma anche in quelle molto alte, quando loro brucia sul capo e sulle spalle un ardente sole di luglio o di agosto, e facilmente si verificano veri movimenti febbrili. Questi raggiungono un alto grado secondo l' influenza degli agenti nocivi, che però non toccano considerevolmente gli uomini robusti e hanno come conseguenze p. es. semplicemente lo sviluppo di una corizza, di un semplice catarro gastrico o intestinale, e vengono accompagnati da manifestazioni nervose così forti che esse sembrano accennare o all' inizio o alla manifestazione di una grave malattia, di un tifo, di una meningite, finchè dopo un paio di giorni, anche dopo un solo, essi diminuiscono o pure scompaiono così rapidamente come erano comparsi nella massima parte dei casi.

Relativamente alle eccrisi dev' essere anche ricordato che la secrezione dell' urina si verifica per lo più normalmente. Consiste nello stesso individuo *caeteris paribus* ora in una poliuria, ora in una oliguria. Ora l'urina è ricca di fosfati e carbonati, ora contiene molti urati. Più ordinariamente è anche ricca di corpi che riducono i sali di rame (creatinina SCHWANERT); e dà agl' inesperti facile occasione di pensare alla presenza del diabete mellito; massime perchè una quantità degli altri sintomi, il senso di debolezza e la vera debolezza, la relativa impotenza, l' aumentato senso di appetito, parecchie volte vi richiamano l' attenzione. Del resto si avverano anche indubitabili eliminazioni di zucchero, le quali si verificano ora più ora meno chiaramente, e spesso si interrompono a lungo. Esse rappresentano poi una specie di melliturìa più leggiera, intermittente, e sono in molti casi forse solo i precursori di un vero diabete mellito, il quale in un' occasione qualsiasi, sopratutto dopo il raffreddamento, umidità, grandi sforzi, si manifesta del pari in età giovane repentinamente come a ciel sereno. Secondo il BEARD l'urina dei nevrastenici è ricca di ossalati. Essa sovente, di fresco emessa,

tramanda un odore altamente sgradevole, che deriva da sostanze molto volatili. Ha in tal caso un carattere molto simile a quella del becco, quando è concentrata e ricca di urati, ma molto disgustoso e nauseante, quando è diluita e ricca di fosfati e carbonati. L'odore, specialmente nell'ultimo caso, si disperde già dopo breve tempo e così accade che esso finora non è stato ancora realmente osservato. Il BOUCHUT dice dell'urina dei nevrastenici che essa rappresenta un diabete mellito ed è senza odore, ciò che può riferirsi a quel che or ora dicemmo.

La secrezione del sudore dei nevrastenici è spesso aumentata specialmente nelle estremità, ed i piedi e le mani traspiranti, come pure in seguito a ciò le mani freddo-umide, appartengono in essi alle cose di ogni giorno. Intanto anche la condizione contraria si verifica come già si è ricordato, e si osserva una secchezza sorprendente nelle mani e nei piedi, come in tutta la superficie del corpo. V'hanno individui nevrastenici, che giammai in vita loro avrebbero versato una goccia di sudore. Non di rado il sudore trasporta dei costituenti estranei, speciali corpi aromatici, sostanze coloranti, sostanze colloidi, e con ciò rappresenta il prodotto di una vera paridrosi, osmidrosi, bromidrosi.

Tutti gli autori che hanno scritto sulla nevrastenia, concordano in ciò che essa si trovi molto frequentemente negli individui ben nutriti e robusti. Il BEARD dice nello stabilire la diagnosi differenziale tra nevrastenia e isterismo: la nevrastenia è sempre associata a debolezza corporea, l'isterismo appare nella forma psichica(?) nelle persone, che sono interamente sane(?): solo in occasione di singoli casi di nevrastenia, che egli riporta, tra l'altro dice pure: "e quest'uomo era grande, robusto e vegeto di corpo come di mente„. Egli realmente concorda nell'opinione di tutti gli altri. Tuttavia ha infatti ragione a suo modo di vedere, e solamente una falsa interpretazione riguardo a ciò che è buona nutrizione e robusta costituzione, ha potuto indurlo ad ammettere che la nevrastenia si presenti anche negl'individui forti e robusti.

La nutrizione esuberante, che dipende da un'eccitabilità intensamente aumentata del sistema nervoso, non è mai da considerarsi come rigogliosa. Essa corrisponde alla costituzione pletorica dei vecchi medici, che a lungo fu scambiata per forza e salute, ma che, quando ha subito un colpo qualsiasi, si cangia all'opposto e allora si dimostra senza resistenza e debole. Dove questo è il caso, essa è il risultato di un'eccitabilità fortemente aumentata o già diminuita del sistema nervoso, e quindi senza dubbio è diventata uno stato di debolezza, rispettivamente di paralisi, che potè dipendere da una tale eccitabilità aumentata. Come l'iperestesia e l'ipercinesia è solamente il principio dell'anestesia e dell'acinesia, così le ipereccrisi sono il principio delle ipeccrisi ed aneccrisi, e le ipertrofie in quistione l'inizio delle ipotrofie e atrofie. La precoce involuzione in tanta gente giovane, gaia, esuberante di vita e di salute e quella che si manifesta nella precoce canizie e calvizie, nella precoce caduta dei denti per carie o atrofia dei processi alveolari, nella secchezza e squamosità della epidermide, nell'indebolimento o abolizione degli impulsi sessuali ecc., poggia essenzialmente su questa condizione. Una costituzione clorotica, un'ipoplasia dei corpuscoli del sangue in unione con un'ipoplasia del sistema nervoso, ne è la causa nell'ultima linea.

Di tanto in tanto i sintomi caratteristici della nevrastenia compaiono solamente da un lato, e a preferenza a sinistra. Il BEARD ha fatto perciò una eminevrastenia. Tuttavia ciò è soltanto un più forte sviluppo delle condizioni di fatto, che cioè ordinariamente l'una parte del corpo ed invero la sinistra è più eccitabile e perciò anche meno resistente dell'altra, e a pre-

ferenza della destra. La circostanza che la maggior parte delle anestesie avvengono a sinistra, e che la emianestesia suole essere a sinistra poggia su di ciò. Similmente anche il fatto che le ipercinesie e le ipocinesie si trovano a sinistra, che quivi specialmente si verificano anche le corrispondenti disecerisi e distrofie. Le anomalie unilaterali nella secrezione del sudore sogliono essere a sinistra. La emiatrofia progressiva della faccia di solito è a sinistra. L'incanutire dei capelli è frequentemente più forte a sinistra che a destra e raramente avviene il contrario.

A seconda dei diversi sintomi che spiccano nei diversi individui nevrastenici e dei quali abbiamo incidentalmente già detto che essi potrebbero essere adoperati per designare i modi diversi di manifestarsi della nevrastenia, il BOUCHUT ha infatti distinto un numero di forme diverse e di varietà del suo nervosismo. Corrispondentemente a ciò egli parla di un nervosismo acuto e cronico, e intende pel primo gli stati febbrili acuti, con tutti i sintomi che li accompagnano e li seguono, i quali negl'individui nervosi tanto facilmente si verificano, pel secondo al contrario intende lo stato abituale di debolezza eccitabile, come noi già abbiamo cercato di descrivere. Ma a seconda delle manifestazioni di questi stati, egli parla di nervosismo cerebrale, spinale, cardiaco, laringeo, gastrico, uterino, seminale, cutaneo, spasmodico, paralitico, doloroso, di un nervosismo semplice, isterico e ipocondrico; pertanto di questi tre ultimi solamente la 1ª forma può essere indicata come quella di un nervosismo semplice, mentre le due ultime già rappresentano forme indubbie dell'isterismo e ipocondria. Anche i nervosismi cardiaco, laringeo, gastrico, uterino, spasmodico, paralitico appartengono già al campo dell'isterismo, mentre il nervosismo seminale, che viene contrassegnato da languore, tendenza al suicidio e vera malinconia e si determina per eccessi nella venere, appartiene già ai disturbi psichici.

Poichè la nevrastenia, secondo il nostro concetto, è il terreno, sul quale germogliano le altre gravi malattie nervose, anzi in un un certo senso essa rappresenta il principio di tutte queste; vale anche per essa quel che fu detto relativamente a queste in altri luoghi nell'etiologia, patogenesi e terapia. Noi rimandiamo riguardo a ciò anche in questo caso semplicemente ai relativi capitoli, ma specialmente a quello sull'isterismo, dove i detti punti sono stati trattati da noi stessi, molto minutamente. Ciononondimeno non possiamo esimerci dal far rilevare anche particolarmente, che la nevrastenia è uno stato essenzialmente congenito e spesso ereditario, e che dove sembra che sia acquisito, essa, solo mercè influenze nocive determinate ha conseguito un ulteriore sviluppo. Hanno una cattiva riputazione a questo riguardo le fatiche eccessive e specialmente quelle mentali, lo sforzarsi nello studio, veglie, affetti che deprimono, dispiaceri, pensieri, ambizione insodisfatta, vanità morbosa, spossatezza per malattia grave e lunga, per eccessi nei rapporti sessuali, per perdite di sperma molto frequenti e profuse, per perdita di sangue durante i catameni, per parto, allattamento ecc., anche per cose che da un lato producono immediatamente sovraeccitazioni, cioè esaurimento del sistema nervoso, ma dall'altro anche mercè perdite di sangue e rispettivamente di linfa, minano la nutrizione generale e quindi portano un ulteriore indebolimento del sistema nervoso. Insorge specialmente mediante le influenze or ora accennate un'anemia, un'oligoemia o idremia, il BOUCHUT dice molto caratteristicamente una i p o g l o b u l i a, e ciò tanto più facilmente, in quanto che noi abbiamo da fare con individui già precedentemente clorotici e almeno relativamente oligoemici, e questa oligoemia o idremia deve esercitare la sua influenza sul sistema nervoso. Ma ciò spiega anche nel tempo istesso come tutte le citate influenze morbose non debbono avere l'influenza dan-

nosa, come esse realmente non sempre l'hanno (certamente un esiguo numero d'individui le sopporta senza conseguenze singolarmente cattive), quando manca la speciale disposizione, la nevrastenia che già durava da lungo tempo, e non ancora era fortemente sviluppata; poichè il sistema nervoso e insieme i corpuscoli del sangue sono convenientemente sviluppati, e perciò sono anche al caso di compensare subito alla loro volta le perdite che questi subiscono, per forza propria e per il materiale che è loro fornito.

Poichè la nevrastenia in sostanza è congenita, è naturale che il sesso femminile, come il meno sviluppato, ne sia a preferenza attaccato (v. Isteria, vol. VII, pag. 408). Essa risalta molto chiaramente nei suoi sintomi nell'età media dalla pubertà fino al principio dell'involuzione. Nell'infanzia e nella tarda età è più rara, ma in parte semplicemente perciò che in quella non ancora, in questa non più si hanno massimamente le esigenze della potenzialità dell'individuo, nella cui mancanza di soddisfazione nella età della forza e del vigore risalta appunto la sua insufficienza e debolezza.

Il decorso della nevrastenia, poichè questa poggia su di un'anomalia di costituzione, e rispettivamente la rappresenta, è cronico. Esso pertanto non è affatto uniforme, ma subisce molteplici variazioni, le cui cause non sempre si possono sapere. Frequentemente lascia riconoscere una sorprendente periodicità nelle sue manifestazioni, come la maggior parte delle malattie nervose che derivano da debolezza, e specialmente è caratteristico per quelle congenite o ereditarie.

Che in circostanze sfavorevoli possano svilupparsi dalla nevrastenia gravi malattie nervose, è stato già detto ripetute volte, e ciò si capisce tanto più facilmente, quando si lascia cadere l'opinione niente affatto dimostrata e completamente campata in aria, che queste ultime avessero sempre per fondamento alcun che di specifico. L'isterismo, l'ipocondria, l'epilessia, le psicosi sono quel che sono, non già per un agente particolare, che risiede nel corpo, ma esclusivamente per il *locus minoris resistentiae* del sistema nervoso anormale, sopratutto insufficientemente sviluppato. Ma vi sono anche le idiosincrasie e piche, le antipatie e simpatie corrispondenti, come pure gli svariati sintomi sotto i quali compare la nevrastenia. Gli stati di debolezza anche lievi e piuttosto localizzati non hanno che a svilupparsi ulteriormente e a diffondersi, e come l'isterismo si trasforma in epilessia, l'epilessia in una psicosi, così anche la semplice nevrastenia passa in uno degli stati suddetti. Intanto per circostanze favorevoli, specialmente sotto il predominio di momenti discrasici, sifilide, reumatismo, alcoolismo, saturnismo, il tessuto connettivo cicatriziale viene colpito nella sua nutrizione, in modo che si svolge una ipertrofia, rispettivamente infiammazione del medesimo; poi passa ad alterazioni profondamente invadenti, cosidette organiche, di cui noi abbiamo già anche parlato, la mielite, la peri-encefalite, la degenerazione grigia. Poichè questi momenti discrasici si verificano incomparabilmente più di rado nelle donne che negli uomini, ne risulta almeno in parte che anche nelle donne queste gravi malattie si rinvengono infinitamente più di rado che negli uomini.

Dall'altra parte una nervosità anche già molto inoltrata può subire un miglioramento, e ritornare in uno stato in cui l'individuo si sente discretamente bene, anzi forse addirittura sano. Ciò non pertanto è sempre molto accidentale, e gli stati molesti o addirittura tormentosi facilmente ritornano più violenti, tosto che si sono stabilite in essi esigenze aumentate, o irrompono condizioni di disturbata nutrizione. Tuttavia passa sempre molto tempo, prima che si ripristini un relativo benessere di una certa durata e potrebbe non

succedere mai, senza che se lì non si svolgesse un determinato processo che regolarizzasse e modificasse tutta quanta la nutrizione.

Da ciò deriva che contro gli stati nevrastenici non vi sarà da aspettar molto dai rimedi indicati semplicemente come medicamenti. Essi possono arrecare totalmente soccorsi temporanei, agiscono pure in modo palliativo, ma non sono capaci di apportare una definitiva guarigione. Ciò che fu detto a questo riguardo a proposito della ipocondria e dell' isterismo , vale quindi anche per la nevrastenia. Vogliamo ancora ricordare una cosa. Poichè i nevrastenici a causa delle loro penose sensazioni prendono volentieri gli anestestici, morfina , haschisch , così essi sono nel massimo pericolo di incorrere nel morfinismo , cannabismo , mentre per cagione del loro senso di debolezza e anche degli stati di debolezza reali, essi adoperano volentieri degli eccitanti, si danno cioè al the, al caffè, agli alcoolici, e così sono in pericolo di diventare caffeinisti e alcoolisti.

Non poteva trascurarsi in questa occasione di fare osservare che mai un uomo perfettamente sano va incontro al morfinismo e cannabismo , o caffeinismo ed alcoolismo, ma che senza eccezione è un nevropatico, poichè i nevrastenici sono quelli che ne diventano vittime. Si è quindi spesse volte scambiato fra di loro causa ed effetto, e messo sul conto delle sostanze in questione, ciò che già precedentemente era proprio della costituzione. Con ciò francamente non è detto che quelle sostanze non esercitino affatto influenze nocive. Ma la questione sta in questi termini : uno stato nevrastenico si eccita con l'uso di questo o di quel rimedio. Il rimedio stesso arreca semplicemente un alleviamento temporaneo, mentre esso, per una nuova alterazione nutritiva più o meno potente, calma la eccitabilità del sistema nervoso notevolmente aumentata o l'accresce di poco, senza pertanto rimuovere il vero fondamento della eccitabilità aumentata. Il disturbo nutritivo già in atto viene così soltanto modificato , nel caso favorevole persiste nella sua intensità , ma per lo più è anche aumentato. La conseguenza di ciò è che la nevrastenia viene anche rinforzata, e quindi anche più violentemente e irresistibilmente eccitata dall' uso dei rimedi, che debbono averla generata. Le rispettive sostanze o rimedî non possono con ciò considerarsi come le sole cause di tutte le discrasie ; esse rappresentano piuttosto solo un termine e davvero il secondario in un circolo vizioso, che siccome in patologia ha una parte molto rilevante, così anche relativamente alla genesi delle discrasie in quistione. Poichè v'appartiene sempre oltre ai rispettivi rimedi nocivi anche la natura morbosa, priva di resistenza, che da essi è vinta.

Del resto si potrebbe fare a meno dei narcotici nella cura della nevrastenia ; trattandosi di effetti più che temporanei. Per contrario può essere raccomandato non con abbastanza insistenza l'uso del ferro in combinazione con piccole dosi di chinina. Il ferro solleva la decaduta ematopoiesi, la chinina annulla l'eccitabilità del sistema nervoso e, presa in piccolo dosi di 0·1—0·2 per giorno , può essere adoperata per settimane , senza che si manifesti la minima influenza dannosa. Da più parti si ritiene che indebolisce lo stomaco e pregiudica la digestione. Ciò accade ma con ogni probabilità solamente là dove viene segregato un succo gastrico poco acido, a cui pertanto si può rimediare facilmente , somministrando l' acido idroclorico. Pel resto rimandiamo a ciò che si è detto a proposito della terapia dell'ipocondria e specialmente dell'isterismo, poichè essa terapia, nelle forme più lievi di questa, coincide completamente con quella della nevrastenia , dalla quale ambedue anzi si sviluppano.

Santoro. RUDOLF ARNDT.

Nevrectomia e Neurotomia (τὸ νεῦρον e τέμνω, τομή, tagliare). La resezione dei nervi venne praticata in vece della neurotomia, cioè la semplice recisione sottocutanea o allo scoperto dei nervi, per ottenere una più lunga interruzione della conduzione in un nervo. La recisione di un nervo fu la prima volta intrapresa dal MARÉCHAL, il chirurgo di Luigi XIV, per rimuovere una nevralgia del trigemino. Dopo che anche l'HAIGHTON ebbe ulteriormente sperimentato la favorevole azione della neurotomia nel tic doloroso del FOTHERGILL, i risultati favorevoli della nuova operazione menarono all'applicazione esagerata di essa (KLEIN, MAYO), fino a che CHARLES BELL, il ROMBERG, l'HIRSCH si opposero a questi eccessi, e persino il DIEFFENBACH, il quale pure aveva eseguite numerose neurotomie, sollevò la quistione, se a quest'operazione in generale spettasse anche un posto nella chirurgia operativa.

Certamente fu la triste esperienza che raccolsero singoli osservatori, la quale potè indurre in questo dubbio: il ROUX p. es. aveva tagliato il nervo mentoniero a causa di una nevralgia, ed il dolore passò in avanti sulla lingua; dopo la recisione del linguale fu colpito il sottorbitale; dopo la divisione di questo il dolore invase il frontale e finalmente il ramo etmoidale, su cui non v'era più alcuna presa. Tali esperienze, che vennero raccolte sulla base di deficiente cognizione circa la sede causale della nevralgia, dovettero essere anche appoggiate nella loro azione sfavorevole alla neurotomia dall'ulteriore conoscenza, che per lo più il risultato favorevole dapprincipio era rapidamente transitorio: alla recisione seguiva spesso in brevissimo lasso di tempo una nuova riunione dei nervi recisi, e contemporaneamente a questa una recidiva del male, in sulle prime allontanato. Oggidì, che si potettero stabilire più esatte indicazioni per la neurotomia, anche i risultati finali sono migliori.

L'azicne della neurotomia è innanzi tutto un'interruzione meccanica della conduzione, sia in senso centripeto che centrifugo nel nervo tagliato. Un'altra azione — dinamica — che fu osservata già da CARLO BELL, certamente non può essere contestata, ma è incalcolabile nel suo effetto e quindi assolutamente insicura; essa è la reazione determinatasi per la lesione dei tronchi dei nervi sul centro nervoso.

Il fatto, che la interruzione della conduzione nel nervo, mercè il semplice taglio, è solo molto fugace, poichè le superficie di sezione del nervo reciso si riuniscono di nuovo molto presto, e con ciò poi viene prestissimo a cessare anche l'effetto propostosi, fece sì che in vece della neurotomia si preferì la nevrectomia. Quanto più grande è il pezzo di nervo allontanato mercè la resezione nella continuità, tanto più a lungo vien ritardata la riunione del moncone centrale e periferico che succede, mediante la rigenerazione, tanto più duratura dovrebbe essere la interruzione della conduzione nel nervo resecato. Ma per esperienza la rigenerazione, anche dopo la resezione del nervo, avviene straordinariamente rapida e sicura (v. l'art. rigenerazione dei nervi), in modo che nelle grosse perdite di sostanza il difetto sembra presto reintegrato, anzi il limite, sino al quale in generale è possibile la reintegrazione, non è ancora fissato. In ogni caso soltanto per la considerevole estensione del pezzo resecato, di alcuni centimetri in lunghezza, può parlarsi di una fondata speranza di più durevole interruzione nella conduzione, in confronto della neurotomia. La sensibilità nel campo del nervo tagliato del resto si ripristina già molto tempo prima che sia potuto avvenire una rigenerazione, sicchè deve ammettersi che le fibre nervose sensibili più sottili, oltre quelle divise mediante la resezione del relativo tronco

nervoso, possano vicariamente ristabilire la sensibilità (cfr. il BRUNS). Queste esperienze fatte dopo le nevrectomie condussero solamente a questo, a ideare metodi, che permettessero di escidere non solo un pezzo quanto più è possibile lungo, ma di pigliare questo possibilmente vicinissimo alla sua origine centrale, poichè solamente così si potrebbe sperare d'interrompere tutte quante le connessioni del campo nervoso periferico col cervello.

Non è qui il luogo di discutere i tentativi fatti per spiegare la causa della nevralgia primitiva e della recidiva, tanto meno il valore dei diversi metodi di cura. Secondo il nostro modo di vedere non è lecito contestare il dritto di esistenza anche ad un'operazione chirurgica efficace, anche quando essa ha prodotto solamente pochi successi. Poichè non si può negare il fatto che questo successo tuttavia vi è in una grande percentuale, sebbene dall' altra parte non possiamo spiegare perchè esso, quand'anche spesso solo temporaneamente, pure si verifichi perfino nelle affezioni centrali. Oltre a ciò è spesso impossibile rifiutare al paziente, che fa insistentemente pressione per l' operazione, l' ultimo rimedio, che almeno lo libera per lungo tempo dal suo stato insopportabile.

Anche pei disturbi dei nervi motori possiamo esser costretti all' intervento chirurgico. Il territorio del " crampo " però è studiato anche meno di quello della nevralgia.

Può essere indicata quindi la neurotomia e nevrectomia, sopratutto là dove è richiesta una interruzione di più lunga o più breve durata della conduzione in una via nervosa accessibile all'operazione: nei nervi sensitivi per nevralgie, stati irritativi e nevriti determinate da traumi, corpi estranei, cicatrici e via dicendo, nel trisma e tetano; nei nervi motori: per crampi muscolari clonici e tonici, che sono limitati a campi circoscritti d'innervazione.

Le nevralgie hanno dato sempre la più frequente indicazione. Sopra tutto dove si può rendere accessibile all' istrumento il nervo al disopra del punto affetto, in tal caso è autorizzata l'interruzione operativa, dopo il provato insuccesso di altra terapia; è questo il caso delle nevralgie di origine periferica o di certe forme di nevralgie riflesse. L'operazione rimane inefficace nelle malattie di origine centrale. Ma per trovare autorizzato il tentativo dell'operazione anche nelle nevralgie centrali e riflesse, si è fatto appello all'azione dinamica dell'operazione: lo stimolo traumatico, che ogni operazione arreca al nervo, dovrebbe agire sulla via nervosa come potente alterante e modificare così i disturbi riflessi o centrali, quindi poter riuscire salutare in parecchie nevralgie di natura indeterminata. — In ogni caso non possiamo avere per questa indicazione alcun fondamento scientifico.

Oggidì la nevrectomia, e in singoli casi la neurotomia, rimane direttamente indicata solamente negli stati irritativi periferici dei più piccoli tronchi nervosi e diramazioni; quivi la recisione per lo più non è difficile e oltre a ciò è più efficace dello stiramento, che spesso non può essere praticato abbastanza energicamente, nelle diramazioni periferiche nervose senza lesione dei nervi (v. distensione dei nervi). In parecchi casi sarà da tentare la combinazione dello stiramento con la nevrectomia, ed anche prima della nevrectomia un energico stiramento della sezione centrale può rendere anche più utile l'effetto.

La tecnica operativa della nevrectomia si divide negli atti della scopertura del nervo per una sufficiente estensione, isolamento del tronco, recisione in direzione centrale e consecutivamente periferica, asportazione del pezzo risecato, medicatura antisettica. In parecchi casi si è anche racco-

mandata la cauterizzazione del moncone, per prevenire una nuova riunione del moncone centrale e periferico. Il KLEIN distruggeva tutta la parte accessibile col filo rovente e J. ROUX, BOYER, JOBERT ed A. raccomandarono di nuovo questa cauterizzazione delle superficie di taglio. In vece di questa distruzione eccessiva, che facilmente produce formazione di neuromi e cicatrici dolorose, si cercò di allontanare anche, per quanto più è possibile, le superficie di sezione dopo l'abbondante escissione della continuità del nervo. Si rivolge indietro il moncone nel punto resecato e si cerca di rendere impossibile così una riunione mercè proliferazione delle fibre nervose, nel senso dell'estremo periferico. Ma anche questa misura non si è addimostrata sufficiente.

Per ciascun nervo l' esperienza clinica ha provato determinate regioni per la nevrectomia. Consideriamo principalmente qui i nervi sensitivi; si ha che fare in primo luogo con i rami del trigemino, la cui 3ª branca prevalentemente più spesso reclama la nevrectomia per affezione nevralgica. — Quanto più limitato è il campo in cui si presenta la nevralgia, tanto più certamente si può concludere per un'origine periferica e presupporre di raggiungere il nervo in sopra del punto affetto. Per i rami del quinto sono prescelte specialmente le regioni in cui i nervi attraversano canali ossei o scorrono sopra margini ossei, innanzi tutto il n. sottorbitale e l'alveolare inferiore. Una sproporzione tra il lume di questo canale ed il libero passaggio del nervo costituisce spesso l' inizio della nevralgia; così si manifesta la necessità dell' asportazione operativa: ampliamento, risp. rimozione del canale osseo ristretto, in cui scorre il nervo affetto, e allontanamento di un pezzo di questo, quanto più lungo è possibile, per evitare per quanto più si può la rigenerazione. A questo scopo si sono inventati i diversi metodi; nella maggior parte dei casi merita la preferenza quello che reseca il nervo quanto più è possibile vicino alla sua origine.

A. Nevrectomia nella prima branca del trigemino.

Va considerato qui solamente il nervo frontale, che si dirama dal nervo oftalmico, nella fessura orbitale superiore. Il nervo frontale scorre al di sopra del m. elevatore della palpebra superiore, profondamente sotto la volta dell'orbita, e sul margine di questa si divide nel n. sopra-orbitale e sopratrocleare. Si possono tagliare sottocutaneamente con un tenotomo i due rami terminali, conducendo il taglio trasversalmente nel margine dell' orbitale. Si raggiunge meglio lo scopo se si rendono liberi con un taglio trasversale i due rami terminali, poi, dopo il distacco dell'inserzione tarsale, si va alla ricerca del tronco (n. frontale) nella profondità dell'orbita, si distacca dal tessuto adiposo periosteo e si reseca quanto più indietro è possibile.

B. Nevrectomia nella seconda branca del trigemino.

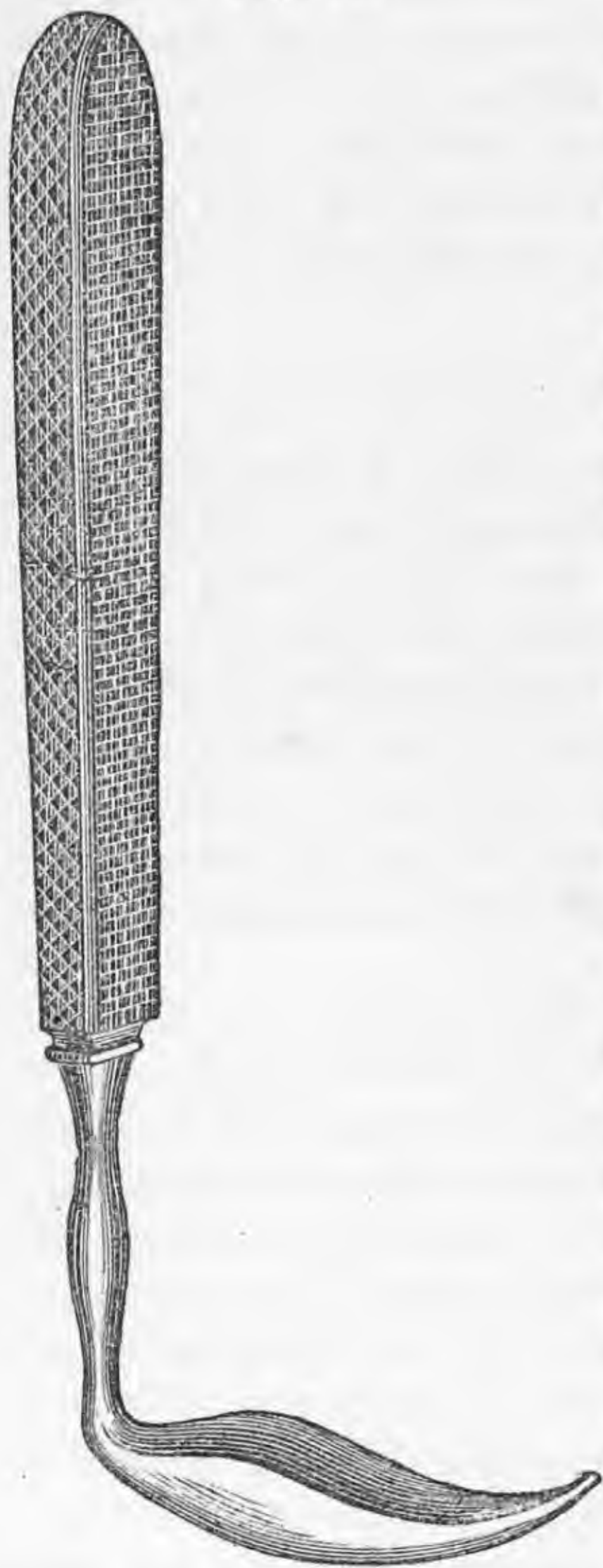
Nevrectomia del n. sottorbitale. Il nervo esce dalla cavità del cranio attraverso il forame rotondo, va dalla fossa pterigo-palatina nella fessura orbitale inferiore, per spandersi alla periferia sotto il pavimento dell'orbita, nel punto dove il canale sottorbitale sbocca nella fossa canina. Questo punto di uscita sta $^1/_2$ cm. in sotto del margine sottorbitale, nella direzione del 1° e 2° dente molare. Il metodo più antico, di recidere il nervo qui alla sua uscita — la nevrectomia periferica — non può promettere nell'ordinaria indicazione all'operazione per nevralgia alcun successo. Vanno innanzi tutto ricordati i metodi, che dopo la recisione sottocutanea della sezione centrale del n. infra-orbitale nell'entrata attraverso la fessura orbitale inferiore (v. LANGENBECK, HUETER) o nell'interno del canale sottorbitale (MALGAIGNE), mettono

allo scoperto mercè un lungo tenotomo il nervo nel suo punto di uscita, poi tirano in fuori il pezzo interosseo e lo resecano.

Metodo del MALGAIGNE: s'introduce profondamente per 2 cm. un robusto tenotomo nel fondo dell'orbita, nella direzione del nervo, sollevando il manico poi vien tagliato mediante forte pressione il sottile pavimento insieme al nervo; un taglio trasversale praticato parallelamente al margine sotto-orbitale lascia vedere il nervo nella fossa canina; dopo che s'è afferrato questo con una pinzetta o un portaghi e sollevato, vien reciso tutto il pezzo sollevato. Quest'ultimo atto è comune a tutt'i metodi.

Metodo del LANGENBECK: un robusto tenotomo del DIEFFENBACH, il cui manico viene afferrato come penna da scrivere dal pollice, indice e medio viene conficcato con la punta rivolta indietro e in giù sotto un angolo di 60°, profondamente sotto il leg. palpeb. esterno, poi spinto indietro e in sotto lungo la parete orbitale esterna, fino a che il cessare della resistenza sentita sin allora fa riconoscere che è penetrato nella fessura orbitale. — Adesso il tagliente vien diretto in dentro contro il margine aguzzo del processo orbitale del mascellare superiore, o rasentando questo si porta verso l'innanzi il coltello a tratti di sega.

Il metodo del LANGENBECK si pratica facilmente e sicuramente da un chirurgo provetto e i suoi risultati sono notevoli. Come io posso rilevare dalla propria larga esperienza come assistente del LANGENBECK, la ricerca del nervo tagliato riesce sempre; di un'emorragia dell'art. sottorbitale io non ne ho mai visto.

Fig. 71.

Metodo dell'HUETER. Previa incisione nell'angolo esterno dell'occhio, si introduce un sottile elevatore rasente l'orbita sino alla fessura, per potere sollevare la mano dell'istrumento verso la fronte; mentre la punta si avanza nella parete internadel mascellare, si riconosce che si è penetrati nella fessura. Poi ritirato l'elevatore si spinge innanzi un forte tenotomo bottonato, e si taglia il nervo nella fessura.

Più conforme allo scopo e più protettivo è il processo proposto dal WAGNER.

Il metodo del WAGNER abbisogna, all'infuori degli strumenti ordinari, di una speciale leva a specchio in forma di cucchiaio (fig. 71) e di due uncini per strabismo ricurvi lateralmente, come gli aghi per sutura del DESCHAMPS, e di una sgorbia stiliforme. Un taglio arcuato che decorre parallelamente all'intero margine orbitale inferiore taglia o recide qui le parti molli e fa vedere perifericamente il nervo sulla linea di direzione del 1°—2° dente molare. Separazione dell'inserzione della palpebra inferiore lungo il margine orbitale inferiore e sollevamento della periorbita da tutto il pavimento orbitale. Elevazione del bulbo insieme alle parti molli e periorbita mediante il cucchiaio. La parte convessa a specchio del cucchiaio illumina il canale sottorbitale, il quale con la sgorbia stiliforme si rende libero nella sua parte posteriore col sollevamento delle lamelle ossee, che ricoprono il nervo che dà un riflesso bianco. Il nervo sco-

perto (fig. 72) vien circondato per mezzo del piccolo uncino dalla parte dell'arteria che risalta come un cordone rosso, e sollevato isolatamente. Per la progressiva separazione dei ramuscoli che si distaccano da esso, il nervo vien messo a nudo sin nella fossa pterigo-palatina, persino fino forame rotondo, sotto l'illuminazione riflessa, e nel sito richiesto si taglia con un paio di forbici sottili, a lunghe branche. Previa trazione nel punto di uscita viene completata la resezione con la recisione periferica.

Fig. 72.

Nervo infraorbitale destro. (Il periostio è sollevato e preso con l' uncino; la muscolatura sulla zampa d' oca asportata).

Per lo scoprimento dell'intera seconda branca del trigemino nel suo punto di uscita dal cranio, dal forame rotondo, furono infine praticate resezioni parziali e totali del mascellare superiore; invece della recisione del n. alveolare superiore nella fossa pterigo-palatina, eseguita dallo SCHUH (Wiener med. Wochenschr. 1854, 23), penetrando dalla cavità orale con tenaglia osteotoma e coltello, il BILLROTH e v. NUSSBAUM fecero lo scoprimento mercè resezione osteoplastica del mascellare; il CARNOCHAN raccomandò la trapanazione del mascellare superiore, con la quale viene perforata la parte anteriore del mascellare, insieme al canale sottorbitale, come pure la parete posteriore sino al forame rotondo; il v. BRUNS propose di entrare dal lato temporale con la resezione del zigomatico.

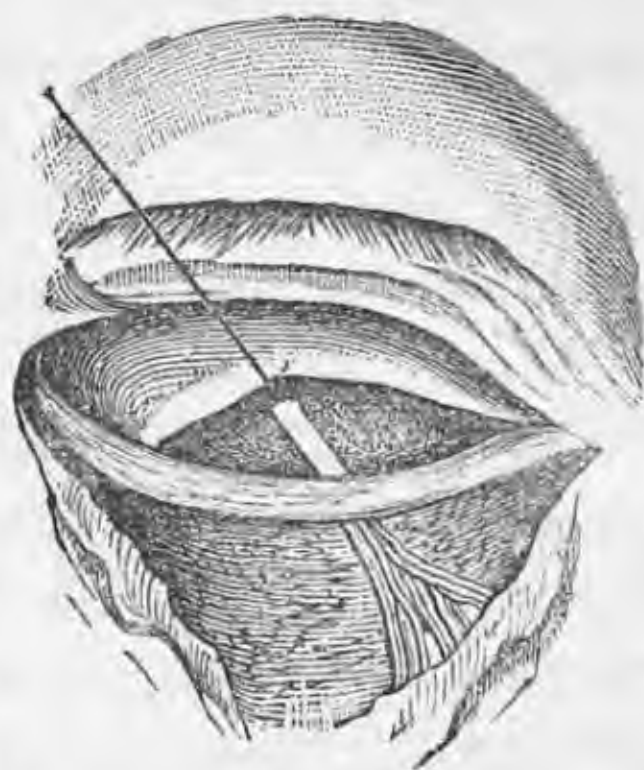
Quest'ultima proposta fu dal LÜCKE perfezionata in un processo molto opportuno: doppia (temporanea) segatura dell'osso zigomatico, conservando le parti molli che lo ricoprono, le quali vengono tagliate con una incisione a mezzaluna. Il massetere viene diviso nella sua inserzione al zigomatico. Il brandello si rivolge in sopra e si fa penetrare nella parte posteriore del mascellare sino al forame rotondo; si può riconoscere chiaramente il nervo nella profondità della ferita. Il LOSSEN ed il BRAUN proposero di dirigere in giù il zigomatico col musc. massetere, per evitare la cicatrice nel massetere. Io non ho visto mai da questa durevoli danni. Il serramento delle mascelle che vi è perciò in principio, scomparisce subito, con opportuna cura consecutiva.

C. Nevrectomia della terza branca del trigemino.

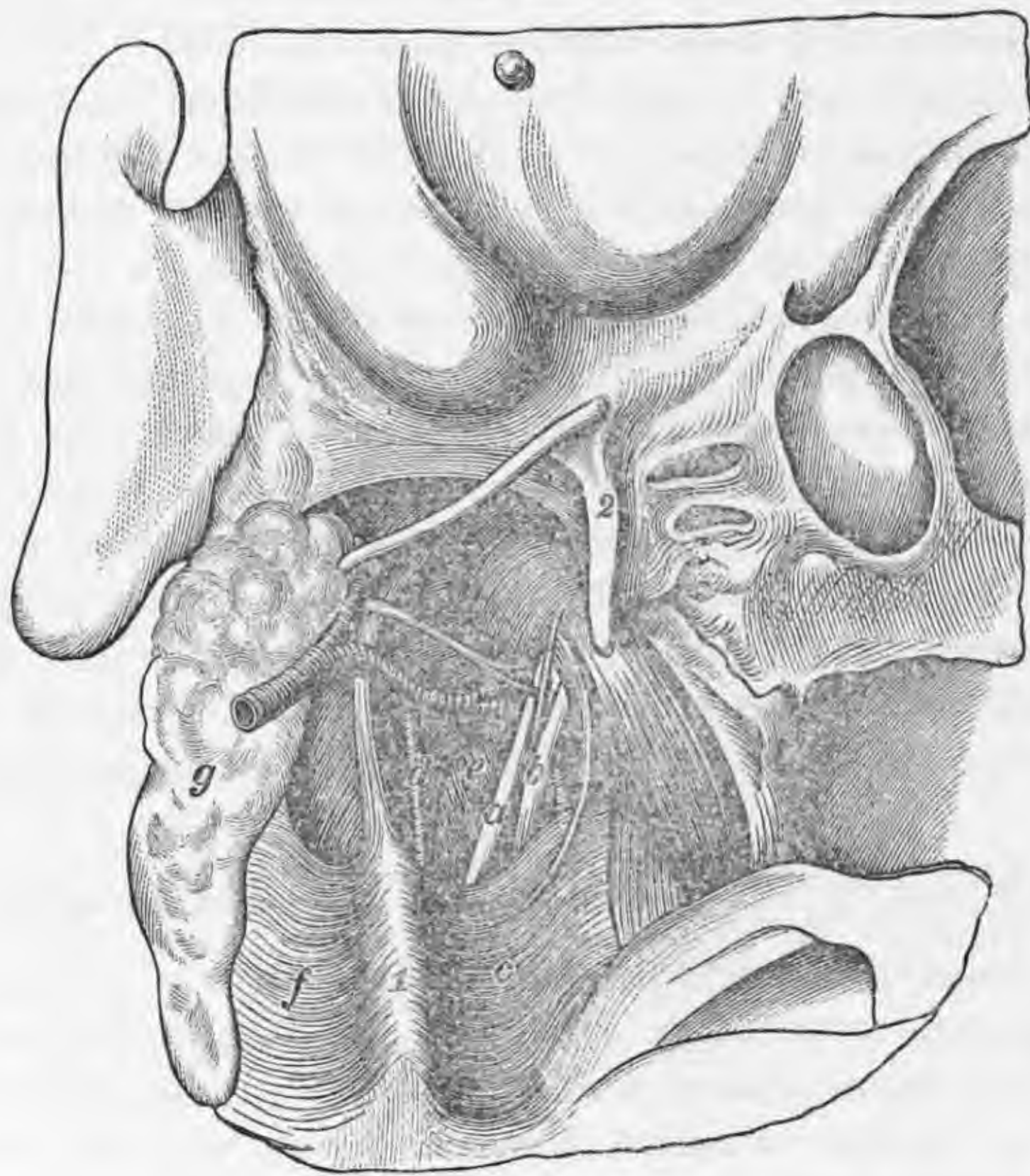
Della terza branca del trigemino c' interessa qui a preferenza il ramo inferiore, quand' anche recentemente è stato tagliato il nervo nel suo passaggio attraverso il forame ovale. Delle diramazioni del ramo inferiore o discendente, il nervo alveolare inferiore (o mandibolare) e il nervo linguale, sono specialmente quelli in cui si suole eseguire la nevrectomia.

I. Nevrectomia del nervo alveolare inferiore.

Il nervo mascellare penetra circa nel mezzo della branca sotto-mascellare nel canale mandibolare; questo punto si riconosce verso la parte mediana del corpo mercè la sporgente „lingula „. Il canale va in sotto secondo un arco convesso sino al punto di uscita che sta in corrispondenza del 1° e 2° dente molare anteriore, e giace più vicino al margine inferiore del mascellare inferiore che al superiore.

Una recisione nel punto di uscita solo raramente sarà sufficiente; lo scoprimento avviene quì facilmente anche dalla cavità orale; dopo retratto fortemente l'angolo della bocca mercè un'incisione che decorre in corrispondenza del 2° dente molare, un poco più vicino al margine inferiore come pure all'alveolare, si taglia la gengiva insieme al periostio, in direzione orizzontale,

per 2 cm., il margine inferiore della ferita con l'elevatore si mantiene indietro e così si scopre il decorso del nervo sul labbro inferiore, fortemente retratto. — Viene anche distaccata la sua solida incavatura nel forame mentale, così si può estrarre un poco il tronco.

Una resezione nell'interno del canale osseo mascellare si esegue mediante scoprimento del nervo con la trapanazione, incisione della superficie esterna o resecamento di un pezzo, mercè l'osteotomo. — Poichè il nervo dev'essere reciso quanto più vicino al centro è possibile, l'apertura dell'osso si preferirà piuttosto sulla branca del mascellare. Si taglia un lembo di parti molli a forma di lingua, la cui base si estende per 2 cm. sulla superficie della branca del sotto-mascellare; mentre le parti laterali decorrono parallelamente al margine anteriore e inferiore della mandibola, il margine convesso inferiore corrisponde al livello dell'angolo mascellare; con questa incisione a lembo si toglia cute, fascia e massetere, anche il periostio si reseca e tutti i tegumenti si distaccano con l'elevatore, e si dirigono in sopra. Mediante trapano, osteotomo o coltello, la parte media della super-

Fig. 73.

Posizione del nervo ed art. alveol. inf. guardata di sotto.
a Nerv. alveol. inf. *b* Nervo linguale. *c* Muscolo pterigoideo interno. *d* Art. alveol. inf. *e* Musc. pterigoideo est. *f* Musc. massetere. *g* Parotide. 1. Ang. masc. 2. Processo stiloideo (dal Sonnemburg).

ficie esterna della branca mascellare si porta via, e il canale alveolare è messo allo scoperto. Si può così seguire il nervo sino al punto di entrata nel canale e resecarne un tratto più grosso. Il Roux ed il Warren applicarono parecchie corone di trapano e asportarono così sezioni molto considerevoli, anzi il Roux distruggeva anche col filo rovente il nervo in ambedue le direzioni. Il Beau ed il Sédillot lo mettevano allo scoperto anche dopo la trapanazione nel forame mentoniero, ed estraevano il nervo previa discissione centrale. Questo processo è abbastanza energico e minuzioso. Nervo e arteria possono essere lesi a causa del decorso tortuoso nella parte inferiore delle sezioni resecate. La cicatrice è deforme, la bocca spesso torta, le fun-

zioni del massetere alterate. Non è molto migliore la modificazione del LINHART che asporta con l'osteotomo dall'osso un quadrato allungato.

La resezione in sopra del punto di entrata nel canale mascellare può praticarsi dalla cavità orale (PARAVICINI) e dall'esterno (SONNEBURG).

Resezione retroboccale del nervo alveolare inferiore secondo il PARAVICINI: aperta di molto la bocca si tocca coll'indice sinistro il margine anteriore della branca del mascellare, e si sente spesso dietro di questo la " lingula „ sporgente. Dietro il margine viene eseguita un'incisione verticale, lunga 2 cm., sulla mucosa, muscoli e periostio; il margine posteriore della ferita viene spinto indietro con l'elevatore, così pure il m. pterigoideo int. viene spostato indietro. Allora il dito introdotto può chiaramente seguire un cordone isolato fino alla lingula. Si trovano qui insieme il n. linguale, l'art. alveolare inf., e il nervo mandibolare. I primi due, mediante un lungo uncino ottuso vengono tirati di lato, il nervo isolato dall'arteria per grande estensione, mediante uncino e pinzetta e finalmente resecato quanto più è possibile verso il basso. Ora invece di completare la nevrectomia con discissione centrale e periferica, lo SCHÖNBORN ha molto opportunamente associato lo scalpellamento nel forame mentoniero con la recisione intraboccale; in questo modo escide un pezzo del n. mandibolare lungo 6 cm. Depone contro questo metodo del PARAVICINI l'incomoda sede del campo operativo e le sfavorevoli condizioni della ferita nella profondità della cavità orale.

Il KÜHN ha esciso con l'osteotomo l'angolo del mascellare denudato, il v. BRUNS asportò un pezzo osseo rombico dall'angolo mascellare.

Il SONNENBURG ha dimostrato che si può resecare il nervo direttamente dall'angolo del mascellare, senza ledere l'osso, e certo questo metodo deve praticarsi molto più facilmente, quando si esegue con la testa pendente in giù. Il nervo si può allora vedere nella ferita. L'incisione esterna corrisponde all'inserzione del musc. massetere, il mascellare può essere scoperto sino alla lingula con strumenti ottusi, ad eccezione della inserzione del musc. pterigoideo int. Mercè un uncino a manico, che s'introduce sopra la lingula lungo il ramo ascendete, un poco in sopra e in dentro, cioè dietro la mucosa, il nervo può essere preso affatto isolatamente e tirato innanzi sino al muscolo mascellare, ed allora resecato (v. fig. 75).

Il KRÖNLEIN, dopo aver fatto un lembo che comprende ponte zigomatico e massetere, e che si deve arrovesciare in giù (metodo del LOSSEN, BRAUN), asporta il proc. coronoid. del mascellare inferiore alla sua base e col muscolo temporale l'arrovescia in sopra. Previa legatura dell'art. masc. int. tra i ventri dei due m. pterigoidi, il m. pterigoid. est. viene distaccato dalla sua origine alla cresta infratemporale e la terza branca quivi accessibile viene resecata nel forame ovale. Partendo di là si può resecare anche la seconda branca nel forame rotondo. Metodi simili si sono proposti recentemente dal CREDÉ, e SALZER.

II. Nevrectomia del nervo linguale.

Lo scoprimento di questo nervo si fa anche dalla parte interna della bocca, come dicemmo, nel metodo del PARAVICINI, in cui, dopo l'incisione e il distacco del m. pterigoideo nella branca mascellare, il linguale viene più presto in vista che il mandibolare; lo si può raggiungere anche dall'angolo della mascella.

Molto facile è la sua resezione periferica nella lingua; sul pavimento

della cavità orale viene praticata un' incisione corrispondente al punto di transizione della mucosa, dal margine laterale della lingua al pavimento orale innanzi all' ultimo dente molare, nella quale incisione il nervo è facilmente isolato e tirato in fuori. Il ROSER fendeva per lo stesso scopo la guancia dall' angolo della bocca.

Il LINHART (Comp. des Operationslehre, 3. Ed. pag. 241) raccomanda lo scoprimento della regione inframascellare proposto dal LUSCHKA, il metodo è certo assolutamente sicuro ma difficile, e colpisce il tronco molto lontano dalla origine.

Delle altre nevrectomie va qui cennata soltanto quella del nervo buccinatorio. La maniera più comune di ricercarlo era dall' esterno, con un taglio che veniva fatto vicino e parallellamente al margine anteriore del massetere. È opportuno ricercare il nervo dalla cavità orale, secondo l'HOLL. Il nervo buccinatorio sta immediatamente sotto la mucosa nel margine laterale del solco, che lungo il margine del musc. pterigoideo decorre rettilineo dal recesso, che si forma dietro il tubercolo mascellare, ricoperto dalla mucosa nella regione dell'ultimo dente molare inferiore. Un' incisione lungo il margine laterale del solco, attraverso la mucosa, mena sul nervo.

Letteratura: La prima monografia diffusa nelle nevrectomie fu il trattato dello Schuh, Ueber Gesichtsneuralgen und über die Erfolge der dagegen vorgenommenen Nervenresectionen. Wien 1858. Oltre alle singole comunicazioni posteriori deve riscontrarsi una statistica più dettagliata, con la osservazione sulla rigenerazione dei nervi, ripristinamento della conducibilità, ecc. insieme alle comunicazioni casuistiche nelle " Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre von Schuh „, pubblicate dopo la sua morte 1867 ed a pag. 786—839. Una elaborazione più profonda trovò l' operazione nell' opera del v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Abthlg. Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmacksorganes. I, Tübingen 1859, pag. 838—959: " Therapeutische Würdigung der Neurotomie „. — Anche da O. Weber nel manuale del v. Pitha und Billroth in II, 2. Abthlg., Cap. XXVII von der Nervendurschschneidung und III, 1. Abthlg., 2. Heft, Die Krankheiten des Gesichtes, Cap. VII von den Affection der Gefühlsnerven und insbesondere von den Nervendurschscheidungen im Bereiche des Gesichtes, insieme ad un diffuso cenno letterario si trova rigorosamente criticata in special modo la indicazione. — Nei trattati di chirurgia e nel compendio delle operazioni chirurgiche del von Linhart, la nevrotomia trovasi più dettagliatamente trattata, e si trova la più diffusa descrizione del metodo operativo, nei singoli nervi della faccia. Per questi, come anche per gli altri nervi, si trovano esattamente esposti i punti di predilezione per la nevrectomia dal Létiévant *Traité des sections nerveuses*, Paris 1873, con le corrispondenti figure.—Per la nevrectomia del 2 ramo del trigemino, deve tenersi presente in principal modo la monografia del Wagner, Ueber nervösen Gesichtsschmerz und seine Behadlung durch Neurectomie, Archiv für klin. Chirurgie, XI, pag. 1—126, e per questa, come per rispetto ai nuovi metodi operativi più radicali, vegg. Lücke, Zeitschr. für Chirurg. IV, pag. 322. — Per la neurotomia sottocutanea di questo ramo, secondo il Malgaigne, vegg. Beau, l' Union, 1853, 41. Schmidt's Jahrb. 81, pag. 304. Nach v. Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie, II, p. 127.— Hueter's Methode, dessen Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881, II, pag. 166. Sul metodo di resezione intraboccale del nervo mandibolare, vegg. Nicoladoni, Neuralgie des *N. mandibularis*. Neurectomie nach Paravicini. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 43 ed anche quivi Nr. 12; Mosetig-Moorhol, Intrabuccale Resection des *N. inframaxillaris* nach Paravicini's Methode wegen Neuralgie, Heilung; sowie Schönborn, Zur Resection des *N. alveolaris inferior*. Dr. Stetter, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 2.—Sonnenburg, Ausschneidung des *Nerv. alveolaris inferior* vom Kieferwinkel aus. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, VIII, pag. 93.—Frönlein, Ibidem, XX, Heft 6. — Holl, Neue Methode der Resection des *Nerv. buccinatorius*. Archiv für klin. Chirurgie. XXXI, Heft 4.

Santoro E. SONNENBURG.

Nevrilemma, v. Nervi (istologia). Vol.

Nevrina, sinonimo di cholina, $C_5 H_{15} N O_2$. È stata scoverta la prima

volta da AD. STRECKER [1]) in diverse bili (da ciò detta cholina), di poi dal LIEBREICH [2]) tra i prodotti di decomposizione del protagone fosforico, da lui scoperto (v. questo), e dal DIAKONOW [3]) riconosciuta come prodotto di decomposizione della lecitina (v. questa). L' analisi più esatta ha sollevato frequentissimamente forti dubbi sulla preesistenza della nevrina; oggi sembra piuttosto assicurato che in molti casi dove si trova la nevrina, essa per lo più si sdoppii dal protagone o lecitina.

Preparazione. Artificialmente può prepararsi la nevrina secondo il Wurtz [4]), trattando l' idroclorato di glicole (alcool etilenico) con la trimetilamina, come inversamente, secondo AD. BEYER [5]), la nevrina si decompone col riscaldamento in trimetilamina e glicole. La nevrina quindi deve considerarsi come idrato di trimetilossetilammonio $C_2H_4.OH.N(CH_3)_3OH$.

Siccome la lecitina in soluzione acquosa facilmente si scompone in nevrina ed acido distearilglicerinfosforico (v. Lecitina), così è possibile di prepararla dalle sostanze dove si trova la lecitina: tuorlo delle uova di uccello e di storione, cervello, nervi, sperma, sangue, marcia, bile, latte ecc. Più semplice è la preparazione dal tuorlo d' uovo, secondo il DIAKONOW [3]). Il vitello d' uovo si estrae dapprima con etere, e poi anche con alcool caldo, l' estratto alcoolico si divide per distillazione, il residuo si fa bollire con acqua di barite, vi si fa passare una corrente di acido carbonico (per precipitare la barite caustica), il filtrato si svapora a bagnomaria fino a consistenza di sciroppo, il residuo si esaurisce con alcool assoluto, ed il filtrato alcoolico si tratta con cloruro di platino. Si precipita così il cloridrato di cloruro di nevrina e platino, in forma di polvere giallo-chiara, che si divide per filtrazione, si scioglie nell' acqua, e con una corrente di idrogeno solforato si libera dal solfuro di platino, che precipita. Il filtrato ristretto fino a consistenza sciropposa, disseccato sull' acido solforico nel vuoto, dà l' idroclorato di nevrina cristallizzato. Da quest'ultimo, trattato con l'ossido d' argento di fresco precipitato, si ha la nevrina libera.

Proprietà chimiche. Allo stato puro la nevrina rappresenta uno sciroppo senza colore, solubile nell' acqua e nell' alcool, di energica reazione alcalina, e che con gli acidi forma sali neutri, facilmente solubili nell' acqua, e quindi deliquescenti. Tanto nel riscaldamento a secco, quanto nel riscaldamento della soluzione acquosa concentrata, essa si decompone in trimetilamina volatile ed in glicole. Dalla soluzione alcoolica, per aggiunta del cloruro di platino, precipita il doppio sale platinico $(C_3\,H_{15}\,NO\,Cl)_2$, $Pt\,Cl_4$; così pure dalla soluzione acquosa concentrata restata sull' acido solforico, precipita un doppio sale di platino in grossi prismi rosso aranciati, od in magnifiche tavole gialle; il doppio sale è facilmente solubile nell' acqua, insolubile nell' alcool od etere. Il cloruro d' oro alcoolico precipita dalla soluzione il doppio sale di oro $C_5H_{15}NO\,Cl$, $Au\,Cl_3$, in forma di piccoli cristalli gialli insolubili nell' alcool e nell' etere. Anche l' acido fosfo-wolframico, in soluzione nitrica, precipita la nevrina.

Nella putrefazione della lecitina, la nevrina facilmente si decompone in trimetilamina (odore di aringhe salate); la presenza della trimetilamina deve quindi per lo più riferirsi ad una decomposizione putrida della nevrina, risp. lecitina. Anche la comparsa della trimetilamina nei distillati di urina, sangue, olio di fegato di merluzzo ecc., specialmente quando vi si aggiunse in precedenza latte di calce, è determinata egualmente dalla decomposizione della nevrina, risp. lecitina.

Non può finalmente passarsi senza menzione che una serie di chimici e fisiologi combattono la identità della cholina e della nevrina; la combina-

zione ossetilica finora descritta, essi chiamano cholina, mentre invece chiamano nevrina un corpo $C_5H_{13}NO$, che deve considerarsi come una combinazione di trimetilvinile $C_2H_3.N(CH_3)_3.OH$. Secondo il LIEBREICH [2]), come prodotto di decomposizione del protagone, risp. lecitina, si ottiene solo la combinazione vinilica (vera nevrina), in vece dal vitello d'uovo e dalla bile, solo la combinazione ossetilica (vera cholina); la combinazione vinilica, per assorbimento di una molecola di acqua, passerebbe facilmente nella combinazione ossetilica, cioè nella cholina, la quale ha perciò ricevuto il nome di bilinevrina. Un' altra differenza fisiologica si troverebbe in ciò, che la base vinile è estremamente velenosa (v. appresso), mentre la base ossetile, secondo il Brieger [6]) è quasi innocua.

Sulla derivazione ed importanza della nevrina, per le cose già dette, deve rimandarsi alla lecitina. È di singolare interesse che mentre finora la putrefazione si è riguardata come una condizione che distrugge la nevrina, secondo la scoperta del BRIEGER [6]) precisamente nella putrefazione della carne e della colla, si sviluppa la cholina, risp. la nevrina, in quantità veramente non piccola, e che la nevrina così formata deve riportarsi alle ptomaine, in quanto che provoca gravi fenomeni di avvelenamento (salivazione, dispnea, diminuzione della frequenza del polso, abbassamento della pressione del sangue, diarrea) e con una dose di 0·04 grm. per chilo di animale (conigli) produce la morte, sotto le convulsioni. Insieme a ciò si sviluppa la innocua neuridina $C_5H_{14}N_2$.

Nella dimostrazione della nevrina [7]) deve sempre tenersi presente che in un liquido che contiene la base libera, quando si concentra troppo e nella reazione alcalina, facilmente la nevrina si decompone, facendo svolgere la trimetilamina, e quindi deve sempre badarsi che i liquidi da svaporarsi abbiano reazione acida. La soluzione concentrata in uno sciroppo acido si esaurisce con alcool, la soluzione alcoolica si svapora, il residuo si riprende con alcool assoluto e si precipita con cloruro di platino; per la solubilità nell'acqua ed insolubilità nell'alcool, il sale di platino può separarsi tanto dal cloruro di platino, potassico ed ammonico, quanto dalla lecitina. Il doppio sale nell'acqua, fatto cristallizzare, contiene 31·87 °/₀ di platino, che rimane quando lo si arroventa. Dal sale di platino, come si è sopra esposto nella preparazione, può ottenersi la base libera, le cui proprietà e specialmente la cui decomposizione col riscaldamento (sviluppo della trimetilamina) appena può far disconoscere la nevrina.

Letteratura: [1]) Strecker, Annal. d. Chem. CXXIII, pag. 353. — [2]) Liebreich, Ibidem CXXXIV, pag. 29. — [3]) Diakonow, Med.-chem. Untersuchung. Herausgegeben von Hoppe-Seyler. Heft 2 und 3. — [4]) Wurtz, Annal. d. Chem. VI. Suppl.. pag. 116 und 197. — [5]) Baeyer, Ibidem CXL, pag. 306.— [6]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885—1887.— [7]) Hoppe-Seyler, Handbuch d. physiol. und path.-chemischen Analyse. 5, Aufl. 1883, pag. 165,

P. J. MUNK.

Nevrite, infiammazione dei nervi, nel senso più ampio ogni infiammazione anatomo-patologicamente dimostrabile della sostanza nervosa, e quindi anche degli organi centrali (nevrite centrale del BENEDIKT [1]), vien per regola riserbata per indicare le alterazioni autoctone somatiche dei nervi cerebro-spinali periferici, cosicchè quindi la degenerazione secondaria dei nervi, in seguito ad affezioni centrali (nucleari), non cade sotto questa definizione. Recentemente però il carattere irritativo dell'affezione non si ritenne come imprescindibile per la nevrite, ma sotto questo concetto si sono anche compresi i processi puramente degenerativi od atrofici. Sic-

come poi è risultato che anche negli animali ed uomini sani si trovano istologicamente isolate fibre nervose in ogni stadio di distruzione (S. MAYER [2]), ed anche del resto per la variabile relazione fisiologica delle fibre nervose larghe e sottili nei diversi nervi (motori, sensibili, misti, BIDDER e VOLKMANN [3]), è difficile il giudizio istologico, così anche per questi è difficile il decidere se generalmente si hanno d'innanzi alterazioni patologiche (C. WESTPHAL [4]). Ma per la delimitazione del quadro clinico della nevrite queste difficoltà si aumentano, poichè spesso è discutibile in pratica anche la loro distinzione dalle malattie nervose puramente funzionali, cosiddette iperestesie di conducibilità, in seguito a qualche fattore irritante, nelle nevralgie ed in tutte le altre nevrosi riflesse (spasmi, trismo, tetano, corea, epilessia, e così via).

Storia. Fin dalla pretesa scoperta del COTUGNO [6]), contestata dal ROMBERG [5]), di una raccolta d'acqua nella guaina del nervo ischiatico nella ischialgia, si sono descritti occasionalmente reperti nevritici più o meno spiccati, come fattori causali delle nevralgie. Anche i dati del LEPELLETER [7]), CURLING [8]), FRORIEP [9]), ROKITANSKY [10]) sulla nevrite lungo il decorso dei nervi lesi, nei casi di trisma e tetano traumatico, i quali per qualche tempo sostennero la ipotesi che la nevrite traumatica, meglio delle altre conosciute, per vie riflesse potesse produrre il tetano, non potettero essere confermati dal FÖRSTER [11]), HASSE [12]), NOTHNAGEL [13]) ed altri sul cadavere, mentre il KOCHER [14]) e VOGT [15]) nel tetano traumatico osservarono sul vivente, per occasione della distensione dei nervi, ispessimento dei tronchi nervosi ed aumento nella iniezione del nevrilemma. Solamente R. REMAK [16]), mediante la osservazione clinica delle tumefazioni dolorose disseminate dei tronchi nervosi, tanto su base traumatica che reumatica, singolarmente anche nelle lesioni articolari, infiammazioni e reumatismi (nevrite nodosa migrante, ascendente e discendente), e per aver stabilite le paralisi nevritiche, fondò quanto si sa attualmente intorno alla dottrina della nevrite, la quale venne più tardi sviluppata, mediante i reperti anatomo-microscopici e le ricerche sperimentali sugli animali, ma specialmente con la esatta determinazione della semiotica, ed anche in modo essenziale per mezzo dell'esame elettrodiagnostico. Dopo che per un certo tempo, in confronto della patologia del midollo spinale, era stata sconosciuta la importanza delle degenerazioni nervose primarie, periferiche, per la patogenesi delle affezioni più diffuse dei nervi, recentemente la esposizione della nevrite multipla, per opera del JOFFROY [17]) e LEYDEN [18]) ha contribuito a che, per l'assiduo lavoro d'innumerevoli sperimentatori, si fosse seguita la diffusione delle alterazioni nevritiche, in tutte le malattie, per se stesse ed in rapporto agli altri reperti nervosi (centrali) ed ai fenomeni clinici, e venisse così in qualche modo rischiarata specialmente anche la etiologia della nevrite.

Anatomia patologica. Per quanto anche l'aggruppamento clinico faccia apparire necessario di distinguere la nevrite acuta e cronica, di più i processi perinevritici e nevritici, e tra questi ultimi ancora i processi interstiziali e parenchimatosi, pure questa divisione è spesso obbligata, per l'esame anatomo-patologico nei singoli casi, in ragione della moltiplicità delle forme di transizione. Nella nevrite acuta recente la guaina nervosa (il perinevrio) anche macroscopicamente può trovarsi molto arrossita, attraversata da ramificazioni e striature rosso-bluastre, ed ispessita per tumefazioni fusiformi da un essudato interposto, per lo più sierofibrinoso, gelatinoso, più di rado purulento, precisamente solo nel passaggio secondario degli accessi nei nervi. Questa perinevrite può essere localizzata in molti punti saltuariamente, in certi siti di predilezione (punti di divisione dei nervi,

nelle articolazioni, punti di arrovesciamento intorno alle ossa, punti di passaggio attraverso i canali ossei, fasce, muscoli), e queste localizzazioni essere separate da tratti normali. Il tronco nervoso stesso non deve molto parteciparvi, ma spesso anche macroscopimente è disseminato di stravasi puntiformi, di colorito violetto, fino al grigio rossastro; microscopicamente, insieme alla dilatazione dei vasi sanguigni, talvolta con moltiplicazione nucleare dei medesimi, trattasi di stravasi ed abbondante deposito di elementi linfoidi (nevrite interstiziale). Le fibre nervose stesse possono parteciparvi in un grado molto diverso, giacchè nel manifesto ispessimento del tronco nervoso e nelle elevate alterazioni del perinevrio, esse talvolta mostrano alterazioni sorprendentemente piccole (EICHHORST [19]). D' altra parte, le gravi alterazioni parenchimatose delle fibre nervose non si scoprono che con l'esame microscopico, mentre ad occhio nudo il nervo non apparisce ispessito, nè sospetto (JOFFROY [17]), VIERORDT [20]) ed altri). Le alterazioni delle fibre nervose consistono nell'aumento nucleare della guaina dello SCHWANN, nel frazionamento mielinico delle guaine midollari fino alla loro scomparsa, con deposito di cellule granulo-adipose, in varicosità od interruzioni o difetti completi del cilindrasse, e son diffuse inegualmente su tutta la sezione longitudinale e trasversale, talvolta in quest' ultima sviluppate al massimo grado, nelle zone marginali (EICHHORST [19]) mentre quasi sempre son conservate ancora più o meno anbondanti fibre normali (nevrite parenchimatosa del JOFFROY [17]), nevrite degenerativa del LEYDEN [18]).

Nella nevrite cronica, sia che questa si sviluppi da una nevrite acuta, alla qual cosa possono accennare i depositi microscopici di pigmento, in vicinanza dei vasi (LEYDEN [18]), sia che essa si sia fin da principio subdolamente sviluppata, quando i vasi son meno pieni, le tumefazioni perinevritiche nodose o fusiformi, disposte tra l'altro a rosario, di un colorito grigio sporco o grigio di piombo, sono talvolta aderenti con l' indurito tessuto circostante. Sembra frequentemente che in questa perinevrite il nervo stesso resti in sostanza sano. Quando questo vi partecipa non altrimenti che nel perinevrio, l' accumulamento dei nuclei, osservabile microscopicamente, passa in seconda linea, in confronto della neoformazione del connettivo fibroso, la quale può raggiungere gradi elevati (nevrite interstiziale prolifera del VIRCHOW [21]). Osservasi anche un abbondante deposito di grasso nel tessuto interstiziale neoformato (nevrite interstiziale lipomatosa del LEYDEN [18]). Le alterazioni delle fibre nervose non di rado sono allora puramente atrofiche. Finalmente nel connettivo fibroso molto aumentato si trovano scarse fibre nervose sclerotiche o molti cilindrassi nudi, molto sottili, disposti a gruppi (JOFFROY [17]).

Mentre al di sopra del focolaio morboso primario di un nervo, questo può essere del tutto normale, dipende dall' alterazione istologica delle fibre nervose, per opera dello stesso focolaio, cioè dalla gravezza della nevrite degenerativa primaria, se si trovi la degenerazione secondaria studiata fin dal tempo del WALLER da innumerevoli osservatori nella parte inferiore, nel decorso periferico delle fibre nervose motrici, fino alla loro distribuzione nell'interno del muscolo. Questa degenerazione però può completamente mancare, come lo mostra un caso descritto non è molto da TH. ROSENHEIM [22]), perfino al di sotto delle alterazioni nevritiche, di carattere emorragico acuto, e si distingue dalla degenerazione secondaria consecutiva alla completa recisione del nervo, perchè giammai tutte le fibre sono colpite dalla degenerazione adiposa.

La nevrite multipla però, secondo gli scarsi reperti istologici di questa specie (EICHHORST [17]), LEYDEN [18]), ROSENHEIM [2]), sembra che solo in via

eccezionale sopravvenga in casi acuti, con circoscritti focolai nevritici e perinevritici dei tronchi nervosi. Al contrario, prescindendo anche dalle alterazioni dei nervi cutanei sensitivi nella tabe (v. appresso), abbiamo innumerevoli reperti anatomici di casi clinici di nevrite multipla, prodotta dalle più svariate cause (STRÜMPELL [23]), F. C. MÜLLER [24]), VIERORDT [20]), EISENLOHR [25]), MOELI [26]), DEJERINE [27]), DRESCHFELD [28]) ed altri), nella quale le alterazioni nervose essenzialmente parenchimatose degenerative, più sviluppate nella periferia, cioè nei rami muscolari motorii, vanno diminuendo gradatamente verso la parte centrale, nei tronchi nervosi e nei plessi, mentre le radici anteriori e le corna grigie anteriori o erano intatte, o solamente quest'ultime presentavano insignificanti alterazioni [vacuolizzazione dei gangli (EISENLHOR [25])]. Il reperto istologico, in simili casi, è quasi identico a quello della degenerazione secondaria, anche consecutiva alle affezioni poliomielitiche, sebbene le alterazioni anatomiche dei nervi, nei casi più avvanzati di paralisi spinale infantile, sogliano distinguersi dai casi infiammatorii primari, pel predominio dei processi puramente atrofici (EISENLHOR [27]), e d'altra parte la nevrite primaria si distingue dalla degenerazione secondaria, p. es. dopo la recisione di un nervo, perchè nella prima appena qualche volta in tutta la sezione trasversale si trovano alterate tutte le fibre nervose. Come la minima alterazione parenchimatosa delle fibre nervose è da riguardarsi al certo quella descritta dal GAMBAULT [30]) come nevrite segmentaria periassile, la scomparsa solamente a tratti delle guaine midollari (nei preparati con l'osmio), restando intatti i cilindrassi; quale ultimo reperto P. MEYER [31]) e PITRES e VAILLARD [32]) confermarono nella difteria come degenerazione „ prewalleriana „, e l'ultimo autore poi la trovò accompagnata con la vera degenerazione del WALLER. Se potrà essere utile per lo studio ulteriore una classificazione proposta dal PITRES e VAILLARD [32]), della degenerazione parenchimatosa dei nervi in cinque categorie (frammentazione della mielina in blocchi, globi, piccoli granuli, ecc.), è tanto meno ammissibile, che tutti questi processi s'incontrano l'uno vicino all'altro. Non può neanche ritenersi una rigorosa distinzione di processi nevritici parenchimatosi ed interstiziali, come già si è detto, da poichè l'OPPENHEIM e SIEMERLING [33]) da un lato trovarono insieme i quadri istologici come si osservano nel moncone dei nervi recisi, e dall'altro la proliferazione del perinevrio, con moltiplicazione nucleare ed allargamento del tessuto che già normalmente si trova tra il perinevrio e le fibre nervose, con proliferazione dei vasi, le cui pareti possono essere ispessite, fino alla completa obliterazione.

Tra le alterazioni anatomo-patologiche negli altri tessuti, dipendenti dalla nevrite, quelle che più regolarmente si incontrano sono quelle dei muscoli, come fenomeno parziale della degenerazione secondaria dei loro rami nervosi motori; esse però raramente raggiungono il grado elevato, come dopo le gravi lesioni traumatiche dei nervi. I muscoli sono diminuiti nel loro volume, ed anche ad occhio nudo mostrano un colorito rosso pallido, con una tinta giallastra; microscopicamente le fibre muscolari sono in parte assottigliate, conservando la loro striatura trasversale, e disseminate di molti nuclei del sarcolemma, il connettivo intramuscolare è aumentato, talvolta con deposito di grasso.

Le alterazioni anatomo-patologiche della pelle mancano bensì regolarmente nella forma clinica della nevrite multipla, ma s'incontrano in seguito alla nevrite traumatica di un nervo misto, corrispondentemente alle dermatonosi cliniche (Glossy skin, esantema vescicoloso e bolloso). Che le

alterazioni perinevritiche e nevritiche dei nervi sensibili, senza la partecipazione dei gangli spinali, possano produrre l'erpete zoster, è stato dimostrato dai reperti anatomici del LESSER [34]), CURSCHMANN ed EISENLOHR [35]), DUBLER [36]). Tra le altre affezioni della pelle, nelle quali si son constatate alterazioni nevritiche dei vicini nervi sensibili della cute, ascendenti fino ai tronchi nervosi, prescindendo dalla lebbra dei nervi (v. l'art. Lebbra), son da menzionarsi il decubito acuto, che sopravviene nelle malattie spinali ed in alcune malattie cerebrali (DEJERINE e LELOIR [37]), PITRES e VAILLARD [38]), il mal perforante (PITRES e VAILLARD [38]), la gangrena simmetrica (PITRES e VAILLARD [39]), WIGGLESWORTH [40]). Deve restare indeciso se queste affezioni della pelle siano sempre l'effetto della nevrite dei nervi sensibili o trofici, o se piuttosto talvolta quest'ultima non debba riguardarsi come degenerazione ascendente delle fibre nervose centripete, in seguito alla interruzione di continuità dei nervi, per la malattia primaria della pelle, p. es. nella gangrena da freddo e nella gangrena diabetica (F. KRAUSE [41]).

Siccome nelle artropatie e fratture spontanee della tabe dorsale, si son recentemente più volte osservate degenerazioni periferiche dei nervi, anche in quelli che vanno alle articolazioni ed alle ossa (PITRES e VAILLARD [42]), OPPENHEIM e SIEMERLING [33]), così queste affezioni delle ossa e delle articolazioni da studiarsi nella tabe, debbono qui almeno riportarsi, poichè forse dipendono immediatamente da alterazioni nevritiche (WESTPHAL [43]).

La diffusione anatomo-patologica delle degenerazioni nevritiche, per le ricerche istituite all'uopo, si è trovata molto maggiore di ciò che poteva attendersi nei cadaveri, pei sintomi osservati durante la vita. Dopo che cioè il PITRES e VAILLARD [44]) avevano già trovato nel tifo, tubercolosi, artrite deformante, degenerazioni nervose periferiche, clinicamente latenti, le estese ricerche di H. HOPPENHEIM e SIEMERLING [33]), hanno dimostrata la loro presenza non solo in queste affezioni, ma anche nella difteria, alcoolismo, carcinomatosi, sifilide, cachessia saturnina, e tra l'altro in tale intensità, che si è dovuto ricorrere alla mancanza di una certa acuzie nel loro sviluppo, per spiegare la loro mancanza di sintomi.

Dopo la nevrite clinicamente localizzata, già per lo passato si sono anatomicamente constatate gravi alterazioni anatomiche perinevritiche e nevritiche nell'avvelenamento per ossido di carbonio (LEUDET [45]), nel tifo esantematico (BERNHARDT [46]), nel vaiuolo (JOFFROY [17]), nella tubercolosi (MARCHAND [47]), nella difteria (OERTEL [48]), MENDEL [49]), mentre nella leucemia, recentemente il MAY [50]) ha descritto un infiltramento linfatico del nervo facciale, con distruzione degenerativa del nervo. In simil modo sembra che la sifilide, secondo i reperti anatomici della nevrite periferica localizzata di origine sifilitica, produca dapprima un infiltramento di prodotti specifici, per lo più per propagazione dalle ossa o meningi (RUMPF [50]). Nel caso che la paralisi saturnina localizzata dipenda effettivamente da una nevrite puramente periferica, in favore della quale ipotesi si sono di nuovo espressamente dichiarati F. SCHULTZE [52]) ed O. VIERORDT [53]), dopo la redazione dell'articolo rispettivo sulla base dei reperti negativi nel midollo spinale, devesi qui nominare il saturnismo, come una intossicazione con nevrite localizzata, frequentemente constatata con l'anatomia patologica.

I sopra menzionati reperti anatomici più recenti di nevrite latente, nelle più svariate affezioni generali ed intossicazioni che ledono la nutrizione, permettono di comprendere come già per lo passato, precisamente in queste

affezioni, si siano più volte messi in rilievo i reperti anatomici della nevrite multipla più o meno grave, dopo i corrispondenti sintomi di nevrite. Ciò vale per la tubercolosi (JOFFROY [17]), EISENLOHR [29]), STRÜMPELL [23]) VIERORDT [20]), F. C. MÜLLER [24]), per la difteria (P. MEYER [31]) PITRES e VAILLARD [32]), KAST [54]), per la lebbra (v. questa), pel beriberi (Kakke) (SCHEUBE [55]), BÄLZ e SCHEUBE [56]), TSCHOLOWSKI [57]), PEKELHARING e WINKLER [58]), ma specialmente per l' alcoolismo (P. SRÜMPELL, F. C. MÜLLER [24]), MOELI [26]), DEJERINE [27]), DRESCHFELD [28]), OPPENHEIM [84]) ed altri. Qui appartengono anche le degenerazioni multiple dei nervi, recentemente più volte dimostrate nella tabe dorsale, apparentemente indipendenti dalle sue degenerazioni centrali (spinali), specialmente nei nervi cutanei, ma anche nei maggiori tronchi nervosi (WESTPHAL [60]), DEJERINE [61]), SAKAKY [62]), PITRES e VAILLARD [38]) [42]), KRAUSS [63]) OPPENHEIM e SIEMERLING [33]).

Etiologia. Una causa frequente e chiara della nevrite periferica localizzata, è costituita dalle lesioni traumatiche dei nervi, consecutive alle ferite immediate, raramente lisce dei fendenti, tagli ed amputazioni, più spesso alle recisioni apparentemente incomplete, per punture di sciabole, coltelli, aghi e lancette, (per lo passato nel salasso sul mediano), per schegge di vetro e ferite d'arma da fuoco, specialmente quando vi restano dentro i corpi estranei (WEIR MITCHELL [64]) ed altri). Per una alterazione chimica egualmente diretta del nervo, la injezione ipodermica di etere può produrre la nevrite degenerativa (ARNOZAN [65]) CHARPENTIER [66]), BARBIER [67]) E. REMAK [68]) ed altri). Ma anche la lesione mediata di un nervo p. e. per contusione delle parti che lo ricoprono, nella caduta di gravi pesi, ovvero, come io egualmente ho osservato, nelle contusioni per colpi di bastone, di più per lussazioni, fratture o stortilature, ed anche per movimenti violenti (RAYMOND [69]), può menare alla nevrite. Alla lesione mediata dei nervi deve riportarsi la grave compressione dei nervi, la quale del resto, solo in rari casi di paralisi da compressione, p. e. del radiale (v. Paralisi del radiale), produce la nevrite degenerativa, poichè per regola, senza di questa, la interruzione di conducibilità si compensa. Più spesso la ripetuta compressione dei nervi mena alla nevrite degenerativa ed atrofia muscolare, p. e. la compressione del radiale per la pressione delle grucce, quella del cubitale, per gli appoggi abituali sul cubito (PANAS [70]), E. REMAK), anche per propria esperienza nella regione cubitale della mano, per compressione della eminenza ipotenare per il manubrio di una gruccia. In egual modo accadono certe forme professionali di nevrite, p. e. per compressione del cubitale nei lavoranti di vetri (LEUDET, BALLET [71]), per compressione sulla eminenza tenare, col manico del ferro da stirare nelle stiratrici, (BERNHARDT [72]), E. REMAK), col manico del martello nei ferrari e magnani, principalmente anche l' eccessivo sforzo unilaterale di certe provincie nerveo-muscolari dispone alla malattia (FRIEDREICH [70]) ed altri), p. e. dei muscoli del pollice nei sigarai (COESTER [74]), BERNHARDT [72]), E. REMAK [75]).

A queste si collegano le nevriti prodotte da masse callose, esostosi, ossa sesamoidi (PANAS [70]), che comprimono i nervi, gli essudati negli stretti canali ossei, p. e. nel canale del Falloppio, in alcune cosiddette paralisi reumatiche del facciale.

Si sviluppa di poi la nevrite, per immediata propagazione delle infiammazioni degli organi vicini, specialmente ascessi o processi cariosi delle ossa, p. e. nel facciale, per carie dell'osso petroso, nei rami del trigemino per carie dello sfenoide, nei nervi intercostali per carie delle vertebre, ed anche per pleurite, pleuro-polmonite ecc. (BEAU [76]), nei nervi cerebrali per meningite basilare tubercolosa (O. KAKLER [77]) e nelle affe-

zioni sifilitiche dei canali ossei e delle meningi (W. MITCHELL [64]), RUMPF [51]). Anche i tumori (carcinoma, sarcoma) molto più di rado come tali si propagano ai nervi, da produrre una grave nevrite (CHARCOT [78]) ed altri).

Una speciale importanza pel subdolo sviluppo della nevrite nodosa propagata (perinevrite) hanno le infiammazioni delle guaine tendinee, le lesioni articolari e le infiammazioni, i reumatismi articolari acuti e cronici, nonchè l'artrite deformante (R. REMAK [16]), BENEDIKT [1]) ed altri).

Si ammette anche la possibilità della propagazione ascendente della miosite primaria ai nervi (FRIEDREICH [73]), mentre per regola il decorso è inverso.

La osservazione clinica ci obbliga inoltre a riconoscere il raffreddamento, come un importante fattore etiologico della nevrite localizzata, p. e. nelle paralisi del volto, in certe forme d'ischialgia e paralisi nevritiche del plesso brachiale, ecc., sebbene per lo più solo nel senso che le periostiti ed essudazioni reumatiche si comunicano secondariamente ai nervi.

Che le intossicazioni acute e croniche e le malattie infettive costituiscano molte volte la etiologia, tanto della nevrite localizzata, quanto specialmente di quella multipla, già si deduce dalle cose sopra esposte, intorno alla diffusione anatomo-patologica delle alterazioni nevritiche, e vien completato ed ampliato dalle innumerevoli esperienze cliniche.

La nevrite tossica dell'ischiatico, con gangrena, in seguito ad avvelenamento per ossido di carbonio, recentemente è stata descritta di nuovo dall'ALBERTI [79]), mentre la nevrite saturnina primaria è ancora discutibile (v. sopra e l'art. Paralisi saturnina). Per contrario la nevrite alcoolica, per lo più multipla, dopo che il MOELI [26]) mise dapprima in rilievo questo nesso etiologico, è stata assicurata anche come una forma clinica caratteristica (SRTÜMPELL [23]), F. C. MÜLLER [24]) LANCERAUX [80]), DEJERINE [27]), DRESCHFELDT [28]), E. REMAK [81]) LILIENFELD [82]) R. SCHULZ [83]), H. OPPENHEIM [84]). Alla nevrite tossica deve primieramente tra le forme localizzate riportarsi la nevrite puerperale della regione del mediano e del cubitale (KAST [54]), MOEBIUS [85]), la nevrite diabetica (v. ZIEMMSEN [86]) v. HOESSLIN [87]), dippiù la nevrite multipla, osservata una volta dal JOFFROY [88]), in seguito alla parotite epidemica, e poi le nevriti per lo più multiple, già anatomicamente assodate, in seguito alla difteria ed all'angina follicolare (KAST [54]), al vaiuolo, alla tubercolosi, ed in seguito al tifo addominale. Per lo passato del resto le leggiere paralisi ed anestesie, frequenti in seguito a quest' ultima malattia, vennero già riferite alla nevrite localizzata (NATHNAGEL [83]), LEYDEN [90]), EISENLOHR [91]).

La osservazione clinica ha dimostrato inoltre un nesso non disconoscibile della nevrite multipla con la poliartrite reumatica, poichè al quadro sintomatico di un reumatismo articolare acuto si collega in forma acuta o subacuta quello della nevrite multipla (KAST [92]), PIERSON [97]), F. C. MÜLLER [24]), E. REMAK [94]), o, secondo lo STRÜMPELL [95]), C. BOECK [96]), KAST [54]), le tumefazioni articolari son da ritenersi decisamente come fenomeno parziale di una nevrite multipla, insorta sul fondo infettivo. Quanto più cioè, secondo le moderne vedute, è andata del resto scemando anche la importanza etiologica del reffreddamento, messo in rilievo al proposito anche dal PIERSON [93]), in confronto dei momenti infettivi (parassitarii o tossici), tanto più, anche prescindendo dalle forme combinate con tumefazioni articolari, si è supposta questa etiologia infettiva, per la cosiddetta nevrite multipla spontanea (STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]), ROSENHEIM [22]) ed altri); per la congruenza temporanea di molti casi di quest' affezione, per altro rara, questa etiologia venne, non è molto, resa pro-

babile, singolarmente dall'EISENLHOR [97]). Del resto la frequenza endemica della nevrite multipla come beri-beri (KAKKE) è assodata, ed anche più sicuramente è dimostrata una nevrite bacillare nella lebbra.

Pel momento alcune osservazioni di F. Schultze [98]) in tre fanciulli della stessa famiglia, fanno anzi intravedere la possibilità che sulla base di una disposizione di famiglia possa aversi la nevrite multipla.

Quand'anche la già menzionata e frequente coincidenza anatomo-patologica delle alterazioni nevritiche periferiche, con i reperti spinali della tabe dorsale, non voglia farsi dipendere da una causa comune (sifilide?) ad ambedue le localizzazioni morbose, pure, come etiologia della nevrite localizzata, viene anche clinicamente in considerazione la tabe dorsale, non solo nei nervi muscolari dell'occhio, come già da lungo tempo si conosceva, ma perfino pei nervi delle estremità (BERNHARDT [99]) G. FISCHER [100]), E. REMAK [75]). Anche per la prognosi quindi, in ogni singolo caso, deve pensarsi alla possibilità di questo nesso etiologico.

Parte sperimentale. Di tutte le ricerche sperimentali al proposito, per la intelligenza della nevrite clinica almeno nella sua forma degenerativa, hanno decisamente la massima importanza le ricerche comparative, istologiche ed elettrodiagnostiche, riportate nell'articolo Elettrodiagnostica, V,2, non intraprese veramente a quest'uopo, sugli effetti della recisione e contusione dei nervi motori nel loro ulteriore decorso periferico e nei muscoli da essi innervati, in quanto che questi esperimenti sono andati tant' oltre nelle spiegazioni dei sintomi elettrici, corrispondenti agli stadii degenerativi e rigenerativi nelle gravi paralisi nevritiche, che da essi possa con gran probabilità dedursi nel vivente il determinato stato istologico dei nervi. Che anche l'alterazione chimica dei nervi motori produca la immediata necrosi di essi con gli stessi gravi segni degenerativi, si è anche dimostrato sperimentalmente per l' etere facilmente diffusibile (ARNOZAN [65]), PITRES e VAILLARD [101]). Come metodo più sicuro per la imitazione sperimentale non riuscita pel passato, della reazione degenerativa, parziale o media, così frequente nella nevrite traumatica e spontanea, si è rinvenuto dallo STINTZING [102]) la mediocre distensione dei nervi, negli animali a sangue caldo.

Solo con grande precauzione può invece utilizzarsi per la nevrite clinica una serie di esperimenti, istituiti sulla base di determinati concetti patogenetici, per ottenere sperimentalmente la nevrite negli animali, con la modalità frequentemente osservata nell' uomo della propagazione disseminata possibilmente fino al midollo spinale (TIESLER [103]), FEINBERG [104]), FLEMM [105]), NIEDICK [106]). Dopo che cioè R. REMAK [16]) pel primo, sulla base delle osservazioni cliniche, aveva sviluppata la ipotesi che certe paralisi delle estremità inferiori, che sopravvenivano alla paralisi vescicale con nefrite consecutiva ed altre malattie uterine (paraplegie urinarie od uro-genitali) provengono dalla nevrite lombo-sacrale discendente, il LEYDEN [107]), per reperti anatomo-clinici, modificò questa ipotesi, nel senso che nelle paraplegie di questa specie ed in quelle che sopravvengono dopo le malattie dell'intestino (dissenteria), dagli organi originariamente affetti si propaghi una nevrite ascendente a salti, fino alla corrispondente regione radicale del midollo spinale, e che quindi queste forme di paralisi pria considerate come “paralisi riflesse„, siano da riportarsi ad una nevrite disseminata migrante (v. Paralisi spinale, sez. V, I).

Ma il nervo animale, di fronte alla desiderata imitazione sperimentale di queste condizioni, intanto si mostra sempre molto resistente, in quanto che esso, anche dopo le violenze grossolane (allacciature, contusioni, perforazioni, cau-

sticazioni con ammoniaca, acido acetico, ecc.), per lo più non presenta che fenomeni infiammatorii locali, senza tendenza alla propagazione centripeta (VULPIAN [64]), MITTCHELL [64]). Una sola volta difatti, con l'insulto meccanico di un nervo, in molti esperimenti all' uopo si è apparentemente riuscito a scoprire, insieme ad una infiammazione purulenta locale, una metastasi simile del midollo spinale (TIESLER [103]). Ad un simile risultato menò più spesso la intensa causticazione del nervo con potassa caustica (FEINBERG [104]). Ma singolarmente dopo la injezione della soluzione del Fowler nella guaina dei nervi (KLEMM [105]), NIEDICK [106]), insieme alla estesa infiammazione purulenta locale, si trovò macroscopicamente rossore e tumefazione dei nervi a focolai disseminati, in determinati punti di predilezione, specialmente nei siti di preparazione dei vasi, come in certe articolazioni, nei plessi, nella regione radicale ed eventualmente anche nel midollo spinale, come pure nei punti simmetrici dei nervi corrispondenti dell'altro lato (KLEMM [105]), NIEDICK [106]). Ma con le cautele antisettiche, ed evitando le estese suppurazioni, con la irritazione infiammatoria limitata ai nervi stessi, potette per lo più prodursi la perinevrite locale, ma giammai la desiderata nevrite migrante, confermata con la ricerca microscopica (ROSENBACH [108]), TREUB [109]), KAST [92]). Se poi di più, dopo la distensione sperimentale dei nervi, negli stessi menzionati punti di predilezione si osservò ancora rossore disseminato e leggiera tumefazione dei nervi (VOGT [15]), manca ancora l' esatto reperto microscopico di una nevrite disseminata migrante, prodotta sperimentalmente con lo stimolo infiammatorio periferico, con le cautele antisettiche. Ma quand'anche si dovesse considerare come ottenuto lo sviluppo di una nevrite ascendente disseminata, in seguito a queste forti causticazioni chimiche, pure è per lo meno dubbio se in questi esperimenti possano mettersi completamente da banda gli effetti chimico-tossicologici (ERB [110]), e se processi tanto differenti nel loro decorso e nella loro etiologia possano identificarsi senz'altro, con la nevrite migrante, clinica e sperimentale.

In rispetto alla nevrite saturnina deve aggiungersi, che almeno nelle cavie, dopo la introduzione di piccole quantità di bianco di piombo, la sopramenzionata nevrite periassiale segmentaria ed i consecutivi fenomeni rigenerativi si sono del resto trovati in combinazione con alterazioni delle radici anteriori e delle colonne grigie anteriori del midollo spinale (mediocre moltiplicazione e sviluppo dei vacuoli nelle cellule gangliari, GONBAULT [30]). Per contrario manca ancora la dimostrazione sperimentale della nevrite alcoolica.

Anche la ipotesi di una nevrite infettiva, prescindendo dai reperti batteriologici nella lebbra endemica e nel kakke (beri-beri), p. e. per la forma tubercolare, non ha trovato la sua conferma sperimentale negli esperimenti a tal uopo diretti dal ROSENHEIM [22]). Del resto l'EISENLHOR [37]) non ritiene per escluso che nelle piccole epidemie di nevrite multipla possa ancora riuscirsi a dare la dimostrazione microscopica e batteriologica dell'agente morboso.

Sintomatologia. Questa è multiforme, non solo secondo che il decorso è acuto o cronico, o la localizzazione è semplice o multipla, ma specialmente anche a seconda dell' intensità del processo, nel qual riguardo si consiglia di distinguere in qualche modo tra loro più che la forma acuta o cronica, la perinevrite (nevrite nodosa) dalla nevrite degenerativa (parenchimatosa), quantunque molte volte si abbiano casi misti. Il quadro morboso della nevrite viene inoltre essenzialmente modificato, secondo che il tronco o ramo nervoso ammalato sia esclusivamente motorio, p. e. il facciale, o puramente sensibile, p. e. un ramo del trigemino.

E primieramente le estese alterazioni nevritiche sopraesposte ed anatomicamente constatate, specialmente poi nella tubercolosi, non permettono di rigettare l'ammissione di una nevrite sintomaticamente latente. In questa trovano p. e. la loro probabile spiegazione, secondo il PITRES e VAILLARU[44]), molti disturbi noti nei tubercolosi e per altro transitorii (artralgie, iperestesie muscolari dei muscoli toracici, dei muscoli del polpaccio e della coscia, nevralgie intercostali e di altra specie, le forme di zoster. V. appresso). Anche le alterazioni nevritiche, specialmente dei nervi cutanei nella tabe, clinicamente per lo più sono in tanto latenti, in quanto che i disturbi di sensibilità da essi probabilmente dipendenti (v. appresso), appena qualche volta possono separarsi da quelli a base spinale.

La nevrite clinica acuta localizzata s'inizia con malessere generale, d'ordinario con irrequietezza, brividi, insonnio ed anche con deliri, dopo i quali fenomeni, per regola, apre la scena un brivido scuotente con febbre elevata, e precisamente nella forma acuta traumatica o nella forma secondaria alle infiammazioni delle parti vicine.

Il più importante sintoma locale di una perinevrite acuta di un nervo misto o sensibile, è un dolore lacerante o perforante di alto grado, continuo, che si esacerba di tratto in tratto, singolarmente la notte, lungo il decorso del nervo ammalato, e che per lo più si comunica a tutto l'arto, ma la cui localizzazione originaria si rileva perchè il nervo affetto è insopportabilmente doloroso, anche alla minima pressione. Quando il dolore nevritico acuto, secondo la legge della projezione eccentrica, si propaga fino alla ramificazione terminale sensibile del nervo colpito, pure esso resta sempre limitato al corso del nervo, probabilmente per irritazione dei *nervi nervorum* (W. MITCHELL[64]), con tendenza alla irradiazione in altre regioni nervose, e per osservazioni proprie, tra l'altro, ai punti simmetrici dell'altra metà del corpo. La pelle talvolta sul nervo ammalato è arrossita in forma di nastro (W. MITCHELL[64]), ERB[110]), od edematosa (W. MITCHELL[64]), LEYDEN[18]), ma in ogni caso estremamente sensibile alla pressione, cosicchè difficilmente può palparsi la sua tumefazione che bentosto si sviluppa, spesso localizzata con aspetto fusiforme nei detti punti di predilezione, e singolarmente estremamente dolorosa, nelle frequenti inflessioni del nervo. Nella diramazione del nervo può egualmente dimostrarsi una rilevante iperalgesia, per lo più con leggiero indebolimento del senso tattile. Si evitano angosciosamente i movimenti attivi, a cagione del dolore, cosicchè difficilmente può dimostrarsi la esistente debolezza motoria. Più di rado si perviene ai fenomeni irritativi nei muscoli provveduti dai nervi ammalati, nella forma di contrazioni, crampi e contratture più o meno forti (RAYMOND[69]), specialmente quando continuano ad agire i fattori irritanti etiologici della nevrite, per esempio i corpi estranei. La temperatura cutanea talvolta si trova aumentata nella regione d'innervazione, con contemporanea iperidrosi (W. MITCHELL[64]) ed altri. Più raramente, ed in forma acuta, sopravvengono le cosiddette trofonevrosi della pelle (p. e. erpete zoster), di cui ancora si deve far menzione, e delle articolazioni, come pure si sono osservate le tumefazioni acute dell'articolazione della mano e delle dita, in seguito alla nevrite recente dei tronchi nervosi del braccio, dopo le lussazioni e le lesioni per arma da fuoco dei nervi (W. MITCHELL[64]). A questi fenomeni locali, ma solamente nella nevrite traumatica acuta e piuttosto dei rami cutanei periferici, quasi mai dei rami centrali, minaccia di aggiungersi la complicanza con le nevrosi riflesse, specialmente col trisma e col tetano.

Mentre la febbre per lo più bentosto cede, gli altri sintomi acuti in

certi casi possono durare per settimane e mesi, e specialmente nella genesi maligna dalla carie o carcinoma delle ossa, i dolori possono aumentarsi fino a diventare intollerabili (CHARCOT [78]). Relativamente rara è la immediata risoluzione della perinevrite acuta. Per lo più, con la graduale diminuzione dei dolori, la perinevrite acuta passa nella cronica, la quale, in queste condizioni, produce un quadro clinico più chiaro, anzi che nel suo decorso, fin dal principio subdolo.

La perinevrite cronica, quando subdolamente si associa ad altre affezioni traumatiche od infiammatorie, come spesso accade, può facilmente restare sconosciuta, tanto più che il suo sviluppo sembra collegato sempre ad una singolare disposizione (ERB [110]), ed essa non ha punto bisogno di allargarsi in forma continua, dall'originario focolare morboso, mentre preferisce le localizzazioni saltuarie (R. REMAK [16]) ed altri). Non sempre, ad esempio, le rilevanti lesioni dei nervi delle dita menano, per propagazione ascendente, alle tumefazioni nodose dei tronchi nervosi del braccio, e poscia ancora ad una seconda stazione di tumefazioni nel plesso cervico-brachiale, le quali poscia, alla lor volta, complicano con nuovi sintomi i disturbi locali. Un'altra volta possono comparire tumefazioni in senso discendente, dalle lesioni dei tronchi nervosi alla periferia, od anche le infiammazioni spontanee nonchè traumatiche di una capsula articolare si diffondono dapprima con una perinevrite locale ai tronchi nervosi, e poscia producono nuove tumefazioni nodose, tanto in senso discendente che ascendente, p. e. dall'articolazione della spalla al plesso brachiale sopraclavicolare (R. REMAK [16]) ed altri). È importante allora per la dimostrazione della perinevrite cronica, non solo la sensibilità dei tronchi nervosi alla pressione, la quale sensibilità può essere anche l'effetto della semplice iperestesia di conducibilità, ma anche la tumefazione più o meno circoscritta, evidente per la palpazione e l'aumento di consistenza dei nervi. Queste tumefazioni veramente, per la leggerezza dei sintomi nei casi inveterati, sogliono scoprirsi solo per accidente, durante l'esame. Ma per regola esse debbono produrre fenomeni morbosi, più o meno spiccati.

Anche nella perinevrite subacuta e cronica prevalgono i disturbi sensibili, e questi spesso esistono esclusivamente, p. e. nei casi acuti della cosiddetta ischialgia reumatica (JOFFROY [17]). Il dolore, in contrapposto della nevralgia tipica, è continuo (NOTHNAGEL [13]), oppure vien provocato almeno da ogni contatto o movimento delle parti ammalate. La sua diffusione su tutto il decorso del nervo, con irradiazione centripeta, si fa derivare dalla irritazione nei *nervi nervorum*, e vale precisamente come patognomonico della nevrite, in confronto della nevralgia tipica (BÄRWINKEL [161]). Esso è lacerante o perforante, e spesso nella nevrite traumatica, nella diffusione periferica scottante o bruciante (W. MITTCHELL [64]), e negli stadii posteriori vien descritto come un dolore ottuso. Gli informicolamenti sono il minimo grado di esso. In luogo della iperalgesia iniziale, è subentrata un'anestesia obbiettivamente dimostrabile, che d'ordinario interessa uniformente tutte le qualità di sensibilità, e per lo più non è molto rilevante.

Molto minori sono i disturbi nella sfera motoria, nella perinevrite cronica. Non si ha una vera paralisi, ma solo debolezza motrice, per lo più con dimagrimento progressivo dei muscoli innervati dai rispettivi nervi. Questo dimagrimento spesso diventa considerevole, con discreta rapidità, e può ricordare perfino l'atrofia progressiva dei muscoli. Così molte atrofie muscolari di alto grado, che succedono alle infiammazioni dell'articolazione della spalla, provengono da una evidente perinevrite (R. REMACK [16]), (DESPLATS [112]). Frequentemente la regione tenare è un punto di predilezione

di quest' atrofia muscolare nevritica (R. REMACK [16]). Mentre la eccitabilità elettrica dei nervi nei casi recenti talvolta è manifestamente aumentata (v. Elettrodiagnostica, sez. V, I, A.), nei muscoli atrofici è abbassata la reazione delle due specie di correnti. La reazione degenerativa qualche volta accennata può indicare però, secondo le mie esperienze, una leggiera partecipazione degenerativa dei nervi.

Per lo più mancano completamente i fenomeni irritativi nel campo dei nervi motori, che debbono sempre considerarsi come riflessi; ma talvolta si osservano come contrazioni fibrillari o contrazioni più forti dei muscoli, p. e. nella ischialgia. I corpi estranei o le condizioni irritative persistenti, ad azione simile, producono spasmi o contratture più rilevanti. Io p. e. in un caso di nevrite brachiale cronica, in seguito a compressione del plesso brachiale per un enorme sviluppo di callo nella clavicola, ho veduto una contrattura permanente di alto grado nei flessori delle dita. Qui si riferisce anche l'aumento dei fenomeni tendinei, che incidentalmente si osserva anche nella recente perinevrite dolorosa (SRÜMPELL e MOEBIUS [113]).

Tra gli altri disturbi locali son da menzionarsi le cosiddette trofonevrosi della cute, delle unghie e delle articolazioni, riportate alla partecipazione dei nervi vasomotori e trofici.

La più frequente alterazione della pelle è il suo aspetto rossobluastro o marmorato, cartaceo, liscio, come inverniciato, frequente specialmente nella nevrite traumatica dei nervi delle estremità, nella parte periferica delle loro diramazioni, che per lo più coincide con dolori brucianti, e che si conosce come pelle lucida (*Glossy skin.* W. MITCHELL [64]). Più raro è lo sviluppo dell' erpete zoster, il quale, non altrimenti che le più gravi alterazioni nevroparalitiche, s' incontra piuttosto nella nevrite degenerativa, mentre l'ittiosi è stata osservata negli stati irritativi cronici dei nervi periferici (A. EULEMBURG [114]). La coesistenza della contrattura cordoniforme delle dita (DUPUYTREN) con la perinevrite clinica del nervo cubitale, dette occasione ad A. EULEMBURG [115]) di mettere in discussione una dipendenza patogenetica della prima da quest' ultima.

Le unghie sono talvolta solcate da fenditure longitudinali, sollevate in forma gibbosa, più scure del normale, o divise da un cercine trasversale, che solo lentamente si sposta innanzi, in una sezione anteriore lucida ed in una posteriore bianca opaca.

Di speciale interesse sono inoltre le tumefazioni infiammatorie e e le rigidezze articolari, che si associano alla nevrite nodosa e che compaiono al di sotto delle sezioni ammalate dei nervi, raramente nelle grandi articolazioni, più spesso nelle piccole, p. e. nelle articolazioni delle dita (R. REMAK [16]), MOUGEOT [116]), BENEDIKT [1]), W. MITCHELL [64]) ed altri). Giammai la tumefazione ed il rossore è molto rilevante; predomina invece la dolorabilità e l' ostacolo della mobilità, con l' ispessimento claviforme delle epifisi. Si ha così un caratteristico circolo vizioso, per la prima volta notato da R. REMACK [16]) tra la nevrite e l' infiammazione articolare, in quanto che la prima può tanto provenire da quest' ultima, quanto provocarla.

Il quadro sintomatico della perinevrite cronica però diventa anche più complesso, perchè per la disposizione non ancora ben definibile e che spesso coincide con la cosiddetta disposizione nevropatica, in contrapposto dei fenomeni locali spesso allora perfettamente insignificanti, spiccano le nevrosi localizzate o generali di ogni specie, la cui genesi periferica, tra l' altro, può dedursi solamente con una accurata osservazione. Tra le affezioni locali qui si riferiscono alcune forme di emicrania, che sopravvengono alla nevrite cervicale (R. REMAK [16]), BENEDIKT [1]) ed altri), alcune

forme di spasmo dei muscoli facciali, spasmo dei muscoli cervicali, spasmo scrittorio, e tra le nevrosi generali certe forme di corea, ma singolarmente gl' insulti epilettoidi ed epilettici (v. gli art. rispettivi); secondo una osservazione del LEYDEN [117]), sembra che anche la *paralysis agitans* possa stare in una certa relazione con la perinevrite dei nervi del braccio. Per le paralisi spinali secondarie, già sopra menzionate, e che talvolta seguono alla nevrite periferica, si rimanda all' articolo Paralisi spinale (Sez. V, I).

In contrapposto di questi svariati quadri morbosi della perinevrite, una nevrite degenerativa localizzata che predomina fin da principio, o che solo tardivamente si associa ad una perinevrite per la interruzione più o meno completa della conducibilità funzionale (motoria, sensibile, riflessa) e trofica del nervo affetto, mena a manifesti disturbi locali caratteristici, dipendenti da questa interruzione. Singolarmente la paralisi motoria floscia, con abolizione dei riflessi cutanei e dei fenomeni tendinei (WESTPHAL [118]), E. REMAK [119]) è il sintoma regolare di ogni nevrite degenerativa più grave di un nervo misto o motore, cosicchè per es. nella nevrite del facciale, in confronto della paralisi del volto, diventano poco apprezzabili gli eventuali dolori iniziali dietro all' orecchio. Nei nervi misti la paralisi motoria, in seguito alla nevrite degenerativa periferica, comincia per regola del resto con dolori di più o meno lunga durata, nel corso del nervo ammalato, i quali però, nel decorso favorevole, più tardi occupano il secondo posto, in confronto della paralisi che dura molto più a lungo. Le paralisi nevritiche son sempre caratterizzate poi come degenerative, per l' atrofia che bentosto sopravviene (amiatrofia) nei muscoli, che non di rado son dolorosi spontaneamente od alla flessione, e specialmente pel caratteristico andamento delle condizioni della eccitabilità elettrica, analoghe alle gravi paralisi traumatiche, anche prodotte sperimentalmente sugli animali, per rispetto alle quali condizioni si rimanda all'articolo Elettrodiagnostica, sez. V, 2. Per quanto più acutamente si sviluppa la nevrite degenerativa, p. e. nel nervo-facciale, in molte paralisi traumatiche e reumatiche dell' accessorio (cucullare), del lungo toracico (paralisi del serrato) e paralisi del plesso brachiale, del peroneo, e poscia anche nella nevrite localizzata dopo il tifo, ecc., tanto più il decorso di queste paralisi si approssima alle paralisi traumatiche dei nervi, nella forma della reazione degenerativa grave o media, mentre nel decorso piuttosto cronico, ai sintomi perinevritici forse originariamente esistenti, con od anche senza paralisi, si associa solo gradatamente l' amiotrofia ordinaria dei muscoli, che per lo più si trova nelle estremità articolari, p. e. nei muscoli della regione tenare e negl' interossei con reazione degenerativa. Precisamente nei casi cronici si osservano anche tutte le altre forme di transizione e varietà della reazione degenerativa, p. e. la pigra contrazione indiretta e la reazione degenerativa faradica (E. REMAK [120]), KAST [54]), STINTZING [121]). Anche le forme più leggiere della reazione degenerativa, fintanto che son provocate dalla nevrite degenerativa primaria periferica dei nervi misti, sembra che producano abolizione dei fenomeni tendinei dei muscoli rispettivi, abolizione che per lo più dura molto tempo dopo la restituzione funzionale (E. REMAK [119]).

I disturbi della sensibilità non raramente son poco apprezzabili nella nevrite degenerativa, anche dopo le recisioni traumatiche dei nervi, ciò che deve riferirsi alle condizioni fisiologiche anche sperimentalmente dimostrate (ARLOING e TRIPIER [122]) della molteplice innervazione sensibile di molte regioni cutanee (sensibilità vicariante (LÉTIÉVANT [123]), E. REMAK [124]) (innervazione collaterale della pelle di R. JACOBI [125]), e forse anche alla

maggior resistenza delle fibre nervose sensibili, egualmente dimostrata con esperimenti (LÜDERITZ [126]). Purtuttavia, se non l'anestesia assoluta, pure è frequente a constatarsi un manifesto abbassamento della sensibilità, tanto nella nevrite traumatica che spontanea, per lo più combinato a dolori spontanei, nella forma della anestesia dolorosa. Quest' abbassamento della sensibilità è singolarmente spiccato nei nervi puramente sensibili (trigemino), nei nervi misti in apparenza è tanto più regolare, per quanto più periferico nel tronco nervoso è il focolaio nevritico, mentre p. e., nelle paralisi nevritiche dei plessi, i disturbi della sensibilità possono essere minimi.

Nella nevrite degenerativa traumatica si è anche osservato (KRAUSSOLD [129]), ERB [130]), WESTPHAL [131]) il ritardo della trasmissione del dolore e la sua temporanea inconcruenza con la sensibilità tattile (E. REMAK [127]), il qual fenomeno veniva sempre per lo passato riferito ad alterazioni spinali (E. REMAK [127]), ERB [128]).

Le trofonevrosi della pelle, delle unghie e delle articolazioni non accompagnano costantemente la nevrite degenerativa; sembra che esse si presentino in singolar modo quando la sensibilità è stata gravemente affetta. Qui si riferisce la cheratite nevroparalitica nella nevrite degenerativa del primo ramo del trigemino, certi patereccì periostitici specialmente nella nevrite del cubitale, nella regione della sua diramazione, poi le forme più gravi di *herpes zoster*, p. e. nel carcinoma della colonna vertebrale (CHARCOT [78]), lo sviluppo del penfigo anche per lo più solo nell'anestesia nevritica, non altrimenti che il decubito acutissimo in seguito alla nevrite della coda equina, come io stesso osservai in un caso, in cui l'esame anatomico scoprì una meningite gommoso-caseosa della dura madre sacrale, come causa della nevrite degenerativa della coda equina. Che certe affezioni cutanee, per lo più localizzate a determinate espansioni nervose (mal perforante, decubito acuto, gangrena simmetrica, erpete zoster), anche nella loro comparsa idiopatica debbano egualmente riferirsi con probabilità ad alterazioni parenchimatose dei nervi, già si deduce dai su riportati reperti anatomo-patologici della nevrite, in questi casi. Di un singolare interesse clinico è la complicanza dell'erpete zoster con la paralisi degenerativa, p. es. del zoster della faccia con la paralisi degenerativa del facciale, giacchè per lo più sulla stessa base (refrigeratoria?) deve ammettersi la nevrite del nervo facciale motorio e dei rami sensibili del trigemino, anche dopo i disturbi, per lo più dimostrabili, nella sensibilità (E. REMAK [132]), STRÜBING [133]). Anche nella regione del facciale stesso lo zoster della corrispondente metà della lingua può presentarsi in forma vicariante nella paralisi degenerativa del facciale, in vece del noto disturbo gustativo della regione della corda (E. REMAK [132]).

Il quadro morboso della nevrite multipla degenerativa (Leyden [18]) ed altri) o della polinevrite degenerativa (PIERSON [93]) ed altri), dopo che questa dottrina è stata ampliata in questi ultimi anni, si conforma in modo anche più svariato che pel decorso acuto (infettivo?) o subacuto, poichè del resto esclusivamente in quest'ultimo, e singolarmente sulla base di determinati fattori etiologici (alcoolismo, forse anche difteria), i fenomeni paralitici (amiotrofici) del resto essenziali, possono occupare il secondo posto, in rispetto ai fenomeni sensibili ed atassici. Mentre quindi la sintomatologia dell'ordinaria forma paralitica (amiotrofica) della nevrite degenerativa multipla, può raggrupparsi senza uno special riguardo ai suoi molteplici fattori etiologici sopra riportati, dovranno in seguito menzionarsi in singolar modo certe forme, che si allontanano dalla forma generale e specialmente la " nevrite per alcool ".

La polinevrite acuta, degenerativa, amiotrofica, spesso dopo la precedenza dei dolori (v. appresso) può cominciare coi fenomeni generali di una grave malattia infettiva, e precisamente con quelli del reumatismo articolare acuto (KAST [92]), PIERSON [93]), C. BÖCK [96]) ed altri), ma almeno con febbre elevata (fino a 40°C.), di una durata più o meno lunga (EICHHORST [19]), JOFFROY [17]), LEYDEN [18]), CASPARY [134]), BRUZELIUS [135]), perfino con leggieri delirii, con tumefazione di milza ed albuminuria (LEYDEN [18]), STRÜMPELL [23]), ed altri). Ma il decorso della febbre in generale, non è punto costante. Mentre p. e. il BRUZELIUS osservò ancora 40°C nel 24° giorno della malattia, l'EICHHORST [19]) trovò dapprima la intermittente quotidiana, poi l'aumento della temperatura ad ogni accesso di paralisi, l'EISENLHOR [95]) vide recentemente solo un aumento transitorio della temperatura, e questo mancava anche nei casi acuti letali (ROTH [136]), ROSENHEIM [22]). Ma nello sviluppo acuto è sempre disturbato lo stato generale, con inappetenza, dolori di testa, ecc., sia che predominano i fenomeni gastro-intestinali (vomito, diarrea, EISENLHOR [97]), o l'itterizia ematogena, LEYDEN [16]), PIERSON [93]), EISENLHOR [97]), o la profusa secrezione di sudore, frequentemente persistente (EICHHORST [19]), PIERSON [93]), STRÜMPELL [23]), ROSENHEIM [22]). Al contrario l'aumento di frequenza del polso per tachicardia, spesso osservato per tutto il decorso della malattia, anche senza l'aumento della temperatura (PIERSON [93]), STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]), WEBBER [173]), E. REMAK [94]), LILIENFELD [82]), DEJERINE [138]), non dovrebbe noverarsi tra i fenomeni generali, ma, corrispondentemente alla degenerazione dal vago, anche anatomicamente constatata (VIERORDT [20]), OPPENHEIM e SIEMERLING [33]), DEJERINE [138]), tra i sintomi locali.

Il primo sintoma morboso locale, estremamente importante per la diagnosi, è costituito dai dolori spesso precisamente iniziali, che più tardi per lo più diminuiscono, e che vengono descritti come stiranti, laceranti o perforanti, interessano a preferenza le estremità, ma anche i lombi, e talvolta si collegano approssimativamente al corso dei grandi tronchi nervosi EICHHORST [19]), LEYDEN [18]), STRÜMPELL [23]) [95]). Essi però possono anche mancare nei casi acuti, od esser tanto poco apprezzabili (JOFFROY [17]), WIERORDT [25]), ROSENHEIM [22]) ed altri), che la paralisi floscia, spesso a rapida comparsa, come regolarmente avviene nello sviluppo acuto, forse con altre leggiere parestesie, è quella che precisamente apre la scena.

I caratteri della paralisi, non solo nella nevrite degenerativa multipla acuta, ma anche nella forma subacuta a comparsa subdola, corrispondono in sostanza alla descrizione data per la forma localizzata, in rispetto all'abolizione dei riflessi cutanei e dei fenomeni tendinei, ed alla comparsa per lo più rapida dell'amiotrofia e delle gravi alterazioni qualitative e quantitative della eccitabilità elettrica (reazione degenerativa), nelle regioni nervose affette. Mentre nelle affezioni spinali (poliomielitiche) possono persistere i fenomeni tendinei dei muscoli, nei quali è dimostrabile la reazione degenerativa (E. REMAK [119]), sembra che anche la più leggiera reazione degenerativa, prodotta dalla nevrite periferica di un nervo misto, determini la mancanza assoluta e durevole del fenomeno tendineo del rispettivo muscolo (E. REMAK [119]). Questa teoria, come si comprende, non esclude che specialmente nella nevrite multipla non alcoolistica (v. appresso) possa conservarsi p. e. il fenomeno del ginocchio, od essere anche esagerato (LÖWENFELD [139]), quando appunto non è affetto il nervo crurale, e quindi il muscolo estensore quadricipite del femore. Durante l'atrofia muscolare nevritica, anche prescindendo dalle rare tumefazioni dolorose delle articolazioni, esiste edema periarticolare (LEYDEN [18]), STRÜMPELL [95]), R. SCHULTZ [83]), KAST [54]), tu-

mefazioni edematose sui tronchi nervosi ammalati (LEYDEN [18]) o la loro dolorabilità alla pressione, regolarmente dimostrabile (LEYDEN [18]) OPPENHEIM [84]) ed altri), una grande sensibilità alla pressione sugli stessi muscoli ammalati (iperestemia muscolare) (VIERORDT [21]) ed altri), la quale, per la sua dolorabilità, può lungamente render difficile un preciso esame elettrico.

Il più regolare reperto diagnostico è un rapido abbassamento della eccitabilità nervosa, per ambedue le specie di corrente, e la reazione faradomuscolare, per lo più fino alla completa perdita di essa, nelle regioni nervose paralizzate. Siccome bentosto, ma più di rado e solo nei casi acuti diventa dimostrabile la reazione degenerativa galvano-muscolare quantitativa, più frequentemente la qualitativa, i fenomeni elettrici possono generalmente ridursi alla reazione degenerativa completa e parziale (v. Elettro-diagnostica, sez. V, 2, LEYDEN [18]) ed altri), ma anche prescindendo da un diverso sviluppo tra l'altro nei diversi rami dello stesso nervo, questi fenomeni elettrici non di rado si distinguono per una certa svariata moltiplicità delle rare forme di transizione e varietà coesistenti, tra le quali può menzionarsi l'abolizione completa di ogni eccitabilità (LÖWENFELD [37]), E. REMAK [94]) LILIENEELD [82]), R. SCHULZ [83]), come pure la reazione degenerativa faradica dei muscoli, con o senza il contemporaneo ritardo indiretto della contrazione, per ambedue le specie di corrente, od anche solamente per la faradica (LÖWENFELD [140]), E. REMAK [119]), KAST [54]), STINTZING [121]), BAUR [141]), OPPENHEIM [84]), EISENLOHR [97]). Di speciale interesse, e forse anche utilizzabile per la diagnosi di una più diffusa nevrite periassiale, nella mancante suscettività di stimolo pei nervi (E. REMAK [94]), BAUR [141]), è la singolare osservazione più volte evidentemente fatta nei casi opportuni, ma specialmente non solo in quelli da causa alcoolica, ma anche nelle regioni nerveo-muscolari non paralizzate ed atrofiche, appena paretiche, che possano cioè presentare gravi alterazioni elettriche (abolizione della reazione o completa reazione degenerativa) (KAHLER e PICK [142]), BERNHARDT [143]), G. FISCHER [144]), E. REMAK [94]), v. HÖSSLIN [145]), BAUR [141]), OPPENHEIM [84]). Allato di questo fenomeno deve mettersi la mancanza assoluta del fenomeno del ginocchio, costante e di una durata più o meno lunga (secondo l'OPPENHEIM [84]) pochi giorni, fino a 2 $^1/_2$ anni), anche nei casi specialmente di nevrite alcoolica, nei quali non è visibile l'affezione degenerativa del muscolo quadricipite estensore, per la paralisi atrofica o per le sue alterazioni elettro-patologiche, dimostrabili. Ciò corrisponde alla mancanza del fenomeno del ginocchio, dopo la difteria in caso di atassia (v. appresso), od anche frequente senza di questa e di una durata più o meno lunga, senza che anche qui, meno rare eccezioni, si abbia la reazione degenerativa (RUMPF [146]), E. REMAK [119]), [147]), BERNARDT [148]). Quando l'abolizione dei fenomeni tendinei in questi casi non fosse spiegabile per condizioni ancora sconosciute, spinali, radiculari, meningee o puramente tossiche, non rimarrebbe altro che spiegarla per le piccolissime alterazioni della regione crurale, periferica, sensibile e mista (E. REMAK [119]).

La diffusione della paralisi amiotrofica si limita per regola alle estremità, le cui terminazioni sono affette a preferenza, con speciale predilezione della regione radiale nelle estremità superiori, della regione del peroneo nelle inferiori (LEYDEN [18]) ed altri). La paralisi è per lo più simmetrica, e quando non interessa tutte le estremità più spesso si limita in apparenza alle estremità inferiori (BUZZARD [149]), mentre del resto le paralisi amiotrofiche, precisamente nell'alcoolismo, s'incontrano anche solamente nelle estremità superiori, specialmente nella regione del radiale (DRESCHFELD [28]) [59]) ed altri). Quando sono singolarmente interessati il mediano ed il cubitale, per l'atrofia della regione tenare e dei muscoli interossei, si ha la mano ad

artiglio, più o meno sviluppata. Forse specialmente nelle forme tossiche, per le cose innanzi esposte, relative alla partecipazione delle estremità superiori od inferiori, spiegano una certa influenza i pregressi sforzi a preferenza dell' una o dell' altra (HIRT [150]). Mentre per alcune osservazioni (EICHHORST [19]), EULEMBURG e MELCHERT [151]) sembrava come se la paralisi restasse diffusa e localizzata abbastanza esattamente, in corrispondenza delle regioni dei singoli tronchi nervosi, anche prescindendo dal fatto che spesso molti nervi sono contemporaneamente paralizzati nelle loro ramificazioni terminali, abbiamo una serie di casi di paralisi amiotrofiche, in parte anche assodati con l' autossia come nevrite multipla, nei quali la preservazione di alcuni muscoli (supinatore lungo, tibiale anteriore, sartorio) dalla paralisi e dalle alterazioni elettriche, ricorda i tipi della localizzazione spinale, che possono riscontrarsi nell'art. paralisi spinale Sez. I (EISENLOHR [152]), [29]), VIERORDT [20]), OPPENHEIM [84]), MOELI [26]), LILIENFELD [82]), BERNHARDT [99]). Apparentemente trattasi di quei casi già tenuti presenti a proposito dell'anatomia patologica della nevrite multipla, nei quali l' esame istologico non mostra alcun morbo nevritico a focolai, con la degenerazione secondaria che ne dipende, ma sibbene una degenerazione periferica, che centralmente va mano mano decrescendo, alla cui spiegazione patogenetica si deve ancora pervenire.

Nei casi letali si è ammessa (LEYDEN [18]) ed altri) una partecipazione dei nervi respiratorii (frenici).

La eventuale partecipazione di alcuni nervi cerebrali alla nevrite multipla, venne più volte osservata clinicamente, in forma di paralisi dello abducente, unilaterale (HILLER [153]) e bilaterale (R. SCHULZ [83]), LILIENFELD [82]), OPPENHEIM [84]), in forma di paralisi del facciale degenerativa, unilaterale, o per lo più bilaterale (STRUBE [154]), PIERSON [93]), BUZZARD [149]), OPPENHEIM [155]), EISENLHOR [97]), ed in quest' ultima regione nervosa anche con gravi alterazioni elettriche, senza paralisi (E. REMAK [94]), HÖSSLIN [145]). Solo in casi isolati si è trovato affetto il campo dell' ipoglosso e dei nervi bulbari (ROTH [136]), KAST [54]) e del trigemino sensibile (LÖWENFELD [139]); i sintomi del vago si sono già sopra menzionati. Di un interesse affatto speciale è poi la partecipazione del nervo ottico, non solo come leggiera atrofia (STRÜMPELL [23]) od impallidimento specialmente della sezione temporale della papilla, nell' alcoolismo cronico (UHTHOFF [156]), MOELI [26]) KAST [54]), ma per il manifesto reperto oftalmoscopico di una nevrite ottica (LÖWENFELD [139]), E. REMAK [94]), LILIENFELD [82]).

I disturbi di sensibilità della pelle, da attendersi nella nevrite multipla degenerativa dei nervi misti, sono molto sbiaditi, in confronto dei fenomeni paralitici amiotrofici, probabilmente per le ragioni già esposte nella forma localizzata, cosicchè essi talvolta possono mancare del tutto (JOFFROY [17]), EISENLHOR [29]). Nell'esame metodico della sensibilità però recentemente si è trovata per regola una leggiera ottusità della medesima, in tutte le sue qualità (senso della localizzazione, della pressione, della temperatura e del dolore, VIERORDT [20]) ed altri), mentre solo in rari casi la diffusione dei disturbi della sensibilità si trovò esattamente collegata alle regioni dei nervi paralizzati (EICHHORST [19]), EULEMBURG e MELCHERT [151]). Essa per lo più non si trovò collegata a determinate regioni nervose (STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]) EISENLHOR [97]) ed altri). In perfetta corrispondenza con le condizioni sopra esposte per la nevrite traumatica localizzata, il ritardo del senso dolorifico si è trovato come un fenomeno relativamente frequente, anche nella nevrite multipla clinicamente ed anatomicamente assodata (G. FISCHER [144]), VIERORDT [20]), STRÜMPELL [23]), LÖWENFELD [140]), [139]), DEJERINE [27]), OPPEN-

HEIM [157]), [84]), ROSENHEIM [22]), EISENLHOR [97]). Si osservò pure un ritardo minore del senso termico (LÖWENFELD [159]). Queste esperienze, contrariamente alle antiche vedute, hanno aperta la possibilità che anche nella tabe il ritardo del senso dolorifico non dipenda tanto dalle alterazioni spinali, quanto forse dalle degenerazioni dei nervi cutanei, precedentemente menzionate, e quivi constatate (DEJERINE [61]) SAKAKY [62]) ed altri). Si sono egualmente constatati disturbi del senso muscolare delle estremità, nella nevrite multipla (HOPPENHEIM [157]), DEJERINE [138]), ma sembra che questi disturbi non raggiungano mai il grado elevato, come nella tabe dorsale. Non è quindi probabile che in questa malattia i disturbi del senso muscolare dipendano dalle degenerazioni periferiche dei nervi (HOPPENHEIM e SIEMERLING [33]).

Solo di rado si osservarono nella nevrite multipla caratteristici (riflessi?) movimenti spontanei ricorrenti dei muscoli paralizzati o paretici (G. FISCHER [144]), LÖWENFELD [158]), E. REMAK [94]), la cui identificazione con l'atetosi sembra poco fondata (E. Remak [94]), [159]).

Che prescindendo dall'eventuale edema cutaneo delle parti paralizzate non sogliano incontrarsi affezioni cutanee trofronevrotiche (zoster, penfigo, mal perforante, decubito), ciò corrisponde per lo più all'insignificante sviluppo dei disturbi della sensibilità nella nevrite multipla degenerativa ed amiotrofica, mentre secondo i reperti anatomici neuritici precedentemente comunicati, nei nervi cutanei nel caso di mal perforante, la non rara coincidenza di questa affezione con la tabe dorsale ha indotto a farli dipendere anche qui dall'affezione periferica. La eventuale combinazione della nevrite multipla con la porpora emorragica (C. BÖCK [160]), non è difficile a metterla a pari della combinazione con la poliartrite reumatica (v. sopra).

Gli sfinteri del retto e della vescica quasi regolarmente non sono interessati. La partecipazione della vescica, per lo più transitoria, è osservata in modo affatto eccezionale (disuria e ritenzione) e fa supporre che possa incontrarsi anche un'affezione periferica dei nervi del collo della vescica (LEYDEN [18]).

La forma essenzialmente paralitica (amiotrofica) or ora caratterizzata della nevrite degenerativa multipla, si è tenuta presente in principio; nello sviluppo acuto spontaneo (infettivo) su base tubercolosa, sembra che questa sola forma s'incontri. Nel caso che la paralisi saturnina dovesse nel fatto poggiare esclusivamente su di una nevrite periferica, essa, nelle sue forme generalizzate, rappresenterebbe il prototipo di una nevrite cronica multipla, amiotrofica, senza disturbi della sensibilità. Si descrissero del resto forme in qualche modo analoghe nelle estremità superiori, su base alcoolica (DRESCHFELD [59]). Egualmente alla forma cronica amiotrofica dovrebbero riportarsi i casi isolatamente nelle estremità inferiori, per disposizione di famiglia (SCHULTZE [98]).

Dopo che il FISCHER [144]) e LÖWENFELD [140]) hanno più esattamente descritte nei bevitori paresi atassiche caratteristiche, specialmente delle estremità inferiori, secondo il loro modo di vedere su base spinale, le quali erano essenzialmente caratterizzate dall'andatura atassica, oscillazioni ad occhi chiusi (fenomeno del ROMBERG), mancanza del fenomeno del ginocchio (segno del WESTPHAL per la tabe), fenomeni elettropatologici (reazione degenerativa e così via, v. sopra), insignificanti disturbi della sensibilità, ritardi (v. sopra), senza una sostanziale paralisi ed atrofia muscolare, le osservazioni anatomiche del DEJERINE [27]) e DRESCHFELD [28]) su casi clinici analoghi di atassia alcoolica, corrispondentemente al pronostico del

MOELI [26]), mostrarono che essi possono essere esclusivamente fondati su di una forma particolare di nevrite multipla degenerativa, che affetta a preferenza i nervi di senso. Mentre il DEJERINE [127]), sulla base della grande somiglianza sintomatica con la tabe dorsale, prescelse per questa malattia la denominazione di nevrotabe periferica, ed essa venne da altri denominata anche pseudotabe degli alcoolisti (KRÜCHE [161]), STRÜMPELL [162]), dal punto di vista anatomico e per le esperienze che si hanno finora, essa, come una forma sensibile od atassica della nevrite alcoolica multipla degenerativa, deve contrapporsi alla forma amiotrofica (DRESCHFELD [59]), LILIENFELD [82]), R. SCHULZ [83]), OPPENHEIM [84]), BERNHARDT [99]). In seguito all' uso cronico abbondante dell' alcool o della birra, per lo più con spiccati sintomi psichici di alcoolismo (demenza, debolezza di memoria, allucinazione, delirii), si sviluppano subacutamente disturbi di movimento, senza febbre, specialmente nelle gambe, con dolori laceranti, i quali disturbi sono essenzialmente caratterizzati da alterazione di coordinazione (atassia), mentre l'esame più esatto, oltre al segno del ROMBERG, presenta una leggiera debolezza motrice, con alterazioni elettriche più o meno rilevanti, ma spesso considerevoli (v. sopra), sensibilità dei muscoli alla pressione, leggieri disturbi della sensibilità ed assoluta mancanza dei fenomeni tendinei. I nervi cerebrali (abducente, facciale, ottico) possono essere interessati nel modo sopraesposto, mentre i disturbi della vescica e del retto, anche qui, per regola, mancano. Il nistagmo e la rigidezza riflessa della pupilla, qualche volta osservati (OPPENHEIM [84]), non appartengono all'ordinario quadro sintomatico (STRÜMPELL [162]), il quale frequentemente è combinato con una più o meno sviluppata paralisi ed atrofia muscolare delle estremità delle membra, cosicchè dunque si incontra pure una forma di transizione amiotrofico-atassica (DRESCHFELD [28]) [59]), R. SCHULZ [83]), OPPENHEIM [84]), KAST [54]),

Siccome le alterazioni spinali nell' atassia alcoolistica hanno potuto essere escluse con molti reperti anatomici, ed i disturbi obbiettivi della sensibilità, anche in questa forma della nevrite multipla, non sono affatto molto rilevanti, così non rimane altro che ammettere per la spiegazione di questa atassia periferica la mancanza delle fibre di trasmissione per le sensazioni incoscienti delle parti articolari profonde, e così via (STRÜMPELL [95]), KAST [54]).

Del resto anche senza base alcoolistica, si sono osservate clinicamente forme miste di nevrite amiotrofica ed atassica (L. LÖVENFELD [158]), E. REMAK [94]).

Se le atassie difteriche delle estremità dovessero egualmente dipendere esclusivamente dalle alterazioni nevritiche periferiche, come sembra in qualche modo assicurato per le paralisi difteriche del velopendolo, si dovrebbe anche qui noverare la forma difterica della nevrite multipla atassica, la quale, come sopra si è detto, si distingue dalla forma alcoolistica, perchè solo con estrema rarità vi si trovano le alterazioni elettropatologiche, mentre possono trovarvisi i disturbi della sensibilità.

Patogenesi. La estesa diffusione dimostrata con l' anatomia patologica per le alterazioni perinevritiche e nevritiche, dimostra una relativa vulnerabilità dei nervi cerebro-spinali periferici, per i molteplici fattori etiologici anzi riportati. È degna di nota la frequente latenza clinica, in rispetto a quella che dovrebbe verificarsi con una sufficiente acuità del processo istologico, a seconda della sua localizzazione, a preferenza perinervea o parenchimatosa dei disturbi funzionali di diversi caratteri e sedi, od anche multipli, corrispondentemente alla dignità fisiologica della sezione delle fibre

affette. In una affezione infiammatoria primieramente a focolai, si comprende da se che i fenomeni dipenderanno essenzialmente dall'accidentale funzione speciale della regione nervosa affetta. Ma, come si è notato nell'anatomia patologica della nevrite degenerativa multipla, e come risulta anche dalle sue diverse forme cliniche (amiotrofiche, atassiche), sembra che le affezioni primarie a focolaio costituiscano la eccezione. È inconcepibile poi primieramente, che sotto l'influenza di determinati fattori etiologici (alcoolismo, tabe, difteria), possano aversi nevriti essenzialmente localizzate dei nervi sensibili, mentre la regolare paralisi amiotrofica da altre cause (tubercolosi, poliartrite, ecc.) deve farsi dipendere da una affezione preferibile od esclusiva (nella paralisi saturnina) dei nervi motori. Non è che una limitazione ipotetica della osservazione obbiettiva, che per la spiegazione di queste differenze si sia ammessa una diversa affinità (affinità di predilezione), di varie " tossine morbose ", con sezioni di fibre differenti nel loro significato funzionale (Meobius [85]). La stessa ipotesi dell'affinità deve conservarsi per la patogenesi puramente periferica della paralisi saturnina, generalmente localizzata in conformità di certe leggi, essendo essa stata recentemente considerata come affezione sistematica periferica elettiva (F. Schultze [52]), Vieroordt [53]) ed egualmente per i sopramenzionati casi di nevrite multipla, i quali, per la loro localizzazione, si accostano ai tipi di localizzazione spinale.

In questa condizione di cose vengono in questione importanti obbiezioni, contro la patogenesi sempre periferica di queste " atrofie nevrotiche ", le quali, contrariamente alla opinione del Leyden [18]), che le insignificanti alterazioni più volte constatate nelle corna anteriori, nelle gravi alterazioni periferiche, debbano considerarsi come non essenziali, hanno maturata la ipotesi, che anche le alterazioni funzionali non constatabili anatomicamente, dei gangli delle corna anteriori, possano avere per effetto la degenerazione delle diramazioni nervose motrici periferiche, senza l'intermedio della degenerazione del Waller, delle radici anteriori, e così via (Erb [163]). Mentre l'Eisenlhor [25]), sulla base della osservazione dei vacuoli dei gangli delle corna anteriori, nella degenerazione periferica dei nervi e nell'amiotrofia, si dichiarò condizionatamente favorevole a questa ipotesi, lo Strümpell [164]), tra gli altri, ha sviluppato il concetto intermedio, che non sia giustificata una rigorosa distinzione tra la poliomlelite e la nevrite, poichè gli stessi eccitatori patogeni possono contemporaneamente e collateralmente provocare alterazioni anatomiche, tanto nei nervi periferici, quanto anche nel midollo spinale.

Diagnosi. Lo scambio della perinevrite col reumatismo muscolare e con la trombosi vasale potrà evitarsi, facendo una certa attenzione all'esame palpatorio. Molto più difficile nelle affezioni nevralgiche potrà essere la decisione, se si abbiano generalmente alterazioni organiche, perinevritiche, o solamente iperestesie funzionali di conducibilità di un nervo, quando mancano i criteri obbiettivi della perinevrite (gonfiore del nervo, disturbi obbiettivi della sensibilità ed alterazioni nutritive nel campo delle sue diramazioni). È anche più indeciso nel singolo caso se le nevrosi localizzate o generalizzate debbano considerarsi come riflesse, in caso di sensibilità perinevritica alla pressione e di tumefazione. È molto sicura invece la diagnosi della nevrite degenerativa localizzata, con manifesto sviluppo della paralisi amiotrofica o dell'amiotrofia e delle alterazioni elettropatologiche. Quando i disturbi della motilità e sensibilità sono rigorosamente circoscritti ad una regione nervosa, resta escluso ogni errore. Quando invece mancano i corrispondenti disturbi della sensibilità, e la paralisi degenerativa o l'atrofia muscolare non interessano un'intera regione nervosa, spe-

cialmente nello sviluppo cronico, può esserne difficile la distinzione dalla amiotrofia spinale. Così p. es., nell'atrofia muscolare degenerativa dei muscoli della mano, l'esistenza di dolori spontanei e parestesie, del dolore alla pressione sul tronco nervoso e sul plesso sopraclavicolare, dei disturbi della sensibilità cutanea, deporrà per la nevrite degenerativa, mentre la mancanza di ogni disturbo della sensibilità, l'affezione dei muscoli in regioni nervose diverse, la esistenza delle contrazioni fibrillari, deporrà in favore dell'atrofia muscolare progressiva di origine spinale. Per altro l'amiotrofia degenerativa, con disturbo della sensibilità più esteso di essa, nella forma della paralisi sensoria parziale pel dolore e per la temperatura, anche con affezioni trofronevrotiche della cute, può verificarsi su base spinale nella gliomatosi o siringomielia (F. SCHULTZE [165]), H. OPPENHEIM [166]), E. REMAK [167]) ed altri).

La diagnosi della nevrite acuta multipla, degenerativa amiotrofica, appena qualche volta potrà farsi nello stadio febbrile prodromale dei dolori iniziali o delle tumefazioni articolari, ma solamente dopo il principio dei fenomeni paralitici. Per la diagnosi differenziale è da tenersi presente in primo luogo che le affezioni muscolari primarie non mentiscono per caso una paralisi nervosa amiotrofica, come la trichinosi, nella quale mancano talvolta gli edemi caratteristici, i fenomeni tendinei possono essere scomparsi, e vengono osservate perfino le alterazioni elettro-patologiche (EISENLOHR [97]), ed inoltre la polimiosite parenchimatosa acuta (pseudo-trichinosi) raramente descritta e caratterizzata da rigidezza, consistenza pastosa e dolore dei muscoli (HEPP [168]), E. WAGNER [181]), UNVERRICHT [182]).

Assicurata una paralisi nervosa multipla amiotrofica, si dovrà fare la diagnosi differenziale, se essa dipenda da una nevrite multipla primaria, o come paralisi spinale atrofica, dipenda da una poliomielite anteriore. Mentre i dolori spontanei, la tumefazione e la grande sensibilità alla pressione dei tronchi nervosi, la presenza dei disturbi della sensibilità cutanea, nello stato attuale delle nostre conoscenze, depongono per una nevrite multipla, si hanno casi specialmente subacuti e cronici di paralisi multipla, amiotrofica, senza verun disturbo della sensibilità, nei quali specialmente anche la localizzazione caratteristica dei muscoli paralizzati ed esclusivamente colpiti dalle alterazioni elettriche, rende probabile una patogenesi spinale (poliomielitica. E. REMAK [169]). Siccome inoltre anche lo esame anatomo-patologico, come si è detto, può lasciare il dubbio sul concetto patogenetico di siffatti casi, si comprende facilmente che in essi oscillerà anche la diagnosi clinica, a seconda del concetto individuale dell'osservatore, e venne anche combattuto il significato diagnostico del modo di localizzarsi (F. SCHULTZE [170]), BERNHARDT [99]). È quindi importante che la esistenza delle paralisi dei nervi muscolari dell'occhio e del facciale nella paralisi multipla amiotrofica, depone per la polinevrite (PIERSON [93]) ed altri), poichè esse non sono state osservate nella poliomielite. Vale lo stesso della nevrite ottica. Al contrario la partecipazione dei nervi bulbari s'incontra tanto nella poliomielite che nella polinevrite. Nel caso che essa nei casi acuti letali sopravviene relativamente presto, e vengono colpiti i nervi respiratorii, la diagnosi differenziale di questa polinevrite acutissima, in confronto della paralisi del LANDRY (v. paralisi spinale, sez. IV), sarà tanto più difficile, che questo concetto morboso recentemente è divenuto alquanto oscillante, e più volte venne sollevata la quistione se i singoli casi, riportati con questo nome non fossero da considerarsi precisamente come ne-

vrite disseminata acutissima (STRÜMPELL [23]), ROTH [136]), PITRES e VAILLARD [171]).

La forma sensibile od atassica della nevrite multipla alcoolistica può essere scambiata con la tabe dorsale. Mentre il segno del Romberg e quello del WESTPHALL è comune ad ambedue le affezioni, non altrimenti che i disturbi della sensibilità cutanea e la frequenza delle paralisi dei muscoli oculari, e mentre la rigidità riflessa della pupilla non decide sicuramente per la tabe, poichè s'incontra anche nell'alcoolismo (UHTHOFF [172]), OPPENHEIM [84]), la nevrite multipla alcoolica è per regola sufficientemente caratterizzata per lo sviluppo relativamente più rapido (DEJERINE [27]) ed altri), dai sintomi psichici caratteristici o dalle affezioni alcoolistiche di altra specie degli organi interni, dalla eventuale dimostrazione delle amiotrofie e paresi, con alterazioni elettriche diffuse, ma del resto insignificanti. Non si deve però trascurare al proposito che nella tabe s' incontrano raramente paralisi e paresi localizzate dei nervi delle estremità, con reazione degenerativa, probabilmente su base nevritica (BERNHARDT [99]) ed altri). Anche la integrità delle funzioni vescicali, frequentemente disturbate nella tabe, non è senza eccezione nelle polinevrite alcoolica. Mentre nal reperto oftalmoscopico l' impallidimento delle papille facilmente può confondersi con la incipiente atrofia tabica del nervo ottico, la dimostrazione di una spiccata atrofia spinale del nervo ottico decide altrettanto per la tabe, quanto una nevrite ottica per la polinevrite, poichè quest' ultima non ancora si è osservata mai nella tabe (BERNHARDT [99]). Finalmente poi la nevrite multipla alcoolica si distingue essenzialmente pel suo decorso per lo più favorevole, dal decorso eminentemente cronico, sebbene eventualmente remittente, pure per lo più progressivo della tabe dorsale.

Decorso e prognosi. Questi sono molto diversi, a seconda tanto delle condizioni etiologiche, che dell' acuzie, intensità ed estensione del processo. Mentre una perinevrite acuta traumatica anche grave, può finire in alcuni giorni o settimane, i casi singolarmente cronici di perinevrite, per la loro tendenza a migrare, alla quale deve sempre farsi attenzione, si protraggono talvolta per anni, e talvolta anche per i loro fenomeni consecutivi passano anche in affezioni inguaribili. Generalmente le nevriti traumatiche hanno una prognosi migliore, ma naturalmente sol quando gli stimoli infiammatorii non persistono. Pur tuttavia una nevrite degenerativa, anche nel caso più favorevole, sol di rado esige molte settimane, ma per lo più molti mesi, fino al ripristinamento della funzione, per la lentezza dei necessarii processi rigenerativi; nel qual rispetto l' esame elettrodiagnostico, a seconda della gravezza della reazione degenerativa, può fornire certi punti prognostici di appoggio nelle forme riparabili, a seconda della loro natura etiologica (v. Elettrodiagnostica, sez. V, 2). Quando nelle paralisi nevritiche, di origine traumatica e reumatica, dopo diversi mesi è venuta la guarigione, anche dopo la scomparsa totale della reazione degenerativa resta per lo più dimagrimento e debolezza dei rispettivi muscoli, essendo depressa la loro eccitabilità elettrica per ambedue le specie di corrente, spesso per la durata di anni od anche a permanenza; talvolta ancora si sviluppano contratture miogene tardive, per indurimento del connettivo interstiziale.

Cattiva è la prognosi delle gravi nevriti consecutive a carie e tumori maligni, specialmente delle ossa, tanto pei dolori che gradatamente esauriscono, quanto anche immediatamente, per la eventuale comparsa di processi ulcerosi, decubito acuto, e così via.

Per la nevrite multipla degenerativa, quando non sono affetti contemporaneamente i nervi bulbari e respiratorii, nei rari casi letali, o

quando le affezioni causali, specialmente la tubercolosi e le malattie intercorrenti non menano a morte, la prognosi in quanto alla vita è favorevole, ed in quanto alla guarigione non troppo cattiva, poichè per esperienza le paralisi atrofiche multiple di questa specie, specialmente quelle acutamente sviluppate, dopo che si è raggiunta una certa diffusione, restano per un certo tempo stazionarie, e finalmente, spesso ancora dopo molti mesi, per una risoluzione ordinariamente lenta, possono passare in una guarigione relativa, per lo più con atrofia permanente, parziale, di alcuni muscoli, p. e. della muscolatura della mano o del peroneo (OPPENHEIM [157]). Mentre la motilità può ripristinarsi passabilmente, i gravi fenomeni elettropatologici possono essere dimostrabili ancora per lungo tempo, almeno per l'estremo abbassamento dell'elettricità nervosa e muscolare, ed anche qui palesarsi di nuovo la relativa indipendenza sopracennata, dell'alterazione elettrica dalla funzione. Specialmente poi l'atassia della nevrite alcoolica suol guarire col tempo e con l'astinenza, molto prima che ritornino i fenomeni tendinei, il cui ripristinamento si è del resto molte volte osservato (FISCHER [144]), LÖWENFELD [140]), R. SCHULZ [83]), LILIENFELD [82]), OPPENHEIM [84]), EISENLHOR [97]). Nello stesso modo le atassie difteriche hanno per regola un decorso favorevole, ed anche in queste, dopo un tempo più o meno lungo, ritorna il fenomeno del ginocchio (RUMPF [146]), E. REMAK [147]), BERNHARDT [148]).

Terapia. Talvolta, specialmente nei casi traumatici consecutivi a corpi estranei, lussazioni, formazioni di callo, esostosi, ascessi, carie delle ossa e delle articolazioni, neoplasie ecc., devesi spesso soddisfare anche profilatticamente alla indicazione causale, con manovre puramente chirurgiche, mediante l'accurata nettezza delle ferite, estrazione delle schegge ossee e corpi estranei, riduzione delle ossa, apertura di ascessi, resezione delle masse di callo, esostosi, articolazioni, estirpazione di tumori, e così via. In simil modo corrisponde probabilmente alla indicazione causale la distensione dei nervi, talvolta eseguita con brillanti successi, in un sufficiente numero di casi, precisamente nelle nevralgie periferiche, tetano traumatico ed epilessia riflessa, per lo più con dimostrabili alterazioni locali, nevritiche o perinevritiche. Questa distensione giova pel distacco delle aderenze del tronco nervoso, per lo spostamento ed enucleazione del fascetto nervoso dal nevrilemma e per il rilasciamento dei vasi, che nella guaina dei nervi vanno al nervo (VOGT [15]) ed altri). Da questa operazione dovrebbe attendersi vantaggio ancora, specialmente nella perinevrite cronica, quando gli altri metodi curativi meno energici non han menato allo scopo, mentre nella nevrite degenerativa non ancora è noto un vantaggio per lo stiramento del nervo già ammalato.

Nelle nevriti localizzate, provocate da affezioni generali (tubercolosi, sifilide, reumatismo articolare), è indicata la medicazione corrispondente. Ma anche quando simili condizioni causali non possono scoprirsi, sono da adoperarsi per il loro effetto riassorbente il joduro di potassio, i preparati di mercurio, raramente i diaforetici, anche nella forma d'impacchi umidi di tutto il corpo (M. Rosenthal [173]), nelle nevriti febbrili acute, anche il salicilato di sodio e l'acido salicilico, e deve anche tentarsi l'antipirina, come pure l'antifebbrina.

Il trattamento locale della nevrite acuta localizzata deve assicurare prima di tutto l'assoluto riposo e la immobilizzazione dell'arto, con la quale debbono associarsi le abbondanti sottrazioni sanguigne, ma principalmente l'applicazione del freddo, mediante gl'impacchi ghiacciati od i tubi dello CHAPMANN, riempiti di acqua fredda (W. MITCHELL [64]).

Oltre a ciò sono per lo più indispensabili i narcotici e meglio le ripetute injezioni ipodermiche di morfina (W. MITCHELL [64]).

Nella perinevrite e nevrite localizzata subacuta, singolarmente anche nelle loro esacerbazioni, sono egualmente utili le sottrazioni sanguigne locali (M. MEYER [174]), i cataplasmi ghiacciati, ma inoltre i controstimolanti (vescicanti, pennello faradico), a volte a volte insieme alla corrispondente cura interna. Specialmente poi i dolori periferici brucianti, che per lo più accompagnano la pelle lucida, saranno mitigati nel miglior modo con le compresse freddo-umide, o con i bagni freddi locali (MITCHELL [64]).

Ma il più potente rimedio, che applicato convenientemente soddisfa tanto le indicazioni causali quanto le sintomatiche, specialmente nella perinevrite cronica, è la corrente galvanica costante, singolarmente nel trattamento stabile dei turgori perinevritici, per mezzo dell'anodo (R. REMAK [16]), LEYDEN [107]), M. MEYER [175]) [174]), ALTHAUS [176]), ERB [177]), F. FISCHER [178]), PANAS [179]) ed altri).

In questa applicazione, specialmente in principio, debbono evitarsi le grandi densità di correnti, cosicchè, per quanto più intensi sono i fenomeni infiammatorii ed i dolori, tanto meno forti debbono applicarsi le correnti (spesso solamente 1—3 milliampere, con elettrodi di sezione di 20 c. q.), per pochi minuti ogni giorno. Queste applicazioni producono effetti sorprendentemente favorevoli, giacchè non solo cedono i dolori, ma gradatamente vengono anche a risolversi i turgori e gl' indurimenti dei nervi, per l'azione catalittica della corrente (v. Elettroterapia, sez. I). Si comprende facilmente che anche questo mezzo, bruscamente applicato, può mancare dei suoi effetti, e produrre perfino dei danni. Dopo la cessazione dei fenomeni infiammatorii spesso le paralisi nevritiche e le anestesie saranno oggetto di una cura elettroterapeutica labile, corrispondentemente modificata, e potranno sottoporsi al massaggio.

Nei casi ostinati ed inveterati finalmente, son da tentarsi le terme calde (Wildbad Gastein), i fanghi, i forti bagni salini. Si è anche ricorsi al ferro rovente, in confronto del qual rimedio eroico le distensioni dei nervi, dovrebbero in avvenire meritare una maggiore considerazione.

La nevrite multipla deve curarsi secondo gli stessi principii. Anche in questa, nello stadio acuto, devesi primieramente provvedere con l'assoluto riposo e con la protezione della sezione malata dell'arto, possibilmente facendolo giacere sopra un letto ad acqua (BUZZARD [149]). Tra i rimedii interni, per troncare eventualmente la ulteriore diffusione dell'affezione, principalmente nelle tumefazioni articolari complicanti, va tenuto presente il salicilato di sodio (LEYDEN [18]), dippiù la cura delle unzioni (EISENLOHR [07]), e certamente anche l'antipirina, per i suoi effetti calmanti.

Per questa indicazione, prescindendo dall'uso interno e ipodermico della morfina, si son consigliate le iniezioni locali della soluzione fenicata al 2 $^0/_0$ (KASPARY [134]) e le compresse fenicate (WEBBER [137]). Nel decorso ulteriore può somministrarsi internamente il joduro di potassio o di sodio (BUZZARD [149]).

Durante il primo stadio doloroso deve applicarsi il trattamento elettrico solo con estrema precauzione, nella forma di deboli correnti stabili (LEYDEN [18]), poichè niente dimostra che per esso possa essere arrestato lo sviluppo del processo, e deve certamente evitarsi la stimolazione eccessiva delle provincie nerveo-muscolari di fresco ammalate. Nel corso posteriore paralitico (amiotrofico), il principale rimedio che favorisce la rigenera-

zione è la cura galvanica, applicata da mano perita, mentre i vantaggi del massaggio, in tal caso, decisamente sono stati esagerati (LEYDEN [18]).

Restando definitivi in fine i difetti nerveomuscolari, può essere generalmente di grande vantaggio per la funzione motoria una protesi adattata, p. e., con lo stivale meccanico a stecche, nelle paralisi del peroneo od anche solamente con una calzatura ben preparata.

Siccome la forma atassica della nevrite alcoolica offre per regola una mediocre prognosi, con la opportuna astinenza si tratterà in essa essenzialmente di una regolazione della dieta. Oltre al trattamento galvanico, per vincere le anestesie e forse anche l'atassia nella forma sensibile od atassica della nevrite multipla, si è dimostrato efficace l'uso del pennello faradico (HIRT [150]), HOMÉN [180]). Forse ancora certi successi curativi del pennello faradico nella tabe dorsale (v. art. Elettroterapia, sez. II) trovano la loro spiegazione nella favorevole influenza di questo sulle degenerazione cutanee, periferiche.

Anche i preparati di stricnina si son consigliati nella nevrite multipla (STRÜMPELL [162]).

Letteratura: [1]) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. 1. Thl. 1876. — [2]) S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. für Heilk. II, 1881. — [3]) Bidder und Volkmann, Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensistems durch anat. Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842. — [4]) Westphal, Archiv für Psych. VI pag. 802, 1876. — [5]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., 1853. pag. 79. — [6]) Cotugno, *De ischiade nervosa commentarium*. Viennae 1770. — [7]) Lepelletier, Rev. méd, 1827, IV, pag. 183. — [8]) Curling, *A treatise in tetanus*. London 1836. — [9]) Froriep, Neue Notizen. I, pag. 7, 1837. — [10]) Rokitansky, Lehrbuch. II, pag. 498. — [11]) Foerster, Handb. der pathol. Anat. II, pag. 647, 2. Aufl., 1863. — [12]) Hasse, Handb. der spec. Pathol. u. Therap, von Virchow. IV, 1. Abth., 2. Aufl., 1869, pag 740. — [13]) Nothnagel, Die Neuritis in diagnosticher und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 103.—[14]) Kocher, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. VI, 1876. — [15]) Vogt, Die Nervendehnung u. s. w. 1877. — [16]) R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Central-Zeitg. 1860, Nr. 12 u. 21; Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1860. Nr. 45 u. 48. — [17]) Joffroy. *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisés et partielle*. Arch. de physiol. 1879, pag. 172 bis 198 —[18]) Leyeden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. Jahrg. V. Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. des Congresses für innere Med. III. Congress. 1884, pag. 92 u. ff. — [19]) Eichhorst, Ueber *Neuritis acuta progressiva*. Virchow's Archiv. LXIX, 1876. — [20]) Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. XIV, pag. 678. 1883, — [21]) Virchow, *Neuritis interstitialis prolifera*. Dessen Archiv. LIII, 1871. — [22]) Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psych. XVIII, pag. 339, 1883. — [24]) F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ibid. XIV, pag. 669, 1883. — [25]) Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl. 1884, Nr. 7—8. — [23]) Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annal. 1884, pag. 541. — [27]) Dejerine, *Sur le nérvotabes péripherique*. Compt. rend. 1883; Arch. de phys. 1884, Nr. 2. — [28]) Dreschfeld, *On alcoholic paralysis*. Brain, July 1884, pag. 200—212. — [29]) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 593, 1880. — [30]) Gombault, *Névrite segmentaire periaxile*. Archiv de Neurol. I, 1880. — *Sur les lésions de la névrite alcoolique*. Comp. rend. CII, pag. 349, 1886. — [31]) P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Arch. LXXXV, 1881. — [32]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l' étude de la névrite segmentaire*. Arch. de Neurol. XI, pag. 337—362, 1886. — [33]) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsalis* und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psych. XVIII, Heft 1 u. 2, 1887. — [34]) Lesser. Weitere Beiträge zur Lehre vom *Herpes zoster*. Virchow's Archiv. XCIII, Heft 3, 1883.—[35]) Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des *Herpes zoster*. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIV, pag. 409, 1884. — [36]) Dubler, Ueber Neuritis bei *Herpes zoster*. Virchow's Archiv. XCVI, p. 195—234, 1884.— [37]) Dejerine et Leloir, *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altéra-*

tions nerveux dans certains cas de gangrène. Arch. de phys. 1881, pag. 989. — *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans les eschares survenant pendant le cours d'affections de la moëlle épinière et du cerveau.* Ibid. 1882, Nr. 5, pag. 495. — [38]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques.* Arch. de Neurol. V, pag. 191—218; VI, pag. 180—203, 1883. — [39]) Gli stessi, *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d' origine névritique.* Arch. de phys. 1885, pag. 106. — [40]) Wigglesworth, *Peripheral néuritis an Raynaud' disease (symmetrical-gangrene).* Brit. med. Journ. 8. Jan. 1887. — [41]) F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1886—1887, Nr. 13 u. 14. pag. 10. — [42]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l' étude des névrites périphériques chez les tabétiques.* Revue de méd. 10. Juli 1886, Nr. 7. — [43]) Westphal, Discussion der Berliner med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 872. — [44]) Pitres und Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoïde.* Revue de Méd. 1885, pag. 895. — *Des névrites périphériques chez les tuberculeux.* Ibid. 1886, pag. 193. — Société de biol. 12 juin. 1886. — [45]) Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon.* Arch. gén. 1865, Mai, p. 313. — [46]) Bernhards, Archiv für Psych. IV, pag. 608, 1874. — [47] Marchand, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 477, 1880. — [48]) Oertel, Deutsches Archiv für klin. Med. VIII, pag. 242. — [49]) Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 128 u. ff. — [50]) May, Eine seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 31. — [51]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. — [52]) F. Schultze, Ueber Bleilähmung. Archiv für Psych. XVI, pag. 791, 1885. — [53]) O. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Ibid. XVIII, pag. 48, 1887. — [54]) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1886, pag. 41—61. — [55]) Scheube, Ibid. XXXI u. XXXII, 1882. — [56]) Bälz und Scheube, Zeitschr für klin. Med. IV, pag. 616, 1882 und Virchow's Archiv. VC, pag. 141 u. 531, 1884. — [57]) Tscholowski, Dissertation. Petersburg 1886, referirt im Neurolog. Centralbl. 1886, p. 484. — [59]) Pekelharing und Winkler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 848. — [50]) Dreschfeld, *Further observations on alcoholic paralysis.* Brain, Jan. 1886, pag. 433 bis 448. — [60]) Westphal, Archiv für Psych. VIII, pag. 481, 1878. — [61]) Dejerine, *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et de leur nature périph.* Arch. de phys. 1883, pag. 72. — *De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade à l'autre.* Société de biol. 21. Juni 1884, pag. 405. — [62]) Sakaky, Ueber einen Fall von *Tabes dorsalis* mit Degeneration der peripherischen Nerven. Archiv für Psych. XV, pag. 584, 1884. — [63]) Ed. Krauss, Zur pathologischen Anatomie der Tabes. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 3. — [64]) Weir Mitchell, *Lésions des nerfs etc.* Traduction française, précédée d'une préface de M. Vulpian. Paris 1874. — [65]) Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux. 1882. — *Des névrites consécutives aux injection hypodermatiques d'éther.* Gaz. hebd. 1885. — [66]) Charpentier, Union méd. 1884, Nr. 82 — [67]) Barbier, Ibid. 1884, Nr. 66. — [68]) E. Remak. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 76. — [69]) Raymond, Clinique médicale de l'hôpital de la Charité de M. Vulpian. Paris 1879, pag. 920. — [70]) Panas, *Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital.* Arch. génér. de méd. 1878. II. — [71]) Ballet, *Accident consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre.* Revue de méd. 1884, Nr. 6. — [72]) Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilk. 1886, pag. 38. — [73]) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. — [74]) Coester, Zum Capitel der Arbeitsparesen. Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 816. — [75]) E. Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei *Tabes dorsalis.* Ibid. 1887, Nr. 26. — [76]) Beau, Arch. génér. 1847 und Union méd. Juillet 1849. — [77]) O. Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 5. — [78]) *Leçons sur les maladies du système nerveux* 1872—1877. — [79]) Alberti, Deutsche Zeitschr. für Chir. XX, pag. 463, 1884. — [80]) Lancereaux, *Paralysis toxiques.* Gaz. des hôp. 1883, Nr. 46. — [81]) E. Remak, Archiv für Psych. XVI, p. 248, 1885. — [82]) Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 727. — [83]) R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 12, pag. 433; Nr. 13, pag. 462. — [84]) H. Oppenheim, Beiträge zur Pathol. der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. für klin. Med. XI, 2 e 3, 1886. — [85]) Moebius, Ueber *Neuritis puerperalis.* Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — [86]) v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei *Diabetes mellitus.* Ibid. 3. Nov. 1885. — [87]) v. Hoesslin, Ibid, 1886, Nr. 14. — [88]) Joffroy, *De la paralysie ourlienne.* Progrès méd. 1886, Nr. 47. — [89]) Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Med. IX. — [90]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1, 1875. — [91]) Eisenlohr, Archiv für Psych. VI, pag. 543, 1876. — [92]) Kast,

Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Ibid. XII, pag. 266, 1882. — [93]) Pierson, Ueber *Polyneuritis acuta* (multiple Neuritis). Volkmann's Samml. Nr. 229, 1882. — [94]) E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten *Nn. faciales*. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 14, pag. 318. — [95]) Strümpell, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., II, pag. 115.— [96]) C. Boeck (Christiania), *Endun et Tilfaelde af akut Polyneurit (multipel Neurit) etc.* Tidskrift for proktisk medicin. 1885, referirt im Centralbl. für Nervenheilk. 1885, pag. 510. — [97]) Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 42.—[98]) F. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Ibid. 1884, Nr 41, pag. 649—651.— [99]) M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes etc. Zeitschr. für klin. Med. XI, Heft 4, 1886. — [100]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — [101]) Pitres et Vaillard, *Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres.* Gaz. méd. de Paris. 1887, Nr. 21. — [102]) Stintzing, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883. — [103]) Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Diss. Königsberg 1869, pag. 25. — [104]) Feinberg, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 46. — [105]) Klemm, Ueber *Neuritis migrans* Inaug.-Diss. Strassburg 1874. — [106]) Niedick, Ueber *Neuritis migrans* unh ihre Folgezustände. Archiv für experiment. Pathol. VII, pag. 205, 1877.—[107]) Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 2, 1870. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 218, 1875.—[108]) Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv für experiment. Pathol. VIII, pag. 223 u. ff., 1877.—[109]) Treub, Ueber Reflexparalysen und *Neuritis migrans*. Ibid. X, pag. 398, 1879. — [110]) Erb, Krankheiten des peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl., 1876. — [111]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI, pag. 186, 1875. — [112]) Desplats, *De l'atrophie musculaire dans la periarthride scapulo-humérale.* Gaz. hebd. 1878, Nr. 29. — [113]) Strümpell u. Moebius, Ueber Steigerung der Sehnenphänomene bei Erkrankung peripherer Nerven. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 32, pag. 602—603. — [114]) A. Eulenburg, Casuistiche Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 3. — [115]) Lo stesso, Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangcontracturen der Finger. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 3, pag. 49. — [116]) Mougeot, *Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Paris 1867. — [117]) Leyden, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. VI, p. 293 u. ff., 1875. — [118]) Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv f. Psych. V, pag. 831, 1875.—Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Archiv f. Psych. VII, pag. 666, 1877. — [119]) E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Archiv f. Psych. XVI, pag. 240 u. ff., 1885. — [120]) Lo stesso, Ueber faradische Entartungsreaction. Tagebl. der 59. Versamml. deutscher Naturf. zu Berlin. 1886, p. 218.— [121]) Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaction. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886. — [122]) Arloing et Tripier, Archives de physiologie. II, pag. 33—60 u. pag. 307—321, 1869. — [123]) Létiévaut, *Traité des sections nerveuses.* Paris 1873.— [124]). E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 48 u. 49. — [125]) R. Jacobi, Die Collateral-Innervation der Haut. Archiv f. Psych. XV, pag. 151—184 u. 506—558, 1884. — [126]) Lüderitz, Zeitschr, f. klin. Med. II, pag. 97, 1880. — [127]) E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs-und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. IV, 1874. — [128]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. 2. Aufl., pag. 84 u. ff., 1878. — [129]) Kraussold, Ueber Nervendurschschneidung und Nervennaht. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1878, Nr. 132. — Ueber Nerven- und Sehnennaht. Centralbl. f. Chir. VII, 1880, Nr. 47; Beiträge zum Capitel der Nervennaht. Ibid. 1882, Nr. 13. — [130]) Erb, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 1. — [131]) Westphal, Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Verletzungen peripherischer Nerven. Neurol. Centralbl. 1883. pag. 59.—[132]) E. Remak, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes zoster. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 7. — [133]) Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII, 1885.—[134]) Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. klin. Med. V, 1882.—[135]) Bruzelius, *On multipel Nevrit.* Nordiskt Medicinsk Archiv XIX; referirt im Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, pag. 628. — [136]) Roth, *Neuritis disseminata acutissima.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — [137]) Webber, Multiple Neuritis. Arch. of Med. Vol. XII. — [138]) Dejerine, Société de Bio-

logie. 16 juillet 1887, referirt im Neurol. Centralbl. 1887, pag. 486; Arch. de physiol. norm. et pathol. 1887, Nr. 6. — [139]) Loewenfeld, Ueber multiple Neuritis. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885. — [140]) Lo stesso, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv f. Psych. XV, pag. 438–488, 1884. — [141]) A. Baur, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Inaug.-Dissert. München 1886. — [142]) Kahler u. Pick, Beiträge zur Patholog. und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — [143]) Bernhardt, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 274, 1879. — [144]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern, Arch f. Psych. XIII, pag. 1 u. ff., 1882. — [145]) v. Hösslin, Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 3. — Aerztl. Bericht der Privatheilanstalt Neuwittelsbach. München 1887, pag. 29 u. ff.—[146]) Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XX, pag. 126, 1877. — [147]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 204. — [148]) M. Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. YCIX, pag. 392. 1885. — [149]) Buzzard, *On some forms of paralyses dependent on peripheral Neuritis.* Lancet. 1885, pag. 108. — [150]) Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1884, pag. 481. — [151]) Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Diss. Greifswald 1880. — [152]) Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1879, p. 100 — [153]) Hiller, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 605. — [154]) Strube, Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — [155]) Oppenheim in der Gesellsch. der Charité-Aerzte am 11. Nov. 1886, Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, pag. 315.—[156]) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXXII, Abth. 4; XXXIII, Abth. 1, 1887. — [157]) Oppenheim, Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptomenbild der multiplen Neuritis verliefen und in unvollkommene Heilung ausgingen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI, pag. 561, 1884. — [158]) Löwenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 149 u. ff. — [159]) E. Remak, Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 367. — [160]) C. Böck, Tidskrift f. pract. Med. 1883. — [161]) Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1884, Nr. 72. — [162]) Strümpell, Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 519. — [163]) Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl. 1883, pag. 481–485. — [164]) Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. 1884, pag. 241 u. ff. — [165]) F. Schultze, Virchow's Archiv. LXXXVII, pag. 510–540, 1882. — [166]) Oppenheim, Archiv f. Psych. XV. pag. 859, 1884.—[167]) E. Remak, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — [168]) Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17 u. 18. — [169]) E. Remak, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Dritter Congr. 1884, pag. 149. — [170]) F. Schultze, Ibidem pag. 155.—[171]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l' étude de la paralysie ascendante aigue.* Arch. de phys. 1887, pag. 149. — [172]) Uhthoff, Zur diagnostic. Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3, pag. 38; Nr. 4, pag. 54.—[173]) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1876, pag. 668. — [174]) M. Meyer, Ueber neuritische Affectionen als Ursache von Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 737. — [175]) Lo stesso, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Med. 4. Aufl. 1883. — [176]) Althaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. X, 1872. — [177]) Erb, Handbuch der Elektrotherapie, 1882 und: Krankheiten d. peripheren Nerven. 1874. — [178]) Fr. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1875, pag. 439.—[179]) Panas, Gaz. méd. 1877, Nr. 7. — [180]) Homén, Beitrage zur Lehre von der multiplen Neuritis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 14, pag. 313. — [181]) E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XL, p. 241, 1887. — [182]) Unverricht, *Polymyositis acuta progressiva.* Zeitschr. f. klin. Med. XII, 5 u. 6, pag. 533, 1887.

E. Remak.

P.

Nevrite ottica, v. Ottico (nervo).

Nevrocheratina, sostanza cheratinica o cornea del sistema nervoso (v. Cornea sostanza, vol III, p. 1003). Si è così denominata da W. Kühne ed August Ewald una sostanza molto simile alle cheratine, che si è ottenuta dalle fibre nervose midollari, come pure dal cervello. La prepara-

zione, secondo i detti autori, si fa nel miglior modo, come segue. Il cervello di bue, liberato possibilmente delle membrane e dei vasi, e lavato con acqua, viene bene sminuzzato, triturato con alcool freddo e mediante la espressione viene dapprima esaurito con molto alcool, poscia con l'etere, disseccato all'aria, sottilmente triturato, bollito con alcool pel completo allontanamento della cerebrina (vol. III, pag. 59) e poscia con acqua. Il residuo vien digerito per molte ore a 40°, col succo gastrico artificiale (pepsina ed acido idroclorico), ciò che rimane così indisciolto si lava con acqua, e poscia per 24 ore si digerisce con soluzione di tripsina, contenente acido salicilico (estratto acquoso di pancreas, v. questo), e finalmente per altre sei ore a 40°, nella stessa mescolanza, con reazione debolmente alcalina, indotta con la soluzione di soda; ciò che rimane indigerito si lava con acqua, si esaurisce prima con soluzione di soda fredda, poi calda, finalmente con liscivio di soda al $^1/_2$ $^0/_0$. Il residuo si libera dai residui di alcali con un poco di acido acetico, si lava con alcool ed etere e si dissecca.

Così preparata la nevrocheratina costituisce una polvere dura, leggermente giallastra, che partecipa con le sostanze cornee della resistenza all'acqua, alcool, acidi ed alcali, ed è ancora più resistente delle altre sostanze cornee (cheratine), in quanto che essa è anche meno solubile nel liscivio caustico concentrato e bollente, e dà una maggior quantità di precipitato, con la neutralizzazione del liscivio, a differenza delle ordinarie sostanze cornee (con l'aggiunta degli acidi questa soluzione fornisce egualmente idrogeno solforato). L'acido solforico concentrato e freddo non attacca che molto lentamente la nevrocheratina, molto più debolmente che le cheratine ordinarie; l'acido acetico concentrato appena l'attacca, anche con la ebollizione. Bollita con l'acido solforico allungato, come dalle ordinarie sostanze cornee, da essa si sviluppa per lo più leucina e tirosina, quest'ultima molto più abbondantemente (fino al 5 $^0/_0$), la prima in minor quantità che dalle sostanze albuminose, ma, dopo l'ebollizione di cinque ore, resta indisciolto circa $^1/_5$ della sostanza, mentre le cheratine ordinarie sogliono sciogliersi completamente.

Le nevrocheratina dà coll'arroventamento l'odore di corno bruciato, e rimane 1·6 $^0/_0$ di cenere. Essa contiene C, H, O, N, ed abbondantemente S, quest'ultimo nella proporzione di 2·93 $^0/_0$.

La insolubilità nell'acqua, alcool, etere, acido solforico freddo e liscivio di potassa, la indigeribilità col succo gastrico e pancreatico, la elevata quantità di zolfo che vi si contiene, bastano per caratterizzare sufficientemente questa come cheratina; la difficile attaccabilità con l'acido solforico freddo e col liscivio di potassa, nonchè la molto minor solubilità di questa sostanza nel liscivio caustico concentrato e bollente, e l'assoluta insolubilità anche nell'acido acetico molto concentrato e bollente (acido acetico glaciale), distinguono nel modo più deciso la nevrocheratina dalle altre cheratine.

La nevrocheratina trovasi nel cervello, in quantità rilevanti: nella proporzione di circa 15—20 $^0/_0$ della polvere cerebrale secca, esaurita con alcool ed etere.

Letteratura: Aug. Ewald und W. Kühne, Verhandlungen des naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg, 1876, 1. Heft, p. 5.

P. J. Munk.

Nevrocinesi, v. Nervi (distensione dei) vol. IX, pag. 216.

Nevroglia, v. Connettivo (tessuto), vol. III, pag. 911 e Nervi (istologia), vol. IX, pag. 255.

Nevroplastica (da νεῦρον e πλάσσειν), operazione plastica sui nervi (trapiantamento del tessuto nervoso).

Nevrosi da esaurimento, v. Nevrastenia, vol. IX pag. 316.

Nevrosi professionali. (Crampo scrittorio e forme morbose affini). Con questo nome comprendiamo un gruppo di nevrosi della motilità, le quali son caratterizzate perchè i disturbi si manifestano solo nello eseguire determinati atti motorii, più o meno delicati e complicati, che stanno in relazione con l'attività professionale degli ammalati, mentre la prestazione grossolana della forza, e l'uso degli stessi muscoli per tutti i singoli movimenti e per le altre combinazioni di questi, avviene per regola senza ostacoli. Siccome quindi si tratta in sostanza di anomalie di una determinata funzione muscolare, di stati morbosi compresi in un determinato meccanismo di coordinazione, così noi possiamo indicare le affezioni che qui si riferiscono, o col DUCHENNE per " spasmi e paralisi funzionali dei muscoli ", o meglio con la espressione proveniente dal BENEDIKT di " nevrosi coordinatorie professionali ". Il tipo di queste, la loro forma più frequente e più conosciuta è il cosiddetto crampo scrittorio. Daremo primieramente una esposizione dettagliata di questo morbo, facendole poi seguire una breve enumerazione degli stati analoghi.

Crampo scrittorio (mogigrafia — da μόγις, solamente con sforzo — grafospasmo, cheirospasmo *Crampe des écrivains, Writers cramp)*. La conoscenza di questa malattia si deve a questi ultimi tempi. La prima nozione chiara e precisa su di essa trovasi nelle celebri ricerche di CARL BELL sul sistema nervoso (1830) [1]. Si dice quivi in un punto della sezione sulla " paralisi locale dei muscoli delle estremità " : " io ho osservato la perdita della combinazione dei movimenti necessarii per la scrittura, o movimenti di una qualità tanto irregolare, che le lettere venivano scritte a zig-zag, mentre restava senza disturbo la proprietà di muovere energicamente e dimenare il braccio ". In Germania fu il BRÜCK [2]) (1832) che pel primo chiamò l'attenzione sulla malattia in una breve ed eventuale annotazione, mentre la prima osservazione diffusa proviene dal GIERL [3]), al quale seguì poi con rapida successione una serie di altri autori: EITNER [4]), DZONDI [5]), HEYFELDER [6]), ALBERS [7]), SIEBOLD [8]), CAZENAVE [9]) e molti altri. Dopo che lo STROMEYER [10]) ottenne la guarigione in un caso, con la tenotomia del flessore lungo del pollice, sembrò aperta una nuova via per la cura di quest'affezione, resistente finora a tutti i mezzi; ma le speranze collegate a questo processo, nell'entusiasmo che allora dominava per la mio-tenotomia sottocutanea, fallirono nei nuovi esperimenti (DIEFFENBACH, LANGENBECK), ed appena può ancora parlarsi di questo metodo curativo nel crampo scrittorio. Vogliamo finalmente rilevare in singolar modo, tra le altre innumerevoli comunicazioni su questa malattia, solo i meritevoli lavori del FRITZ [11]), ZURADELLI [12]) ed HAUPT [13]).

Etiologia e patogenesi.

Il crampo scrittorio è un morbo relativamente frequente. Nei primi tempi molte volte si è espressa la opinione che alla introduzione delle penne d'acciaio dovesse ascriversi una parte molto essenziale nella più frequente comparsa del medesimo. Quasi tutti gli autori più recenti ritengono in-

vece che la malattia era già nota lungo tempo prima, e che non ne restino immuni neanche gl'individui che fanno uso esclusivo di penne d'oca. Io stesso ho osservato due casi di grave crampo scrittorio, in due impiegati scrivani, che fin dalla gioventù si erano sempre serviti di penne di oca. — Ma questa circostanza solamente, ed anche meno il fatto che nella malattia sviluppata il cambio delle penne d'acciaio con quelle di oca resta ordinariamente senza un'influenza favorevole — ma nell'affezione non molto avanzata abbastanza spesso si osserva un miglioramento nella funzione dello scrivere — non dovrebbero far credere del tutto ingiustificati i reclami contro le penne d'acciaio. Sembra però almeno abbastanza strano che la letteratura, prima dell'anno 1830, non contenga dati sicuri sullo spasmo scrittorio; una malattia con sintomi così visibili, che rende i pazienti nel maggior numero dei casi inabili all'esercizio professionale, appena avrebbe potuto sfuggire ai medici, e quindi è abbastanza giustificata la ipotesi che almeno la sua comparsa fosse stata molto più rara prima di quell'epoca. Gli sforzi industriali poi di rendere accessibili all'uso comune le penne d'acciaio coincidono precisamente con l'epoca del 1820—1830 (specialmente per opera del PERRY); e così un certo nesso etiologico tra l'uso delle penne d'acciaio (specialmente dure ed acuminate) ed il crampo scrittorio, non può certo assolutamente respingersi. — La malattia s'incontra quasi esclusivamente negli *uomini*, spessissimo negl'individui che per ragion di professione hanno che fare molto e permanentemente con le penne (negli scrittori, impiegati, commercianti ecc.), solo eccezionalmente nelle persone che scrivono relativamente poco, ed allora d'ordinario per effetto di speciali cause occasionali. I casi isolati di questa malattia nelle donne, a rigor di termine e meno poche eccezioni, non possono qui riferirsi, poichè per lo più si tratta di forme spastiche o paralitiche di altra specie, nelle quali la difficoltà di scrivere deve appunto considerarsi soltanto come un fenomeno parziale di disturbi molto più diffusi. Sembra che vi sia singolarmente disposta la età virile dai 20—30 anni, ma anche l'età di 30—50 anni fornisce un contingente notevole, e non resta escluso lo sviluppo della malattia negli anni anche più inoltrati. Essa invece appena dovrebbe incontrarsi prima dei vent'anni, almeno nelle sue forme pure. I 64 casi da me osservati si riferiscono tutti al sesso maschile, e rispetto alla loro posizione sociale appartengono quasi esclusivamente ad una delle categorie sopradette. In rispetto all'età essi presentano la seguente distribuzione:

Principio della malattia nell'età di	20—30	anni in	24 casi
„	30—40	„	12 „
„	40—50	„	16 „
„	50—60	„	7 „
„	60—70	„	5 „
			64 casi

I miei numeri stanno in evidente contradizione con un'asserzione dell'HAMMOND, il quale non ha visto nessun caso prima dei quarant'anni. Nello sviluppo del crampo scrittorio la *predisposizione nevropatica* spiega una grande influenza, gl'individui con temperamento sensibile irritabile, con molteplici disturbi ipocondrici o di altra specie cosiddetti "funzionali" (nevrastenici) ammalano con una frequenza molto maggiore che quelli completamente sani. È questo un fatto assodato da pruove tanto numerose, che sembra incomprensibile come recentemente il BEARD[14]) asserisca che la ma-

lattia colpisce per lo più individui di valida costituzione, e rarissimamente soltanto individui delicati e nervosi. Il ROGGER riferisce di un ammalato, che prima aveva sofferto paralisi delle estremità inferiori e stranguria, il LANGENBECK osservò spasmi contemporanei della laringe e delle fauci, il BRÜCK nevralgia del plesso solare, il KOPP cefalalgia e svariate nevralgie; in 25 osservazioni raccolte dal FRITZ (l. c.) 7 presentavano altri disturbi nervosi: spasmo facciale, strabismo, balbuzie, corea, ecc. Un' analisi dei miei casi fornisce sotto questo riguardo le seguenti deduzioni: in un caso l' ammalato aveva avuto il suo zio paterno egualmente effetto da crampo scrittorio; in cinque altri casi le notizie di famiglia rilevavano la frequenza della paralisi agitante, corea, epilessia (due volte) e psicosi. Gli ammalati stessi mostravano disturbi nervosi di altra specie in 26 casi, tutti appartenenti alla classe degli svariati disturbi, che dobbiamo comprendere, sebbene senza un fondamento anatomico, come anomalie funzionali centrali; con sorprendente accordo ritornano sempre nelle storie cliniche le stesse sofferenze: aumentata irritabilità psichica, peso alla testa, vertigini, tendenza alle lipotimie, scintillamento oculare, cardiopalmo, debolezza delle gambe e della sfera sessuale, dispepsia nervosa e così via. Due casi di questi riguardano epilettici, uno dei quali (un segretario a 27 anni), che del resto soffriva di emicrania fin dalla fanciullezza, in un accesso di mania transitoria sopravvenuto più tardi, si precipitò dalla finestra e trovò la sua morte.

È degna di nota inoltre la osservazione di un commerciante a 26 anni, che da alcuni anni soffriva di crampo scrittorio. Egli, nel suo nono anno, in seguito ad una caduta da un albero sull'occipite e sulla nuca, era ammalato di spasmi clonici dei muscoli della nuca, con violenti dolori nevralgici e dolore della colonna cervicale alla pressione, senza visibili alterazioni obbiettive, e più tardi ammalò anche di spasmo nictitante. Questi disturbi restarono inalterati, con lunghe remissioni, nonostante tutt'i possibili tentativi di cura, e più tardi si associarono ad anomalie nervose, estremamente caratteristiche, nella sfera sessuale. — Sebbene i dati riportati dovessero bastare ad illustrare la importanza della disposizione nevropatica, pure resta sempre dei nostri casi il maggior numero (38), nei quali non esistevano cause predisponenti in questo senso. Tra questi ultimi se ne trova una serie però, in cui son notati fattori di altra specie, che danneggiano il sistema nervoso, e principalmente gli eccessi alcoolici e sessuali. Che in questo ultimo riguardo debba attribuirsi una decisa importanza specialmente all'onanismo, me lo dimostra la osservazione di due individui giovani, i quali vennero guariti permanentemente del loro male, avvanzato fino alla completa impossibilità di scrivere, e questa guarigione è stata tanto completa, che da molti anni, senza alcun disturbo, possono disimpegnare il loro ufficio di scrivani, dopo aver allontanato possibilmente la detta influenza morbosa, — circostanza tanto più importante che il crampo scrittorio, nel maggior numero dei casi è inguaribile. Del resto, in un gran numero dei miei ammalati, io trovo segnata una somma di disturbi nervosi permanenti, che non potevano considerarsi come causali, ma come fenomeni consecutivi, condizione non difficile a comprendersi in un morbo che, nel maggior numero dei casi, minaccia la esistenza sociale. — Per l' influenza predisponente delle affezioni reumatiche e gottose messa in rilievo dagli antichi autori, e per quella dei disturbi compresi sotto il nome di " pletora addominale ", le mie osservazioni non forniscono alcun punto di appoggio attendibile. Resta sempre alla fine un numero di persone, che sotto ogni riguardo debbono dirsi completamente sane e valide, e precisamente questi

casi sono quelli, pei quali vien messa in chiara luce la importanza principale della principalissima causa diretta del crampo scrittorio: lo sforzo eccessivo nello scrivere molto e continuamente. Per tal ragione vengono colpiti con strana predilezione dalla malattia principalmente gli scrivani per professione, cioè gl' individui ai quali il loro ufficio prescrive un'attenzione speciale alla forma di scrittura, i quali hanno l'obbligo di fare manoscrilti possibilmente regolari e " belli ". Di fronte a questi sta la scrittura già screditata per la sua rapidità caratteristica e non tanto accessibile a tutti, degli scienziati e scrittori di professione. La spiegazione più naturale del fatto che questi ultimi offrono una così piccola disposizione allo spasmo scrittorio—io stesso non ne ho osservato che un solo caso — io la trovo appunto in questa attenzione straordinariamente differente, che la meccanica della scrittura come tale esige dagli scrivani professionali — pei quali spesso la forma vale molto di più del contenuto — e dai letterati. — In ogni caso questa spiegazione mi sembra più plausibile della circostanza addotta non ha guari dal BEARD (l. c.), che gli scrittori vengano più di rado colpiti, perchè con la riflessione si sogliono interrompere nella scrittura, e così, di tratto in tratto, danno riposo ai muscoli della mano. Vi sono però parecchi scrittori nei quali, precisamente al contrario, la penna non può seguire con sufficiente rapidità il pensiero; principalmente quando scrivono cose già pensate. Una osservazione interessante, apparentemente opposta del FUCHS [15]), non dovrebbe avere un gran peso: un commerciante nel quale la malattia era nel suo sviluppo, assicurava che per lui era di grande importanza ciò che scriveva; nel copiare solo di rado si aveva lo spasmo, ma si presentava subito quand' egli sforzava la mente, specialmente nel calcolare. — Se a volte a volte ed in casi isolati il crampo scrittorio comparisce anche nelle persone che non scrivono punto tutti i giorni, per molto tempo e con sforzo, pure qui trattasi d' ordinario o d' individui di una costituzione nervosa così elevata, che anche un minor grado della causa nociva sia al caso di fare sviluppare la malattia, o abbiamo a fare generalmente con cause dirette di altra specie. Così in un caso io ho visto svilupparsi la malattia, associata ad intensi disturbi reumatici, dopo una caduta nell' acqua, e così l' asserzione degli antichi autori, della importanza etiologica del raffreddamento, non sembra del tutto illusoria. Di speciale interesse è una delle mie osservazioni, che riguarda un direttore di una fabbrica di cappelli di paglia, dell' età di 40 anni, nel quale evidentemente si trovava tra le cause un avvelenamento cronico da piombo (nel bianchetto): quattro anni prima della sua malattia, per la quale da circa due anni gli è diventato quasi impossibile lo scrivere, egli aveva sofferto una colica di piombo, più tardi informicolamenti e sensazioni dolorose indeterminate nel braccio destro (senza paralisi), le quali guarirono rapidamente, dopo una cura elettrica. Da 2 $^{1}/_{2}$ anni egli notò le prime difficoltà nello scrivere, le quali rapidissimamente si elevarono fino al vero crampo scrittorio, mentre tutte le altre manualità grossolane e delicate si eseguivano in un modo perfettamente normale, ed anche l'esame non rilevò alcun sintoma paralitico, ma come segno della discrasia saturnina scoprì ancora esistente un colorito della pelle giallo lurido, terroso, ed un manifesto orlo di piombo, in vicinanza delle gengive. La giustificazione del nostro concetto etiologico in questo raro caso devesi tanto più riconoscersi, che l'ammalato non aveva mai troppo esercitato la penna.

Raramente si sviluppa la malattia dopo influenze traumatiche. — Così HUBERT VALLEROUX [16]) riferisce di un ammalato, nel quale con lo scoppio di un' arma a fuoco, penetrarono due frammenti di capsula fulmi-

nante nella parte interna del dito medio destro; in un caso del FRORIEP [17]) sembra che la causa fosse stata una operazione ripetuta di esostosi. Di un singolare interesse etiologico sono due osservazioni comunicate dal RUNGE [18]): in un caso, nel quale non esisteva un rilevante eccesso nello scrivere, si trovò nel condilo esterno dell'omero una periostite cronica circoscritta; la pressione su questo piccolo punto, non solo era dolorosa, ma provocava anche vivi movimenti riflessi, i quali corrispondevano completamente ai fenomeni spastici, che sopravvenivano nei tentativi forzati di scrivere. Coll'allontanamento del morbo locale guarì anche permanentemente il crampo scrittorio. Lo stesso avvenne in un altro caso, nel quale la malattia aveva per causa un'infiammazione cronica del letto ungeale (nel pollice). Simili osservazioni ci apprendono che si ha l'obbligo di ricercare in ogni singolo caso, con tutta diligenza, se esistano cause morbose locali; esse però non giustificano deduzioni troppo generali in rispetto alla genesi del crampo scrittorio, ma rappresentano al contrario solo le eccezioni alla regola, che nel maggior numero dei casi, anche con la più accurata ricerca, non possano rinvenirsi analoghe alterazioni obbiettive. Vale perfettamente lo stesso dei casi egualmente rari, nei quali la causa era costituita da una nevrite dei singoli nervi del braccio, specialmente del mediano o del radiale (REMAK, MEYER); ripetutamente io ho constatata la sensibilità alla pressione, tanto sui tronchi nervosi periferici (e qualche volta anche sui singoli muscoli), quanto anche sul plesso brachiale e su di alcuni punti della colonna cervicale e toracica, ma non ho mai potuto rinvenire fenomeni convincenti di una nevrite genuina. Si potrebbe anzi andare più oltre, e questi casi provocati da una grossolana lesione anatomica tanto meno riportarli al crampo scrittorio genuino, quanto i disturbi della scrittura, prodotti da malattie centrali o da altri processi, che limitano la motilità della mano destra. Merita purtuttavia, sotto questo riguardo, di essere anche specialmente menzionato un terzo caso del RUNGE, nel quale il morbo si era sviluppato senza eccessivo sforzo nello scrivere, in seguito ad un'apoplessia, che aveva restato una paresi del braccio destro. Il crampo scrittorio era accompagnato a manifesti fenomeni spastici. — La incomoda posizione nello scrivere, l'ostacolo per la strettezza delle maniche, il modo difettoso come si tiene la penna, la cattiva qualità di questa (puntine d'acciaio dure ed acuminate, aste improprie) ecc., debbono sempre tenersi presenti, come condizioni che favoriscono lo sviluppo del crampo scrittorio, e specialmente anche sotto il rapporto profilattico. Gli sforzi corporei e mentali e le commozioni morali sono veramente di un'importanza subordinata, per lo sviluppo di questa malattia, ma quasi regolarmente di pessima influenza nella malattia già sviluppata.

La patogenesi del crampo scrittorio, nonostante le innumerevoli ipotesi degli autori antichi e moderni, non è punto ancora assodata. L'analogia del morbo con le forme spastiche di altra specie, con la balbuzie (BRÜCK), con la corea (corea "parziale" — HEYFELDER) ecc. non è singolarmente adattata a spandere luce sulla fisiologia patologica della medesima. Siccome finoggi non può parlarsi di una base anatomica — presumibilmente trattasi anche di disturbi tanto delicati (cosiddetti molecolari), che pel caso dato si sottrarrebbero ai metodi di ricerca che abbiamo — così in un tentativo di spiegazione intorno al modo come si sviluppa la malattia, dobbiamo limitarci assolutamente all'analisi dei fenomeni clinici. L'atto meccanico dello scrivere consiste in un'attività di un gran numero di muscoli, che nella sua uniformità presenta continuamente una somma di piccole modificazioni; quest'attività deve apprendersi gradatamente con gran pena, mediante l'esercizio,

ma finalmente presenta un tal grado di complemento della necessaria associazione di movimenti, che questa avviene quasi involontariamente, e noi siamo completamente liberati dall'attenzione cosciente ai singoli movimenti che la compongono.

Per quanto anche in ciascuno, a seconda del metodo e dell' attitudine individuale, la meccanica nello scrivere offra diversità nei diversi individui, pure regolarmente si richiede sempre una somma perfettamente determinata di muscoli, con la loro azione sinergica. Debbono tenersi principalmente presenti all'uopo i piccoli muscoli della mano (interossei, lombricali, muscoli della regione tenare), ed i lunghi flessori ed estensosi delle dita, che stanno nell' antibraccio. Segue di poi una serie di altri muscoli dell'antibraccio, del braccio e della spalla: gli estensori e flessori dell'articolazione della mano, il pronatore terete, i supinatori, il bicipite e tricipite brachiale, il deltoide, l' infraspinato ed il piccolo terete ed altri. Secondo l'Haupt l' atto dello scrivere deve dividersi in due momenti, in quello del riposo e quello del movimento. Appartiene al primo: *a*) la tenuta della penna (per mezzo delle prime tre dita), *b*) posizione della mano e del piano della dita, per rispetto al piano della carta, *c*) posizione dell' antibraccio e *d*) posizione del braccio. Il momento del movimento si divide: *a*) nel modo di guidare la penna con le dita, per fare il grosso ed il profilo delle lettere, *b*) nella progressione della mano, *c*) in quella dell' antibraccio e *d*) in quella del braccio. Andremmo tropp'oltre se volessimo scendere esattamente all'analisi speciale di tutte le singole forze muscolari, che entrano in azione nello scrivere (per questi dettagli si riscontri Zuradelli, l. c., Haupt, l. c., Wilde [19]) e specialmente la pregevole monografia recentemente comparsa " Die schrift " dell' Erlenmeyer [20]); come praticamente importante vogliam rilevare soltanto che il metodo di scrittura cosiddetto " americano ", favoreggiato dall'Haupt, secondo il quale i profili ed il grosso delle lettere non si fanno coi movimenti delle dita, ma con la estensione e flessione nell'articolazione della mano, per ragioni anatomico-fisiologiche deve rigettarsi.—A buon dritto fa notare l'Erlenmeyer che con questo metodo si ha bisogno di una produzione eccessiva di forza muscolare, di un consumo di forze, che bentosto deve produrre la stanchezza, poichè le articolazioni delle dita permettono un'ampiezza di movimento molto minore, e così permettono una durata molto maggiore. Di singolare importanza è il fatto messo in rilievo dall' Erlenmeyer, che nessun movimento, anche il più semplice nello scrivere, rappresenta la funzione unica di un nervo isolato, ma che piuttosto sono occupati in comune tutti e tre (cubitale, radiale e mediano), od anche sempre due nervi, in ogni atto. I profili si eseguono con la innervazione dei tre nervi, nelle aste (discendenti) entra in azione il mediano ed il cubitale, e nelle curve — oltre alle due forme elementari dritte, profili e grossi, dei quali si compone ogni singola lettera, ogni scrittura mostra pure le linee arcuate — entrano di nuovo in azione tutti i nervi in comune. La paralisi isolata del nervo si manifesterà quindi da un lato in tutti i movimenti della scrittura, ma dall'altro, per questa condizione, non si avrà mai la perdita completa di un determinato movimento scrittorio.

Non può ammettersi poi che la condizione gradatamente acquisita dei singoli movimenti necessarii per la scrittura sia, per caso, fondata su disposizioni anatomicamente preformate, su di una organizzazione primaria nell'apparecchio centrale, ma sembra molto più naturale la ipotesi, che solo per lo esercizio graduale si sviluppi un centro di associazione in certo modo specifico, cioè una coerenza funzionale degli elementi motori, in determinati punti del sistema nervoso centrale (in determinati gruppi di cellule gangliari, sia dell' apparecchio di coordinazione cerebrale, sia della parte cervicale del midollo spinale). La volontà poi deve solamente mettere in azione quest' apparecchio, senza che si richieda la innervazione isolata di ciascuno dei muscoli necessarii pel movimento combinato, e l' atto dello scrivere avverrebbe normalmente solo quando il meccanismo di quest' apparecchio di coordinazione centrale (ipotetico) non è in alcun modo disturbato. Ma le alterazioni di esso possono accadere in diversi modi: per le anomalie funzionali — aumento o diminuzione d' irritabilità, esauribilità anormale, disturbi della conducibilità — o delle vie centrali stesse di associazione o delle associazioni delle loro fibre centripete o centrifughe. In questa maniera si comprenderebbe facilmente tra l' altro anche

la genesi della malattia per cause periferiche, principalmente poi, come l'HASSE [21]) nota a ragione, perchè per scrivere, oltre alla volontà che trasmette le necessarie combinazioni, abbiamo bisogno di un apparecchio estraneo all'organismo, la cui guida è fatta dalle sensazioni coscienti del dito scrivente. La circostanza poi che nella maggior parte dei casi non sono dimostrabili disturbi periferici, e generalmente fuori dell'atto dello scrivere non esiste veruna anomalia di motilità e di sensibilità, e che gli stessi muscoli sembrano perfettamente atti a tutti i movimenti isolati ed alle combinazioni motorie di altra specie, rende per lo meno probabile la ipotesi, che il crampo scrittorio per lo più — non in ogni singolo caso — abbia per base un'alterazione centrale, cosiddetta funzionale, cioè non definibile finora anatomicamente. In favore di questa ipotesi depone anche una serie di condizioni notate nella etiologia (influenza della disposizione nevropatica, altri disturbi funzionali, ecc.). Anche il fatto che talvolta sopravvengono rapidamente i disturbi caratteristici nella mano sinistra, quando gli ammalati imparano a scrivere con questa, e talvolta nei muscoli perfettamente simmetrici, depone in favore di una genesi centrale. Questa evenienza del resto non è per fortuna assolutamente così regolare, come si crede da molti autori. Mi son noti tre ammalati, che già da molti anni si servono senza disturbi della mano sinistra per scrivere. Anche il DUCHENNE da gran tempo, specialmente sulla base della condizione ultimamente menzionata, si è espresso intorno alla natura del crampo scrittorio, nel senso che, in seguito allo sforzo eccessivo per determinate funzioni muscolari, in qualche punto del sistema nervoso centrale si sviluppi uno stato morboso, ed anche recemente l'HAMMOND, per convalidare questa opinione, ha fatto notare come in modo analogo spesso si sviluppino stati di esaurimento cerebrale, pel predominio nella mente di determinate idee o serie d'idee, quando questo si protrae per lungo tempo. Il ROMBEBG aveva per lo passato stabilita la ipotesi che quest'affezione fosse una nevrosi riflessa, determinata da una irritazione esercitata dalla penna sui nervi tattili; più tardi egli ne incolpò la caratteristica posizione delle dita nello scrivere, nello stesso senso che il FRITZ, il quale si appoggiò alla osservazione che non già il contatto della penna o della carta provochi l'accesso, ma sibbene il semplice tentativo di dare alle dita la posizione necessaria per scrivere (fenomeno che del resto accade solo in via eccezionale), avendo considerato la malattia come uno spasmo riflesso, che aveva punto di partenza dai nervi sensibili dei muscoli. Sebbene pei casi isolati (RUNGE) sembri giustificata la ipotesi di una origine riflessa, pure in ogni caso non è fondata una generalizzazione di questa spiegazione. La opinione seguita prima dal DZONDI, più tardi singolarmente dal RICHTER, MEYER ed HAUPT, che uno stato di debolezza o paralisi degli antagonisti ai muscoli colpiti dallo spasmo ne sia la causa, quasi che la paresi fosse il fatto primario ed il crampo antagonistico solamente secondario, non ha trovato — e con ragione — che pochi seguaci; tanto meno che l'opinione espressa da alcuni che si tratti di disturbi primarii del senso muscolare vien confermata dalla clinica. Recentemente il BURGKHARDT [22]), sulla base dei disturbi di conducibilità in parte periferici, in parte centrali, da lui trovati negli apparecchi nerveo-muscolari dalla mano destra, ha espressa la opinione che in molti casi la parte sostanziale sia costituita da una stanchezza primaria dei muscoli e dei nervi.

Sintomatologia.

I caratteristici disturbi motorii del crampo scrittorio quasi mai si presentano istantaneamente ed immediatamente; per regola il morbo presenta uno sviluppo del tutto graduale, con piccoli principii, per lo più poco notati. Gli ammalati notano dapprima, e d'ordinario solo dopo una lunga e non interrotta scrittura, una certa poca sicurezza e pesantezza, un senso di straordinaria stanchezza della mano o di tutto il braccio, spesso con sensazioni indeterminate, leggermente dolorose, mentre tutte le altre azioni manuali si eseguono senza alcun disturbo. Dopo questo stadio prodromico, che in condizioni favorevoli può durare mesi ed anche anni, con disturbi temporanei e generalmente tanto insignificanti, che la scrittura si può anche continuare per ore, sebbene con brevi pause di riposo, a poco a poco questi incomodi peggiorano. Alla normale stanchezza locale nello scrivere l'ammalato cerca dapprima di ovviare con l'aumento dell'impulso psichico, tenendo più energicamente la penna. Ma d'ordinario, precisamente per la poca sicurezza e difficoltà, questi disturbi non vengono che aumentati, e non appena si è svegliata l'attenzione sulla malattia e per essa si è suscitata la preoccupazione per la minaccia dell'attitudine professionale, la progressione ulteriore non suol ritardare. I disturbi diventano sempre più spiccati, e quand'anche nella piena tranquillità psichica la scrittura vada passabilmente, pure, per ogni eccitamento dell'animo, quando l'ammalato si trasporta ad un singolare sforzo nell'angosciosa attenzione o vi è indotto dalla situazione esterna (presenza dei superiori, attenzione di altre persone all'atto dello scrivere, ecc.), le difficoltà si aumenteranno tanto, che alla fine si perde completamente la direzione della penna. In molti casi di affezione anche avvanzata gli ammalati mi riferivano che i disturbi di movimento nel principio della scrittura sono fortissimi, ma continuandola ulteriormente diminuiscano tanto alla fine, che la scrittura spesso possa continuarsi ancora per molte ore e relativamente senza disturbi. Ma finalmente essi mostransi fin dal principio, non appena si fa il tentativo di scrivere, e talvolta anzi col solo prendere la penna, o quando si mettono le dita nella posizione necessaria a scrivere. In questo stadio, anche ad ogni tentativo di scrivere, continuato ad onta di tutte le difficoltà, talvolta anzi al semplice pensiero di scrivere, suol presentarsi un eccitamento nervoso generale, preoccupazione, cardiopalmo, ansia precordiale, senso di calore e così via. Si comprende facilmente che col progresso ulteriore del male, il manoscritto assume forme sempre più cattive ed irregolari; esso diventa rigido e pesante, come egregiamente si esprime il DIEFFENBACH[23]), " quasi, viaggiando in una cattiva carrozza, si scrivesse su qualche malfermo appoggio " e finalmente si altera in forma di tratti completamente illegibili. Non appena l'ammalato, anche nello stadio più elevato della malattia, lascia la penna dalle mani, scompaiono come per incanto tutti i fenomeni morbosi, ed i movimenti delle dita e della mano accadono senza disturbi, con facilità e forza normali — solo eccezionalmente può constatarsi in alcuni muscoli od in tutto il braccio una leggiera debolezza —, la mano ammalata può servire completamente bene per tutti gli altri scopi, e precisamente anche per le manualità, che, non altrimenti che la scrittura, esigono una speciale associazione e precisione. Se il BENEDIKT asserisce che il paziente di crampo scrittorio diventa nello stesso tempo incapace a tutti gli altri movimenti coordinati affini, ciò non è esatto, neanche pel maggior numero dei casi; secondo le mie osservazioni questa condizione deve riguardarsi piuttosto come eccezione: ho veduto molti malati che avevano quasi completamente

perduta l'attitudine a scrivere, ma non incontravano la minima difficoltà a suonare il piano, il violino, ad infilare gli aghi ed esercitare analoghe occupazioni più delicate. Nello stesso modo io per converso, nella maggior parte delle altre nevrosi professionali, non ho osservato alcun impedimento alla scrittura. — I caratteristici disturbi della motilità, nei loro speciali fenomeni, vengono variamente rappresentati dai diversi autori. Il DUCHENNE, insieme agli spasmi " funzionali ", distingueva una paralisi funzionale o debolezza muscolare, come dello stesso valore, e di più una forma speciale del morbo, caratterizzata solo da movimenti di tremito—il quale egualmente si manifesta solo nella esecuzione di una funzione determinata, disturbandola in vario modo. In modo analogo distingue il BENEDIKT tre forme diverse di nevrosi professionali: 1. la spastica, 2. la tremolante, e 3. la paralitica. Noi riteniamo estremamente a proposito queste differenze, e ce ne serviremo anche per la nostra esposizione, — non solo per ragioni di opportunità, ma perchè anche per nostra esperienza questa divisione corrisponde completamente alla forma clinica, in quanto che è assodata la comparsa isolata di queste forme, specialmente della seconda e della terza, sebbene abbastanza spesso si osservino anche diverse altre combinazioni, specie dopo una lunga durata della malattia, nella quale allora la classificazione si fa secondo la forma che è più spiccata.

I. Forma spastica, il crampo scrittorio nel senso ristretto, quella specie di disturbo di movimento, nel quale la scrittura viene ostacolata da spasmi tonici o clonici di singoli muscoli. Più spesso vengono colpite dallo spasmo le tre prime dita, più ordinariamente interessate nel mantenere la penna, in singolar modo il pollice e l'indice; in casi più rari io ho visto comparire questo spasmo esclusivamente nel piccolo dito.

Il CANSTATT distinse due specie di crampo scrittorio, quello dei flessori e quello degli estensori; ma siccome oltre ai flessori ed estensori delle dita anche altri muscoli presentano disturbi spastici, e di più le due specie possono contemporaneamente trovarsi anche nello stesso malato, così una simile divisione dei casi non è accettabile, nè praticamente utile. Frequentemente il solo pollice vien tirato spasticamente contro le dite della mano, o nella posizione estesa o più spesso col contemporaneo spasmo flessorio (spasmo nell'opponente e flessore del pollice, " crampo flessorio del pollice "); spesso subentra uno spasmo flessorio delle prime tre dita, o dell'indice solo, o dell'indice e medio, restandone libero il pollice, per la quale condizione queste dita ordinariamente vengono flesse soltanto nelle falangi basali, nelle altre falangi poi estese e strettamente compresse contro la penna (crampo degl'interossei e dei lombricali). Alquanto più raro sembra il crampo degli estensori; esso o colpisce l'indice solo, che viene spasticamente esteso in tutte le articolazioni, cosicchè esso lascia la penna e si estende dritto (estensore dell'indice), od il pollice viene esteso ed abdotto. Talvolta le tre prime dita vengono rigidamente distese e divaricate tra loro, in modo che subito la penna sfugge, oppure le dita distese stringono tanto la penna, che non sia possibile di lasciarla. In certi casi io ho visto il crampo esclusivamente od almeno preferibilmente nel piccolo dito (crampo dell'estensore proprio del mignolo, o nei muscoli della regione ipotenare, specialmente nell'abduttore o nell'opponente del mignolo).

Più di rado son colpiti i muscoli che muovono l'articolazione della mano, cosicchè tutta la mano si sposta dalla sua posizione ed esegue movimenti involontarii verso l'uno o l'altro lato, per lo più verso il lato ulnare (" agitazione della mano " BRUECK, spasmo nel cubitale esterno ed interno). Non tanto di rado la scrittura vien disturbata pei bruschi movimenti di

pronazione e supinazione dell'antibraccio; più volte ho visto esclusivamente il crampo nel pronatore terete, senza fenomeni spastici delle dita. Rarissimamente si hanno contrazioni involontarie nei singoli muscoli della spalla. — Che per tutti questi fenomeni spastici — quasi sempre si tratta di spasmi tonici, a volte a volte iniziali ed interrotti solamente da scosse cloniche — diventi difficile od impossibile di mantenere o guidare la penna, che la scrittura prima eguale e chiara, per effetto delle imprevedute stravaganze della penna possa presentare le più svariate deformazioni ed alterazioni, ed alla fine diventare illeggibile — ciò non ha bisogno di ulteriori spiegazioni.

II. Forma tremolante, tremito scrittorio, caratterizzato perchè in ogni tentativo di scrivere — ma solo in questo tentativo, e non già nel riposo od in altre funzioni — sopravvengono movimenti tremolanti delle dita e della mano, che rapidamente si estendono all'antibraccio ed anche a tutta la estremità, sino alla spalla; il manoscritto assume per questa forma ondulata, estremamente patognostico (scritto tremulo).

III. Forma paralitica, paralisi scrittoria. In questa manca ogni alterazione spastica, nessun tremito impedisce la scrittura. Dopo un tempo più o meno lungo dal principio di questa, si mostra un senso rapidamente progressivo di debolezza e stanchezza; sebbene le dita dirigano la penna in modo perfettamente normale, la mano si arresta nello scrivere, essa e l'antibraccio sono come irrigiditi, come strettamente inchiodati sulla tavola da scrivere, la debolezza si aumenta fino ad un dolore di stanchezza penosa ed irritante, la lettera non esce dalla penna, e solo con l'impiego di un forte impulso di volontà, si riesce pel momento a dare un nuovo impulso alla mano. Dapprincipio basta un breve tempo di riposo, per render possibile la continuazione della scrittura; ma in ogni tentativo ulteriore ritornano sempre più presto i fenomeni, ed il doloroso senso di debolezza, dapprima limitato solo alla mano od al lato flessorio od estensorio dell'antibraccio, si allarga gradatamente a tutto il braccio, fino alla spalla ed al dorso. In molti casi questa paralisi " funzionale „ dei muscoli si limita permanentemente solo a certe sezioni della estremità, più spesso al dito ed alla mano. Talvolta ho visto comparire la debolezza ed una sensazione dolorosa di pressione esclusivamente nella spalla e nel braccio, senza sorpassare in basso la regione cubitale. Qualche volta la mancanza funzionale di energia colpisce a preferenza l'abduttore del pollice, in modo che la penna cade dalla mano, e gli ammalati possono scrivere solamente quando dispongono la penna tra l' indice ed il medio, e la guidano di poi secondo il metodo americano. Il DUCHENNE constatò una impossibilitá, che si stabilisce breve tempo dopo il principio, di eseguire cioè la torsione del braccio da dentro in fuori, necessaria per la scrittura da sinistra a destra, cosicchè l'ammalato, dopo ogni parola, era costretto di spostare la carta con la sua mano sinistra, da destra a sinistra, per scrivere la parola seguente (debolezza del muscolo infraspinato). — Anche in questa forma la scrittura mostra d'ordinario notevoli alterazioni; essa non ha colorito, poichè la penna non si preme che debolmente sulla carta, le lettere diventano sempre più grandi ed allontanate tra loro, come se si fosse scritto con un pezzo di legno (BENEDIKT), spesso però io ho visto la scrittura restare quasi del tutto inalterata, fintanto che era possibile di eseguirla. — Non appena si lascia la penna dalle mani, scompaiono tutti i fenomeni, e gli stessi muscoli che pocanzi erano ancora incapaci di fare la più leggiera cassatura, stanno in manifesto contrasto con ciò per ogni altra funzione, a seconda del loro sviluppo in generale, anche per l'impiego di un'energica forza, rispetto alle condizioni normali.

Si è già sopra notato che delle tre descritte forme, sotto le quali si incontra il " crampo scrittorio ", il tremito scrittorio e la paralisi scrittoria, possono esistere nella loro completa purezza, anche per tutta la durata del morbo; ciò vale in singolar modo per l'ultima forma, che solo più tardi vien talvolta accompagnata da un leggiero tremore, mentre la sopraggiunta dei fenomeni spastici, nel senso più stretto, io la ho osservata solamente per eccezione. Che quasi regolarmente tutti gli ammalati, anche nei casi con spasmo o tremito, accusino il senso di un'anormale stanchezza e peso, non può naturalmente cambiare in niente la giustificazione della paralisi scrittoria come una varietà della nevrosi professionale, singolarmente importante per la diagnosi. La forma spastica è di gran lunga più frequente; la combinazione che più spesso accade consiste in ciò che ad essa, dopo un tempo più o meno lungo, nei continuati tentativi di scrivere, si associa il tremore, mentre molto più di rado si osserva un andamento inverso. Siccome in molti casi di tremito scrittorio non spicca in modo singolare il senso di una straordinaria debolezza ed esaurimento, anche dopo una lunghissima durata del morbo, in altri casi invece spesso si associa ben presto col tremore iniziale, così può anche stabilirsi una siffatta combinazione. L'analisi delle mie 64 osservazioni fornisce, in rispetto alla frequenza delle singole forme, i dati seguenti: 24 forme puramente spastiche, 10 casi di paralisi scrittoria ed 8 casi di tremito scrittorio, gli altri 22 si possono riportare alle sopradette combinazioni; in 34 casi in tutto si trova generalmente notata l'alterazione spastica dei singoli muscoli. Da ciò deriverebbe il notevole risultato — fintanto che in generale i numeri relativamente piccoli permettono conclusioni generali — che quasi nella metà di tutti i casi del crampo scrittorio, possono mancare gli spasmi locali, nello stretto senso.

Le alterazioni della sensibilità, che quasi sempre spiccano anche solo nei tentativi di scrivere, si limitano d'ordinario al senso di stanchezza, tensione, pressione ecc., ripetutamente menzionato, penoso ed incomodo, talvolta anzi doloroso nei muscoli interessati o nelle singole sezioni delle estremità; raramente compaiono i dolori nevralgiformi, che possono diffondersi in su, fino alla spalla e fino all'occipite, o si limitano piuttosto alle singole dita od all'articolazione della mano, anche più di rado (nei casi puri) si hanno iperestesie od anestesie, nel campo dei singoli nervi del braccio. Talvolta si trova sensibilità alla pressione dei singoli tronchi nervosi e del plesso brachiale destro, e non molto di rado anche delle apofisi spinose e trasverse delle vertebre cervicali e toraciche. Abbastanza spesso si accusano diverse parestesie, singolarmente nelle dita e nella mano, informicolamento, torpore, senso di calore ecc. In molti casi, insieme ai disturbi di motilità, io ho visto nello scrivere i fenomeni caratteristici dello spasmo dei vasi arteriosi in alcune dita od in tutte: freddo subbiettivo ed obbiettivo, con pallore e senso d'intormentimento, talvolta con transitoria anestesia, obbiettivamente dimostrabile nell'interno della regione colpita (anestesia angiospastica). — L'esame elettrico, pel maggior numero dei casi, mostra condizioni normali. Talvolta si trovano piccole alterazioni quantitative di eccitabilità — aumento o diminuzione; in casi isolati si son trovati i segni di una incipiente " reazione degenerativa ". — Intorno alla frequenza dei disturbi nervosi generali più svariati, negli individui che soffrono di crampo scrittorio, già ci siamo espressi in precedenza.

Decorso, durata, esiti. Il crampo scrittorio è un'affezione estremamente ostinata. Sotto l'influenza delle sfavorevoli condizioni esterne — e

queste si trovano appunto nel maggior numero dei casi — col graduale peggioramento dei disturbi, suole incessantemente progredire, per raggiungere finalmente il suo punto più elevato, nel quale è impossibile perfino di scrivere poche linee ed anche poche parole. Il decorso del resto non raramente offre notevoli alternative di miglioramento e peggioramento, dipendenti in singolar modo dallo stato generale del corpo e dell'animo, dalla possibilità di una lunga astinenza dallo scrivere, e così via. In un discreto numero di casi la malattia si arresta permanentemente ad un grado di sviluppo che rende difficile notevolmente la scrittura, che altera bensì in vario modo il carattere, ma che permette purtuttavia all'ammalato di scrivere ancora giornalmente, ed in certi casi per molte ore successive. È interessante il fatto che anche dopo una pausa molto lunga e spesso di anni, nello scrivere, i fenomeni morbosi ordinariamente sogliono ritornare ben presto, non appena si riprende la scrittura. La durata nella malattia si estende quindi per regola a tutta la vita; l'esito in completa guarigione o nel miglioramento durevole e molto rilevante non è impossibile, ma in generale estremamente raro.

La diagnosi non può quasi mai presentare singolari difficoltà. Si comprende facilmente che la difficoltà ed impossibilità di scrivere può provenire dai più svariati stati morbosi, che rendono difficile la mobilità del braccio destro, senza che ad alcuno venisse mai in pensiero di attribuire questa difficoltà alle nevrosi professionali. Ma anche i primi principii od i residui delle affezioni cerebrali o spinali, che producono un ostacolo alla motilità, singolarmente nei movimenti più delicati (quindi anche nello scrivere) non si riferiscono, come s'intende, al nostro caso, e nel maggior numero di questi casi la decisione non sarà punto difficile. Si dovrà principalmente tener fermo al criterio patognostico, che i disturbi si presentino solo durante la scrittura — qualche volta anche nelle analoghe manualità, più delicate — mentre nel riposo e nell'attività di altra specie non si presentano affatto. Per la diagnosi esatta, insieme alla più accurata ricerca delle condizioni etiologiche e di tutte quelle condizioni che forse nel dato caso rendono difficile la scrittura (cattivo metodo ecc.), va tenuta presente in singolar modo la determinazione di quella regione nerveomuscolare, nella quale si verificano gli stati morbosi. È necessario di osservare l'ammalato mentre scrive, di vedere come esegue i tratti di scrittura (i profili ed i marcati), di controllare il modo come adopera la mano, come la sposta sulla carta, la funzionalità di tutti i muscoli sospetti e così via. In tal modo, con una diagnosi minuta, non schematica, ma possibilmente individualizzata, si otterrà in certi casi anche il bandolo per le misure terapeutiche razionali ed esattamente localizzate.

La prognosi, secondo ciò che si è detto, è generalmente sfavorevole, e le prospettive sono tanto peggiori, per quanto più a lungo è durato il male. Solo in quei casi, in cui si riesce a dimostrarne una genesi periferica, nei quali si rinvengono speciali condizioni etiologiche, che permettono di soddisfare ad una indicazione causale, è più probabile la possibilità di guarigione. Sebbene la guarigione durevole non sia che una rara e felice evenienza, pure non può del tutto negarsene la possibilità. Io stesso ho osservata la guarigione definitiva in 5 casi, in cui il crampo scrittorio già durava da anni. Sebbene la malattia come tale non eserciti una reazione sullo stato generale del corpo, pure il medico deve tener presente la circostanza che per molti essa mette in pericolo la esistenza sociale.

Terapia.

Non può meravigliarci come contro un male così ostinato e così oscuro nella sua vera natura si siano nel corso del tempo messi in campo tutti i possibili metodi curativi — quasi tutti senza successo. Le idee intorno alla origine reumatica, emorroidale, artritica della malattia servirono di guida per lo passato alle indicazioni terapeutiche, le quali tutte possono oggi considerarsi come inveterate. Se vi è la indicazione di influire sulla costituzione generale, non si trascuri di consigliare i relativi metodi curativi (ferro, cure di acque minerali, bagni di mare, idroterapia, aria di montagna ecc.). Ma solo eccezionalmente in tal modo si otterrà un miglioramento transitorio, nei casi fortunati. Si comprende facilmente che con la massima oculatezza si debba soddisfare ogni possibile indicazione causale (si evitino le penne dure, l'improprio modo di tenerle, il cattivo metodo di scrittura ecc.), e la condizione indispensabile di ogni metodo curativo è l'astinenza possibilmente assoluta dallo scrivere. Se recentemente il BEARD non si associa a questa indicazione da tutti messa innanzi, ma consiglia piuttosto la continuazione della occupazione, evitando solamente ogni sforzo eccessivo, tanto meno egli può contare di essere seguito, in quanto che da diversi attendibili autori si riferisce che in molti casi il solo abbandono della scrittura per molti mesi, è bastato a vincere la malattia. Abbastanza spesso del resto ci dobbiam contentare di ottenere la massima limitazione possibile. Quegli ammalati in cui non è eseguibile questa misura, non possono ripromettersi alcun successo, da qualunque altro metodo curativo. Sembra per lo meno discutibile che questa malattia possa essere favorevolmente influenzata dalle frizioni spiritose e narcotiche, dai bagni di ogni specie (si sono anche consigliati i bagni a vapore) dalle docce fredde, dai vescicanti ecc.; un successo transitorio io qualche volta ho visto ottenersi dalle irrigazioni di etere, fatte sulla colonna cervicale e toracica e dall'applicazione per lungo tempo del tubo dello CHAPMAN, ripieno di acqua fredda. Il BEARD consiglia l'applicazione del calore secco e del freddo. Egualmente problematico è il successo della medicazione interna (antispasmodici, nervini, narcotici ecc.). Recentemente il ROSSANDER ha comunicato un caso di guarigione con l'uso combinato delle iniezioni di stricnina e del massaggio; VANCE REUBEN commenta le iniezioni di atropina. Parecchie volte io ho tentato i due rimedi senza effetto, ed anche poca utilità ho veduta per l'uso dello zinco fosforato, consigliato dall'HAMMOND e da innumerevoli altri nervini (bromuro di potassio, canfora monobromata, valerianato di zinco, arsenico ed altri molti). Credo invece di aver ottenuto in molti casi un miglioramento non insignificante con l'uso per molti mesi di una combinazione di nitrato d'argento con estratto alcoolico di noce vomica; anche in due casi con notevole sensibilità alla pressione sul plesso brachiale e sui tronchi nervosi periferici, io ho visto un deciso miglioramento di tutt'i disturbi, in seguito all'uso interno del jodoformio, somministrato per molte settimane. L'HERTZKA, in un caso di crampo ostinato dei suonatori di piano, ha osservata la guarigione in seguito alla prescrizione della tintura di *gelsemium sempervivens*. Il BEARD consiglia l'uso interno del calabar, del jodoformio e dei tonici. — L'agente terapeutico di gran lunga più importante e relativamente più efficace, secondo i dati concordi degli autori, è la elettricità. Se in qualche campo della elettroterapia si è con ragione ammessa la prevalenza della corrente galvanica sulla faradica, ciò vale pel trattamento elettrico del crampo scrittorio. Lo stesso DUCHENNE ha già

da lungo tempo rilevata la inutilità della corrente indotta; e sebbene alcuni osservatori ne riferiscano buoni effetti (specialmente M. MEYER, Die Elektricität in ihrer Anwendung etc. Berlin 1868, pag. 308), si tratta sempre in ogni caso di rare eccezioni soltanto. Deve poi incondizionatamente rigettarsi l'applicazione delle correnti indotte, molto forti, poichè queste, non di rado, fanno piuttosto peggiorare lo stato morboso. La faradizzazione sembra solo indicata nella paralisi scrittoria, risp. nella paresi dimostrabile di singoli muscoli, e quando esiste anestesia; essa allora consisterà nel trattamento localizzato della regione nerveo-muscolare affetta, con deboli correnti, e risp. nella pennellazione cutanea delle parti anestetiche della pelle. Molto più efficace sembra la corrente galvanica (costante); la sua favorevole influenza non di rado viene illustrata dalla diminuzione dei disturbi, dimostrabile subito dopo la seduta, e trova poi la sua espressione obbiettiva nel momentaneo miglioramento della scrittura. Ho presenti molti saggi comparativi di scrittura, i quali confermano la esattezza di questo fatto, rilevato dall' EULENBURG, ERB ed altri. Io ordinariamente adopero una corrente stabile, di media forza, in modo che il polo positivo venga applicato sulla nuca ed il negativo in parte nella fossa sopraclavicolare, in parte sui nervi e muscoli affetti del braccio; durata delle sedute 5—10 minuti al giorno, od a giorni alterni. Da questo metodo io credo di aver ottenuto i risultati relativamente migliori; ma abbastanza spesso, in una cura che d'ordinario si protrae per molti mesi, si avrà occasione di sperimentare diversi metodi. Il BENEDIKT consiglia specialmente la galvanizzazione lungo la colonna vertebrale, con speciale riguardo alle vertebre sensibili, ed inoltre anche una localizzazione della corrente galvanica, analoga al metodo precedente, cioè correnti spinali-nervose e spinali-muscolari. Durata della seduta 3—4 minuti, intensità della corrente tale da venire facilmente tollerata. Sembra a lui che sia anche utile la faradizzazione consecutiva dei muscoli, che per lo più funzionano anormalmente.— L'EULENBURG è per la galvanizzazione locale dei muscoli colpiti dallo spasmo tonico e del corrispondente tronco nervoso col polo positivo. Nei casi associati a tremito e rapida esauribilità, dovrà applicarsi il polo negativo sulla colonna vertebrale, il positivo nella periferia, sui tronchi nervosi e muscoli interessati. L'ERB ritiene più opportuno di galvanizzare la colonna cervicale con correnti ascendenti, stabili e labili e di associarvi la galvanizzazione periferica. In molti casi gli è sembrato di effetto favorevole anche la trasmissione della corrente trasversalmente e longitudinalmente attraverso la testa. L' ONIMUS fa passare una corrente ascendente attraverso il braccio ammalato — applicando il polo negativo sulla nuca ed il positivo sui muscoli dell' antibraccio, specialmente sulla regione tenare, ed inoltre applica una corrente di media forza, lungo le vertebre cervicali. MORITZ MEYER accentua la influenza stabile dell' anodo sui punti dolorosi alla pressione, nella colonna vertebrale. L' HAMMOND consiglia l' applicazione sul simpatico cervicale, nella parte superiore del midollo spinale e su tutti i nervi e muscoli della estremità superiore. Il POORE otteneva favorevoli risultati quando faceva fare esercizi ginnastici, durante l'applicazione della corrente costante. La cura galvanica deve costantemente continuarsi in ogni caso per lungo tempo — per mesi — e per tutti i casi deve consigliarsi l' applicazione di una corrente di media forza; le correnti molto forti invece spiegano abbastanza spesso un' influenza piuttosto dannosa. Si trova finalmente nell' ERB che molti tra i suoi ammalati provarono notevole miglioramento nel trasporto per lungo tempo (molte ore al giorno) o continuo di un semplice elemento galvanico sul braccio. (Secondo il CINISELLI: una lamina di zinco

ed una di rame, associate tra loro con un filo di rame avvolto intorno ad esse, al di sotto delle quali un pannolino alquanto umido). Quando gli ammalati si comportano convenientemente, la metodica cura elettrica produrrà in molti casi un notevole miglioramento — a volte a volte anche la guarigione definitiva —; abbastanza spesso del resto inutilmente si spera una influenza favorevole. — Insieme alla elettricità son da consigliarsi principalmente le procedure idroterapiche generali e locali, il massaggio e la ginnastica. Per mia esperienza io ritengo come singolarmente razionali le esercitazioni ginnastiche dei muscoli della mano e del braccio, eseguite costantemente (per mesi), come un rimedio relativamente eccellente e per esse ho constatato in molti casi un effetto tanto sorprendente, che io, insieme alla elettricità, le ritengo pel mezzo più efficace, e mi adopero con tutto calore a generalizzare questa prescrizione. Recentemente il VIGOUROUX [26]) ha consigliato straordinariamente il metodo curativo dello scrittore di Frankfurt (a. M.) WOLFF, ed in due casi fino allora inutilmente curati, ha osservata la guarigione in 14 giorni. Il metodo del WOLFF (reclamato del resto come suo dallo SCHOTT [27]) in Nauheim) consiste nella ginnastica attiva e passiva e nel massaggio dei muscoli interessati alla scrittura. I movimenti attivi del braccio in ogni direzione, tre volte al giorno, per una mezz'ora, e la distensione passiva di essi molto frequente, e, come parte singolarmente importante della cura, con i consecutivi esercizi metodici di scrittura, formano i principi essenziali di esso. Lo SCHOTT (l. c.) e più tardi lo STEIN [28]) hanno descritto i più minuti dettagli del metodo. Il BILLROTH, ESMARCH, CHARCOT, e recentemente anche il DE WATTEVILLE lo hanno egualmente consigliato. Io stesso ho mandato alla cura del WOLFF un avvocato del resto sano. L'effetto di essa cura, durata per circa tre settimane, fu negativo.

Pei numerosi casi che resistono ad ogni terapia, si è fatto ricorso ai sussidii meccanici. Dai diversi apparecchi protetici, più o meno complicati, costruiti a tal uopo (CAZENAVE, TROSCHEL, GERDY ed altri), non può ripromettersi che poca utilità; gli ammalati invece, con vantaggio palliativo, si servono di diversi semplici congegni, per facilitare la scrittura. Molti scrivono meglio servendosi di un portapenne molto grosso; altri si aiutano fissando la penna ad un grosso cilindro di legno, che nello scrivere vien diretto con la mano, od infiggono la penna attraverso un sughero od attraverso un'ansa fissata ad un anello, che s'infigge nel dito indice o medio, mettendo così fuori azione il pollice e risp. l'indice. Il BEARD riferisce dei favorevoli risultati ottenuti coll'uso di un portapenne proprio, che possiede un congegno, col quale si aiuta il pollice, mentre l'indice ed il medio vengono legati da un anello. Egli consiglia inoltre di scrivere con portapenne larghi, o di fissare a questi una spugnetta, per evitare la forte pressione delle dita, di tener la penna alternativamente tra le diverse dita, per alleggerire il lavoro, specialmente del pollice e dell'indice. Il TUPPERT [24]) propone come mezzo di alleviamento d'involgere solidamente l'articolazione della mano con nastro sottile o con strisce d'empiastro adesivo. Non ha guari il v. NUSSBAUM [29]) ha costruito un portapenne, che vien guidato dagli estensori ed abduttori, e quindi dà buoni risultati in quei casi in cui i crampi compaiono nei flessori ed adduttori. Nei casi opportuni io stesso ho veduto favorevoli risultati sintomatici. La tenotomia è da rigettarsi; forse in molti casi potrebbe riuscir utile la operazione della distensione dei nervi.

Siccome le nevrosi professionali analoghe al crampo scrittorio concordano generalmente a perfezione con questo, in riguardo alla loro etiologia e

genesi, ai loro fenomeni, prognosi e terapia, così di queste altre nevrosi basterà un breve cenno.

Il crampo dei pianisti è un'affezione che s'incontra quasi esclusivamente nei pianisti di professione, ed a preferenza nelle giovani pianiste. — Per lo più si tratta solo della mano destra, ma può l'affezione presentarsi anche nei due lati. Il REUTER riferisce di un musicista eminente di 30 anni, a cui da 10 anni, ogni volta che suonava il piano, il dito medio di destra negava il suo servigio, sollevandosi spasticamente dalla tastiera. Frequentissimamente si mostra il male nella forma paralitica della nevrosi professionale: rapida stanchezza, con senso di rigidezza o spasmo nella mano, dolori in tutto il braccio, fino alla spalla. In una maestra di musica di 19 anni, insieme ad una debolezza e peso del braccio destro, che sopravvenivano pochi minuti dopo il principio della lezione, si presentavano dolori abbastanza intensi nella superficie volare dell'antibraccio, ed io trovai estremamente sensibili alla pressione i muscoli dell' antibraccio ed il nervo mediano e cubitale. In un' altra mia ammalata, una rinomata pianista, nell'eseguire gli accordi, insieme alla stanchezza della mano destra, sopravveniva un senso di spasmo nel piccolo dito, in altri tempi la malata provava il senso "come se il dito non esistesse"; in questo caso il massaggio spiegò un effetto straordinariamente favorevole. In tutti i cinque casi da me osservati la scrittura, la funzione del cucire, ecc. erano inalterate; altri autori riferiscono il contrario. Disturbi simili si sono anche osservati nei suonatori di organo.

Il crampo dei violinisti o nella mano sinistra o nella destra che guida l' archetto, si presenta ordinariamente come stanchezza dolorosa, più di rado come forma spastica. In un violinista ipocondrico a 33 anni, insieme a dolori stiranti nella regione della scapola sinistra, si mostrava un manifesto crampo nel campo vasale delle dita e della mano (sinistra), solo nell'esercizio della sua professione. Quest' affezione che durava da un anno, si sarebbe sviluppata per una posizione non ordinaria al paziente, nel suonare. Io trovai sensibili alla pressione la quarta e quinta vertebra toracica.

Crampo dei sarti e delle cucitrici. In questo trattasi per lo più della forma spastica, con singolare partecipazione dei muscoli della regione tenare e dei flessori delle dita. — Il DUCHENNE riferisce di una rotazione spastica del braccio all' interno (spasmo dell' infrascapolare), che sopravveniva nel cucire. Io ho osservato in un calzolaio, che soffriva di debolezza spinale generale, un crampo tonico, bilaterale, nell' estensore ed abduttore del pollice, nel cucire e singolarmente nel rasentare il cuoio. Il "crampo dei sarti", descritto dal CLEMENS, appartiene alla tetania.

Il crampo dei ferrai si mostra nel sollevare il martello e nel batterlo, come un crampo tonico doloroso dei muscoli del braccio e della spalla, più raramente di quelli dell'antibraccio. D'ordinario in questi casi non si tratta che di una leggiera affezione, con esito per lo più favorevole.

Lo spasmo dei mungitori di latte, osservato la prima volta dal BASEDOW [25]), incontrasi specialmente nelle donne, come irrigidimento doloroso nei muscoli flessorii ed estensorii dell' antibraccio, che comincia ad ogni tentativo di mungere e che rapidamente si aumenta, dura in certi casi molte ore, ed anzi per tutta la notte, disturbando la quiete, fino alla mattina seguente, mentre tutti gli altri e più pesanti lavori agricoli possono eseguirsi benissimo e con perseveranza. In un caso da me osservato [18]), tosto dopo il principio del mungere, sopravveniva nelle dita il senso d' intormentimento; esse diventavano molto pallide e fredde, di poi si allontanavano

spasticamente tra loro, mentre il pollice veniva retratto nel cavo della mano, in posizione distesa. Col riposo lo spasmo cessava subito e le forti strofinazioni allontanavano i disturbi della sensibilità e della circolazione. Alle parestesie si associavano d'ordinario dolori nevralgici, che s'irraggiavano in direzione centripeta, fino alle spalle. L'ammalata soffriva inoltre di disturbi reumatoidi in ambedue le articolazioni delle spalle.

Il crampo dei telegrafisti è stato recentemente descritto dall'ONIMUS. Un paziente, dopo 9 anni di esercizio, notava che egli non poteva più formare chiaramente molte lettere, poichè la sua mano diventava spasticamente rigida. Lavorò poi per 2 anni solo col pollice, fino che questo fu colpito dalla stessa affezione. Come ultimo rifugio si affidò al primo e secondo dito, ma ciò non durò che due mesi. Finalmente anche l'articolazione della mano divenne inabile al lavoro; la mano ed il braccio tremavano violentemente, quando egli si sforzava di lavorare. Secondo il BEARD la malattia è frequente ad incontrarsi, e come misura profilattica questo autore consiglia di fornire il bottone del compressore di un cappuccio di gomma.

Spasmo dei sigarai [18]). In una lavoratrice di 28 anni, occupata da molti anni in una fabbrica ad avvolgere i sigari per 11 ore al giorno, io osservai un crampo flessorio tonico-bilaterale di tutte le dita. Dopo 2—3 ore di lavoro si aveva dapprima un senso di intormentimento ed irrigidimento della punta delle dita, cosicchè l'involgimento dei sigari si faceva molto peggio di prima. Nello stesso tempo avvertiva l'ammalato dolori laceranti nelle dita, i quali più tardi si estendevano alle spalle. Se ciò non ostante continuava il lavoro, sopravvenivano poi gli spasmi flessorii tonici. Dopo 3 settimane dal principio della malattia i detti fenomeni si mostravano subito che cominciava il suo lavoro, cosicchè alla fine essa divenne perfettamente inabile a questa occupazione. La cura galvanica, dopo breve tempo, produsse un deciso miglioramento. Spiegò forse in questo caso una azione predisponente l'avvanzata gravidanza dell'ammalata. Non è molto il KÖSTER [39]) ha descritte osservazioni analoghe.

Spasmo degli orologiai. In un orologiaio gracile ed anemico di 22 anni, poco tempo dopo il principio del suo lavoro, sopravvenivano spasmi tonici, accompagnati ad informicolamenti in ambedue le mani, in modo che le dita, strettamente ravvicinate, venivano flesse nelle articolazioni metacarpo-falangee e distese nelle articolazioni interfalangee, mentre il pollice, in leggiera flessione, veniva tirato nella vola della mano; ordinariamente vi si aggiungeva una leggiera flessione nell'articolazione della mano. Fuori della occupazione professionale, nello scrivere e nelle altre funzioni, non si manifestavano mai questi fenomeni. Dopo una cura galvanica di quattro settimane, con l'uso contemporaneo del ferro e l'assoluta astinenza dal lavoro, l'ammalato guarì permanentemente.

Forme morbose analoghe possono, come s'intende, svilupparsi in certi casi, anche nelle diverse occupazioni di altra specie. Il DUCHENNE riferisce di una lavoratrice in fiori artificiali, che nel lavoro fu presa da un crampo dell'estensore dell'indice; inoltre di un maestro di scherma, nel quale subentrava una rotazione spastica del braccio all'interno, non appena si metteva nella posizione di parata. Il DELTHIL, in un ammalato occupato a disegnare le ore sui quadranti smaltati degli orologi, osservò che veniva preso dal crampo ogni volta che prendeva il pennello. — Le nevrosi professionali nelle estremità inferiori sono naturalmente molto più rare che nelle superiori; però anche in queste, in condizioni simili, si trovano sempre stati affini. Il DUCHENNE racconta di un tornitore, nel quale sopravveniva

il crampo dei flessori del piede, non appena metteva questo sulla tavola motrice, mentre nel resto la motilità era perfettamente inalterata. L'EULENBURG ha osservato uno spasmo dei muscoli flessori dell'articolazione del ginocchio, che poteva provocarsi anche per via riflessa, in un lavorante di argentano, che passava tutto il giorno in piedi, vicino al cilindro. Anche il lavoro eccessivo degli arrotini, delle lavoratrici alle macchine da cucire ecc., può dar luogo a disturbi simili. Lo SCHULZ ha recentemente descritto uno spasmo delle ballerine, che egli ha osservato in seguito all'esercizio del "passo di punta", nel quale tutto il peso del corpo grava transitoriamente sulla punta dalla seconda falange dell'alluce, che resta dritto. Trattavasi in questi casi di contrazioni toniche dolorose, nel campo di diversi muscoli, innervati dal nervo tibiale (flessore lungo e breve dell'alluce, abduttore ed adduttore dell'alluce). La faradizzazione locale fece migliorare in alcuni casi questi disturbi. In questi ultimi tempi il ZENKER [13]) ha descritta accuratamente e consigliata per ulteriori osservazioni una nevrosi professionale, non per anco finora descritta, cioè una paresi del piede e della gamba, che s'incontra nei lavoratori dei campi per le patate. Questa paresi interessava la sensibilità e la motilità.

Letteratura: [1]) Tradotto dal Romberg. Berlin 1836. — [2]) Casper's Krit. Repertorium f. d. gesammte Heilkunde. Berlin 1832, XXX, pag. 108. Nella recensione critica di un'opera sulla balbuzie nota il Brück: "In cinque uomini è accaduto qualche cosa di analogo al tartagliamento, cioè che nello scrivere la penna involontariamente strisciava sulla carta, essa, per così dire, viaggiava con la sua mano, come un cavallo corridore col suo cavaliere „. [3]) Salzburger med.-chirurg. Zeitung. 1832, Nr. 29. "Ueber ein eigenthümliches Zittern der Finger der rechten Hand, wenn sich diese zum Schreiben anschicht. „ (Una buonissima storia clinica). — [4]) Ibid. 1832, Nr. 73. — [5]) Aesculap. Neue Folge, I, Heft 2. — [6]) Med. Ver.-Zeitung in Pr. 1835, Nr. 1. — [7]) Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. 1835, Nr. 9. — [8]) Ibid. 1835, Nr. 19. — [9]) Gaz. méd. de Paris, 1836, Nr. 33. — [10]) Bayerisches Corresp.-Blatt. 1840, Nr. 8. Dalla comunicazione dello Stromeyer non risulta del resto che la "guarigione „ sia stata anche definitiva. — [11]) Oesterr. Jahrb. 1844. März und April. — [12]) *Del crampo degli Scrittori.* Gaz. med. ital. Lomb. 1857. Nr. 36-42.— [13]) Der Schreibekrampf mit Rücksicht auf Pathologie und Therapie. Wiesbaden 1860. [14]) *Conclusions from te studies of one hundred and twenty five cases of writers cramp and allied affections.* Med. Record. New-York. XV, Nr. 11. — [15]) Lehrbuch der spec. Nosologie und Therapie. Göttigen 1848, II, pag. 1455. — [16]) *Union médicale.* 1852, Nr. 63. — [17]) Heilwirkung der Elektricität bei der rheumatischen Schwiele. p. 181.— [18]) Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 21.— [19]) Ueber Schreibekrampf und analoge Zustände. 1875. Breslauer Inaugural-Dissertation. — [20]) Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart 1879. — [21]) Krankheiten des Nervensystems. 1879, pag. 252. — [22]) Die pyhsiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig. 1875, pag. 147 ff. — [23]) Operative Chirurgie. I, pag. 344. — [24]) Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1880, Nr. 24. — [25]) Casper's Wochenschr. 1851, Nr 32.—[26]) Progrès méd. 1882, Nr. 3. — [27]) Deutsche Med.-Ztg. 1882, Nr. 9. — [28]) Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 34. — [29]) Aerztliches Intelligenzblatt. 1882, Nr. 39.—[30]) Berliner klin. Wochenschr. 1884. — [31]) Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 41.

P. BERGER.

Nichelio e cobalto. Ambedue questi metalli, fintanto che comportano le cognizioni che ne abbiamo finora, sono molto affini, pei loro effetti fisiologici, al rame ed allo zinco. Come questi, essi introdotti nelle vie digestive dell'uomo o degli animali allo stato metallico, non spiegano alcuna azione tossica; analogamente ai sali di rame e di zinco, essi provocano anche nell'uomo, nonchè nei cani e nei gatti, un vomito transitorio, specialmente i loro solfati, e presso a poco nelle stesse dosi; ma non meno dannosa dei sali di rame si mostra la loro azione sull'organismo animale, quando vi s'introducono le corrispondenti combinazioni, per la via ipodermica od intravenosa (v. Rame e suoi preparati). Anche sotto il rapporto terapeutico

i sali di nichelio, somministrati internamente, mostrano un effetto sedativo, per applicazione locale stittico, che presenta una straordinaria analogia con i sali dei metalli or menzionati.

Il nichelio ed il cobalto si trovano in natura per la massima parte associati all'arsenico e combinati allo zolfo, più raramente all'ossigeno, in forma di ossidulo od ossido. Quest'ultimo, in contrapposto dell'ossidulo, sol difficilmente si combina agli acidi, per lo più affatto in forma di sali. I sali di ossidulo di nichelio, nello stato idrato, sono di un bel verde, i sali di ossidulo di cobalto sono rossi e danno soluzioni acquose degli stessi colori. Allo stato anidro, i primi mostrano un colorito giallo, gli ultimi per lo più un colore azzurro. Per l' uso medicinale, come pure per gli esperimenti fisiologici sugli animali, tra i sali di nichelio si scelse principalmente il solfato ($NiSO_4 + 7H_2O$), ed il cloruro di Nichelio ($NiCl$). Il primo, cioè il solfato di nichelio, forma cristalli verde-smeraldo efflorescenti all'aria, solubili in 3 p. di acqua fredda, insolubili nell'alcool e nell' etere, di sapore dolciastro stittico; il cloruro di nichelio cristalli verdi a piccoli granuli, egualmente solubili nell'acqua. I sali di cobalto sono stati finora solamente oggetto di esperimenti tossicologici, specialmente in paragone dei sali di nichelio. Il solfato di cobalto si presenta in cristalli rossi, solubili in 24 p. di acqua, della composizione sopraesposta.

Il nichelio metallico, pel suo colore bianco e per la sua resistenza alle influenze atmosferiche e di altra specie, vien molto adoperato a scopi tecnici ed economici, specialmente per far diversi oggetti, con leghe di questo metallo simili all' argento e quindi durevole, sotto il nome di argentano, bronzo di nichelio ecc.; spesso ancora per coprire altri oggetti metallici, ed in questi ultimi tempi anche gli arnesi da cucina, con un sottile strato di nichelio, per proteggerli dalla ruggine. Sebbene nella preparazione delle vivande acide, in questi recipienti, il nichelio si disciolga, pure le quantità che passano in soluzione non sono così abbondanti da doverle riguardare come dannose alla salute, in riguardo alla relativamente piccola azione tossica delle combinazioni di nichelio che così si formano, venendo introdotte nello stomaco. Ciò almeno per le esperienze che se ne sono avute finora. Nonostante l' uso frequente degli arnesi da cucina e da pasto nichelati, nonchè di quelli fatti con leghe contenenti nichelio, pure finoggi non ancora si conosce un caso di avvelenamento acuto o cronico, con questo metallo. Anche per gli operai occupati alla estrazione del nichelio son da temersi solamente i vapori del minerale contenente arsenico, e molto meno poi i vapori metallici, che si svolgono nella fusione delle leghe, specialmente quelli di zinco e di stagno (EULENBURG). Lo stesso vale del cobalto, i cui preparati, per colorire i dolciumi ecc., solo allora fanno insorgere un pericolo per salute, quando non sono perfettamente privi di arsenico.

Secondo le comunicazioni del Birnbaum, facendo bollire per un'ora 250 grm. di aceto (con 3·5 $^0/_0$ di acido acetico), dopo l'aggiunta di 0·5 sal di cucina, in un recipiente della capacità di circa 400 cc., fatto di lamiera di ferro nichelata, e dopo due ore di riposo pel raffreddamento del liquido acido di color verde, passarono in esso 0·095 di nichelio. La ripetizione dell'esperimento in un secondo recipiente mostrò che dopo 24 ore di riposo alla temperatura ordinaria, venivano sciolti 0·074 di nichelio. In un esperimento consecutivo, nel quale si fecero bollire nello stesso recipiente ciliegie acide, accuratamente mondate, fino a riempirne la metà, per la durata di mezz'ora, il nichelio disciolto nel succo delle ciliege potette facilmente dimostrarsi e la parete del recipiente apparve rivestita di un velamento verde di sali basici di nichelio. Il Geerkens ed H. Schultze trovarono che il latte posto in un recipiente di nichelio, nella quantità di due litri, dopo 8 giorni aveva disciolto 0·022 di questo metallo. Per queste ed anche minori quantità di metallo i cibi assumono però, come pel rame, un ributtante sapore metallico. Ma queste quantità, che in condizioni sfavorevoli pervengono in tal modo nello stomaco, non sono al caso di spiegare azione venefica, come risulta dagli esperimenti istituiti con l' acetato ed altri sali di nichelio, nonchè con i sali di cobalto. Un cane del peso di 6 kgm. a cui si apprestava ogni giorno un cibo con 0·5 di acetato di nichelio, e che in 29 giorni aveva consumato 14·5 grm. di questo sale e di più aveva in questo tempo divorato

anche un consiglio morto per avvelenamento di nichelio, prescindendo da una perdita di appetito in principio transitoria, più tardi graduale, sino alla fine dell'esperimento, restò vegeto, ed in tutto questo tempo aumentò il peso del suo corpo di 1230 grm.; anche dopo un'altra osservazione di 10 giorni, oltre ad una diminuzione del suo corpo di 120 grm., non si mostrò una notevole alterazione nel suo stato (Geerkens).

Nell' uomo le dosi di 0·2 di solfato di nichelio, o 0·18 di cloruro di nichelio, provocano nausea e talvolta vomito (BROADBENT), specialmente quando questi sali si prendono a stomaco vuoto (SIMPSON). Questo metallo ha potuto dimostrarsi nelle fecce intestinali (WARNECKE), come anche nell' urina (HUPPERT). A dosi tossiche, tanto il nichelio quanto il cobalto, introdotti nel corpo dei mammiferi o per la via ipodermica, o per quella intravenosa, spiegano una caratteristica azione convulsivante e contemporaneamente emeto-catartica, di poi deprimente sulla pressione del sangue, per la loro azione paralizzante sul centro vasomotorio del midollo allungato. Ambedue i metalli vengono ad essere eliminati per la via della bile e delle secrezioni intestinali. I metalli segregati dalle glandole intestinali sono la causa della diarrea, nonchè delle caratteristiche alterazioni che la producono, nel canale intestinale; anche l' urina partecipa alla eliminazione di questi metalli. Mentre l' urina contenente nichelio presenta il colorito ordinario, quella emessa dopo il cobalto ha un colorito bruno, più o meno scuro, corrispondentemente alla quantità di combinazione metallica che vi si contiene, la quale, alla sua volta, produce il color porpora del fosfato triplo, che si deposita quando subentra la fermentazione ammoniacale dell' urina (STUART).

Mentre l' acetato di nichelio viene ben tollerato dal cane, nelle dosi di 0·5 per la via dello stomaco, somministrato del resto con gli alimenti, pure un' unica dose di questo sale, iniettata sotto la pelle, può spiegare azione letale con i fenomeni della più intensa gastroenterite. Nei grossi conigli sopravviene la morte con 1 grm. del detto sale di nichelio, somministrato per la via dello stomaco, mentre 0·5 di esso si tollera ancora (GEERKENS). Molto meno intensa dei sali di nichelio è l'azione dei sali di cobalto. L' acetato di cobalto, nelle dosi di 2·12 (0·5 Co) somministrato al cane per la via dello stomaco, oltre al vomito non ha prodotti altri disturbi; 3·5 grm. di questo sale (0·83 Co) produssero vomito di masse gialle, diminuzione della frequenza del polso e del respiro, ed anche 4·22 di questo sale non ebbero per effetto gravi accidenti (RABUTEAU), mentre 0·4 di cloruro di cobalto, iniettati nella vena giugulare di un piccolo cane, potettero menarlo a morte in mezzo minuto; 0·2 di solfato di cobalto produssero la morte nel 4° giorno, con i fenomeni di conati, vomito, diarree ed acceleramento del polso. Lo stomaco ed il duodeno si trovarono infiammati (GMELIN). La introduzione dei sali di cobalto e di nichelio nello stomaco è quindi la via meno adatta per indurre la loro azione tossica.

Secondo gli esperimenti dello STUART sugli animali, con emicitrato di ossidulo di nichelio e sodio e di ossidulo di cobalto e sodio, i quali sali di reazione neutra od al più debolmente alcalina non coagulano il siero del sangue, nè vengono precipitati dai carbonati alcalini, si rilevò che l'azione tossica dei due metalli è press' a poco uguale pei sintomi, ma che il cobalto ha un' azione venefica per $^{2}/_{3}$ minore di quella del nichelio. Per la iniezione intravenosa dell' emicitrato di ossidulo di nichelio e sodio, per ogni chilogramma di peso del corpo, si ebbe che la dose letale per il cane è di 0·007, pel coniglio 0·09, pel gatto 0·01, pel ratto 0·025, per la cavia 0·03, pel colombo 0·06 e per la rana 0·08 grm., calcolati sulla formola NiO. In rispetto alla loro tossicità questi due metalli sono inferiori

al manganese, che produce la morte con intense convulsioni, per paralisi del cuore. Differiscono poi da questo metallo anche pel reperto anatomo-patologico, nelle vie digestive (v. l'art. Manganese, vol. VIII, pagina 1069). È caratteristica la intensa gastroenterite, in tutte le specie di animali.

Per la introduzione diretta dei detti sali nel sangue, secondo gli esperimenti dello Stuart sui cani, gatti e conigli, si sviluppano accessi convulsivi, emissione involontaria dell'urina e delle fecce, acceleramento dei movimenti respiratorii e cardiaci, e nei cani anche conati e vomito; dopo grandi dosi, notevole abbassamento della pressione del sangue, con progressiva diminuzione della frequenza del polso, grande debolezza, paresi delle estremità e diarree persistenti fino alla morte, la quale sopravviene con intense convulsioni. Nelle rane i sintomi sono molto simili a quelli dell' avvelenamento di bario, cioè spasmi violenti, di poi paralisi generale ed arresto della respirazione, mentre il cuore continua a battere ancora per qualche tempo. Non si è potuto dimostrare un' azione di questo sale sul vago cardiaco e sul miocardio.

Nell' avvelenamento sottocutaneo con questi sali, e quando il decorso è cronico, si perviene nei cani e gatti ad un vomito intenso e diarrea, e poi grande sete, convulsioni e contrazione dei singoli gruppi muscolari, aumento della eccitabilità riflessa, e dopo ciò dimagrimento e fenomeni di stomatite, con cattivo odore dalla bocca, le fecce emesse di colore oscuro, graveolenti, l' urina talvolta albuminosa e della qualità sopra descritta; finalmente rapida diminuzione della eccitabilità motoria, dispnea e debolezza cardiaca; morte per asfissia; sensorio libero fino a poco tempo pria della morte. — Alla sezione: sangue di un colore notevolmente scuro, debolmente coagulato, infiammata la mucosa gastrica ed enterica, quest'ultima in tutta la sua superficie secernente disseminata di ecchimosi, e queste anche nell'epicardio ed endocardio, contenuto intestinale bilioso, non sanguigno; organi nervosi inalterati, non altrimenti che i corpuscoli del sangue, contrariamente alle asserzioni dell' Azary, il quale aveva sperimentato con nitrato di ossidulo di nichelio e di ossidolo di cobalto, di reazione fortemente acida. Nell' avvelenamento dei cani con questi sali si ebbe stordimento, dilatazione delle pupille, abbassamento della temperatura e della pressione del sangue, con rallentamento del polso e del respiro, finalmente arresto del cuore, e precisamente in seguito alla paralisi dei gangli e del muscolo del cuore. Anche il Rabuteau asserisce che i sali di questi metalli, che egli chiama veleni muscolari, spieghino azione letale pel loro effetto paralizzante sul cuore, producendone l'arresto; egualmente il Siegen, che sperimentò col nitrato e col cloruro di cobalto, pervenne al risultato, che questi sali spieghino una diretta azione paralizzante sulla muscolatura del cuore, producano nei conigli, alla dose di 0·3, la morte dopo 3 ore, con dispnea progressiva, miosi e diminuzione graduale del numero dei polsi, insieme ad una eccitabilità riflessa, e che il cuore, pervenuto all'arresto in diastole, non più si contrae spontaneamente per gli stimoli meccanici, dopo avere in precedenza reciso il vago. Anche secondo H. Schulz e Geerkens le rane soggiacciono finalmente alla influenza del nichelio, sotto i sintomi di una paralisi progressiva del cuore.

Sui vasi i sali di cobalto e di nichelio spiegano un' azione costringente, ed il restringimento dei vasi si avvererebbe per paralisi dei vaso-dilatatori (Coppola).

Analogamente ai sali di rame e di zinco, anche ai sali di nichelio compete una non insignificante azione antisettica, secondo gli esperimenti di H. Schulz e Geerkens, specialmente al cloruro di nichelio, che ha la proprietà di assorbire l' ammoniaca in quantità rilevante, cosicchè i gas della putrefazione non riescono a percepirsi quando si adopera questo sale. Il sangue mescolato al cloruro di nichelio, in soluzione al 0·5% (0·005), si conservò fino al 7 giorno senza odore, ed alla fine si disseccò. Ma coi sali di nichelio non si limitò che moderatamente la crescenza delle muffe sulle sostanze vegetali.

Gli effetti terapeutici del nichelio sono ancora pochissimo studiati. Si crede di avere in essi scoperta un' azione sedativa e tra i suoi sali si è messo in uso a preferenza il solfato di nichelio, contro la emicrania (Simpson) ed altre affezioni nervose (Palmer) alla dose di 0·03—0·06 per

volta, più volte al giorno, fino a 0·25! al giorno, in pillole e soluzioni, il bromuro di nichelio nell'epilessia (DA COSTA) in forma pillolare. L'HARE ritiene che l'azione di questo sale sia simile a quella del bromuro di potassio. Esternamente il solfato di nichelio spiegherebbe un'azione simile a quella del solfato di rame o di zinco. Il BROADBENT lo trovò utile nella leucorrea, lo SCHOEMACKER consigliò l'oleato di nichelio (ottenuto decomponendo i saponi, con sali solubili di nichelio) per applicazione sulle granulazioni vegetanti, ulcere callose, eczemi cronici ecc. I preparati di cobalto non sono stati finoggi oggetto di ricerche terapeutiche.

L'uranio chimicamente affine al nichelio ed al cobalto, venne sperimentato dal Carey, in combinazione dell'acido nitrico come nitrato di uranio ($U_2 H_4 N_2 O_{10}+H_2O$), sotto forma di cristalli gialli efflorescenti all'aria, solubili nell'acqua, poco solubili nell'alcool e nell'etere, contro il diabete mellito, alla dose di 0·01 per volta, 3 volte al giorno, aumentando fino a 0·02 p. v. e 0·10! al giorno, sciolto nell'acqua.

Letteratura: C. G. Gmelin, Versuche über die Wirkungen des Baryts etc. Tübingen 1824. — Buchner, Toxikologie. Nürnberg 1827. — Wibmer, Wirkungen der Arzeneien ond Gifte. München 1837, III. — Simpson, Monthly Journ. Aug. 1852. — Orfila, Lehrb. der Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1853, II. — Huppert, Schmidt's Jahrb. 1853, LXXXIX. — Warnecke, Bibl. for Laeger. IV·; Schmidt's Jahrb. 1857. — Wichert, Inaug.-Diss. Dorpat 1860. — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzeneimittel etc. Leipzig 1861. — v. Hasselt, Handb. d. Giftlehre. Deutsch von Henkel, 1862. — A. Rabuteau, Progr. méd. V, oag. 386, *Étud. expér. sur les effets physiol. de fluor. et des compos. metall.* Paris 1867; Virchow und Hirsth' Jahresber. f. 1867, I. — Palmer, Americ. Journ. of Pharmacy. Nov. 1868. — W. H. Broadbent, Transact. of the clinic. society. 1869, II. — Siegen, Neues Repert. f. Pharmacie. 1873, XII. — A. Azary, Termiszettudomànyi Közlöni. Oct. 1878; Fachsitzung d. naturwiss. Ges. in Wien. 1878, 15. Mai; Orvosi Hetilap, 1879, Nr. 33; Dragendorff's Ber. über die Fortschr. der Pharmacie etc. Göttingen 1879. — Eulenberg, Handb. d. öff. Gesundheitslehre. 1882, II. — Th. P. Anderson Stuart, Edinb. Journ. of and physiol. 1882; Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII. — H. Schulz, Sitz. d. niederrhein. Ges. f. Nat.- und Heilkunde vom 9. Jan. 1882. Deutsche med. Wochenschr. 1882, VII, Nr. 52; Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII. — Fr. Geerkens, Inaug.-Diss. Bonn 1883; Schmidt's Jahrb. 1883, CXCIX. — R. Kobert, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1883, XVII. — K. Birnbaum, Dingler's Polytechn. Journ. 1883, IL; Pharmac. Centr.-Halle. 1883. Nr. — Schoemacker, Brit. med. Journ. 1884; Virchow u. Hirsch'Jahresber. f. 1884, I. — Fr. Coppola, Lo Speriment. p. Annal. chim. med. et farm. 1885; Virchow u. Hirsch' Jahresber. f. 1886, I. — Hare, Therap. Gaz. May, pag. 297; Virchow u. Hirsch' Jahresber. f. 1886, I. — B. Fischer, Die neueren Arzeneimittel f. Apoth. etc. Berlin 1887.

P. BERNATZICK.

Nicoziana; nicotina. Il tabacco, solanacea indigena di America: *Nicotiana tabacum* — così denominato da Giovanni Nicot, che introdusse il tabacco in Francia — contiene un alcaloide privo di ossigeno, cioè la nicotina $C_{10} H_{14} N_2$, la quale fu isolata la prima volta dal POSSELT e REIMANN (1828) dalle sue foglie. Questa sostanza, che rappresenta la parte attiva del tabacco, preparata di fresco, è un liquido senza colore, abbastanza mobile, con penetrante odore di tabacco, di sapore bruciante, e che devia a sinistra il piano di polarizzazione della luce, bolle a 250° C. (non senza decomporsi), ha reazione acida, si scioglie facilmente nell'acqua, alcool ed etere, e distilla coi vapori dell'acqua bollente. La carta bagnata di nicotina mostra una macchia grassa, che a poco a poco scomparisce di nuovo. Con gli acidi, gli alogeni ed i metalli, ma specialmente col platino e coll'oro, la nicotina forma combinazioni saline, che bellamente cristallizzano; vien precipitata dalla soluzione di sublimato, dal joduro doppio di potassio e mercurio, e dal joduro di cadmio e potassio, e col jodo in soluzione eterea, forma un trioduro di nicotina, che si presenta in aghi cristallini.

Le diverse specie di tabacco contengono quantità differenti di nicocotina; il tabacco ordinario ne contiene 7—8 %, il più fino tabacco avana meno del 2 %.

Oltre alla nicotina, le foglie di tabacco contengono la nicozianina ($C_{22}H_{32}N_2O_5$), scoperta dall'ERMBSTÄDT, laminette cristalline bianche, facilmente solubili nell'alcool e nell'etere, poco nell'acqua, molto volatili, con odore di tabacco e sapore amaro, che somministrate allo stato puro, internamente alla dose di 0·05, provocano dolori di testa, cefalalgia, nausea ed eruttazioni, ed applicate sulla mucosa nasale eccitano lo starnuto.

Pei suoi effetti fisiologici la nicotina è il più pericoloso veleno tra tutti gli alcaloidi, e rispetto alle piccole dosi, necessarie per produrre la morte nell'uomo e negli animali, è la sostanza più prossima all'acido idrocianico; solo certe specie di animali mostrano per essa una resistenza maggiore delle altre. Così, secondo il BERUTTI e VELLA, gl'infusorii intestinali son quelli che resistono relativamente più a lungo alla nicotina; di poi, per rispetto alla loro resistenza a questo veleno, seguono: i millepiedi, le mosche, le farfalle, i ragni, i pesci, le rane, i cani, i conigli ed i gatti. La dose letale pei cani è di 1/2—2 gocce, pei conigli perfino 1/4 goccia, mentre i piccoli uccelli muoiono perfino quando al loro becco si avvicina una bacchetta di vetro bagnata di nicotina. Per l'uomo non può determinarsi con esattezza la più piccola dose letale di nicotina, poi casi di avvelenamento conosciuti finora; ma già si conoscono intensi fenomeni di avvelenamento dopo la dose di 0·003, come risulta specialmente dagli auto-esperimenti del REIL più tardi del DWORZACK ed HEINRICH (sotto la direzione dello SCKROFF). Questi ultimi autori, dopo aver preso 0·001—0·004 grm. di nicotina, avvertirono, secondo la loro descrizione: bruciore nella bocca, senso di scottatura nella faringe ed aumento di secrezione salivare; di poi un senso di calore, che partiva dallo stomaco e che si diffondeva al torace ed alla testa, fino alla punta delle dita dei piedi e delle mani. Di poi divennero molto eccitati, soffrirono dolor di testa, vertigini, stordimento, visione ed udito indistinti, come anche fotofobia, oppressione, secchezza delle fauci, freddo alle estremità, rutti, flatulenza, nausea, vomito e stimolo ad evacuare. La respirazione era più frequente e più difficile; la frequenza del polso aumentò in principio e precisamente tanto di più, per quanto era maggiore la dose, ma più tardi si alternava irregolarmente l'aumento e la diminuzione di frequenza.

Dopo circa 3/4 d'ora gli sperimentatori furono presi da sincope, e perdettero la coscienza. In uno di essi vennero osservati spasmi clonici, specialmente dei muscoli respiratorii, tremito delle estremità e scuotimento di tutto il corpo. La respirazione allora era penosa ed a scosse, ed un abbattimento generale, una sonnolenza ed una disposizione apatica restò ancora per tre giorni.

Le molteplici ricerche sperimentali sugli animali hanno fornito i seguenti risultati: nei mammiferi, quando non si somministrano dosi troppo grandi di nicotina, subentra in principio irrequietezza ed eccitazione, poscia tremiti, emissione dell'urina e delle fecce, uno stupore particolare, barcollamento e caduta istantanea su di un lato, poscia spasmi clonici e talvolta anche tonici, con pupilla molto ristretta e morte in convulsioni od in uno stadio di rilasciamento, che suol seguire alle convulsioni. Talvolta nelle intossicazioni letali a rapido decorso (circa 30 secondi), dopo le dosi più grandi, non si osserva restringimento della pupilla, ma solo midriasi.

Nelle rane, che nell'applicazione delle grandi dosi mostrano decise manifestazioni dolorose, non altrimenti che negli animali a sangue caldo,

e dopo $^1/_2$—5 minuti, seguono violenti spasmi clonici e tetanici, nei quali le estremità posteriori assumono una posizione caratteristica, in quanto che si abduce la coscia in direzione perpendicolare all' asse longitudinale del corpo, e si flette completamente la gamba, addossandola alla coscia (v. PRAAG, ROSENTHAL), mentre le estremità anteriori sono rivolte in dietro ed applicate ai lati dell' addome.

La eccitabilità riflessa durante gli spasmi, e ancora di più dopo la cessazione di questi, è già notevolmente abbassata o del tutto spenta (ROSENTHAL, KROCKER), mentre il cuore batte ancora per qualche tempo. Segue poi uno stadio di rilasciamento muscolare, e durante questo, come pure anche prima, si osservano rapide contrazioni muscolari, che talvolta persistono ancora dopo la morte, non altrimenti che il cuore suol continuare a pulsare ancora per qualche tempo dopo la morte.

Lo stesso quadro dei fenomeni di avvelenamento può esser provocato anche con le foglie di tabacco; poichè siccome la nicotina viene assorbita da tutti i punti di applicazione, ed anche attraverso la pelle illesa, così, quando si prende internamente un infuso di tabacco, o questo si somministra per clisteri, talvolta anche col fumo del tabacco, si mostrano differenze solamente quantitative nei fenomeni di avvelenamento per tabacco e per nicotina. Anche le foglie di tabacco, portate per lungo tempo sulla pelle nuda illesa (dai contrabbandieri), come pure l'applicazione a scopo curativo delle fasce bagnate nell' infuso di tabacco, ha menato ad avvelenamento, ciò che trova benissimo la sua spiegazione nella grande volatilità e facile assorbibilità della nicotina. Facilmente spiegabili son poi gli avvelenamenti osservati in seguito all' applicazione delle foglie di tabacco o degl' infusi di queste, sui punti denudati della pelle, o sulle eruzioni cutanee.

Tentando di analizzare i fenomeni di avvelenamento, come si avverano dopo la nicotina ed il tabacco nell' uomo e negli animali, si rileva che il veleno affetta primieramente il cervello, spiegando un' azione eccitante con dosi molto piccole, ed un' azione paralizzante delle funzioni cerebrali con dosi più grandi. Questa eccitazione è poi quella per la quale il fumo del tabacco rende l' uomo più adatto ai lavori mentali ed in parte gli toglie il sonno. La paralisi delle funzioni cerebrali, dopo le dosi più grandi, si manifesta per l' abolizione della coscienza, delle percezioni dei sensi e dei movimenti volontarii; negli animali a sangue freddo, d' ordinario direttamente o dopo un brevissimo stadio di eccitamento, ma in quelli a sangue caldo, come nell' uomo, dopo un momentaneo eccitamento iniziale.

Sul midollo spinale la nicotina spiega originariamente un' azione eccitante, e per essa provoca gli spasmi tonici e clonici. Questi ultimi subentrano anche nelle rane decapitate, e negli animali a sange caldo possono farsi persistere, mediante la respirazione artificiale; questi spasmi quindi, indipendentemente dai disturbi (USPENSKY), sono l'effetto della eccitazione diretta dei centri motori del midollo, e consecutivamente mancano in quelle masse muscolari, i cui nervi sieno stati recisi, pria di somministrare la nicotina. Che essi non siano di natura riflessa, risulta dal fatto che non possono provocarsi (specialmente negli animali a sangue caldo) mediante gli stimoli periferici, e persistono piuttosto continuamente, fino alla paralisi degli elementi midollari del midollo spinale. Il ROSENTHAL e KROCKER hanno osservato che gli elementi riflettorii del midollo spinale perdono completamente la loro eccitabilità, anche durante la persistenza, e più ancora dopo la cessazione degli spasmi, e che quindi la eccitabilità riflessa vien distrutta contemporaneamente con l' attività funzionale dei centri motori del midollo, e bensì tanto completamente che nelle rane avvelenate prima con nicotina,

non si sviluppa il tetano stricnico. Per effetto delle piccole dosi di nicotina il FREUSBERG ha osservato prima una eccitazione di tutte le parti del midollo spinale ed anche degli apparecchi riflettori.

Le fuggevoli contrazioni muscolari, che singolarmente nelle rane compaiono anche nelle masse muscolari con nervi recisi, mentre mancano nelle rane curarizzate, accadono per uno stimolo delle terminazioni nervose intramuscolari (ROSENTHAL) e cessano con la paralisi di quest'ultime; il muscolo allora non viene più messo in contrazione dai nervi, ma solo dallo stimolo diretto. Generalmente però i tronchi nervosi motori restano per lungo tempo preservati dalla nicotina, e la eccitazione muscolare per essa non prova alcun disturbo; sembra invece che i nervi di senso non restino senza esserne influenzati, ed i nervi sensibili siano alterati generalmente in uno stadio relativamente precoce.

Il restringimento della pupilla, nell' avvelenamento da nicotina, vien prodotto, secondo il ROSENTHAL, HIRSCHMANN ed altri, per una paralisi delle terminazioni nervose dell'iride, le quali provvedono i dilatatori della pupilla, mentre invece il GRÜNHAGEN, KROCKER ed altri ammettono che i costrittori della pupilla vengano messi in una attività esagerata per mezzo dei loro nervi.

Per ciò che riguarda l' influenza della nicotina sul movimento del cuore, sulla pressione del sangue e sul sistema vasale, il TRAUBE, ROSENTHAL e KROCKER trovarono che le piccole dosi di nicotina stimolino le terminazioni cardiache del vago, e che quindi in principio i battiti cardiaci vengano transitoriamente molto rallentati. Ciò accade anche quando i nervi si erano prima recisi, e non si avvera invece quando si paralizzano in precedenza le terminazioni cardiache del vago, mediante l'atropina od il curare. A questa eccitazione segue la paralisi delle terminazioni del vago, ed uno stimolo dei nervi vaghi al collo non ha più per effetto l'arresto del cuore. Lo SCHMIEDEBERG e TRUHART spiegano il fatto che il cuore nicotinizzato possa essere portato ad arrestarsi mediante la muscarina e lo stimolo dei seni, e come ciò non si avveri nel cuore atropinizzato, ammettendo che l'atropina e la nicotina non spieghino l'azione paralizzante sugli stessi apparecchi, e che quelli influenzati dall'atropina siano più vicini al tronco del vago, che quelli che stanno sotto l'influenza dell'atropina.

La pressione del sangue si abbassa durante la irritazione primaria delle terminazioni del vago, risale poi pel restringimento dei vasi periferici, che segue in parte alla irritazione del centro vasomotorio (USPENSKY), ma in parte vien provocato per un' azione sugli stessi vasomotori periferici (v. BASCH ed OSER). Finalmente si abbassa la pressione del sangue, perchè subentra una paralisi dei vasi periferici, e forse anche del centro vasomotorio.

Il TSCHENSCHISCHIN, che primo ha osservato un abbassamento della temperatura nella superficie del corpo, in seguito alla nicotina, riferisce quest'abbassamento alla paralisi dei nervi vasomotori ed alla maggior perdita di calorico.

La respirazione nelle rane subito si rallenta e poscia si arresta, negli animali a sangue caldo dapprima si accelera, poi diventa penosa, diminuisce di frequenza, e gradatamente si paralizza. Ambedue i fenomeni debbono considerarsi come irritazione e risp. paralisi del centro respiratorio, poichè i nervi vaghi non vi sono interessati.

Rispetto all'azione della nicotina sulla peristaltica intestinale, si è assodato quanto segue: l'azione è triplice, poichè da prima compaiono deboli e brevi movimenti peristaltici nelle singole anse intestinali, poi uno spiccato

tetano intestinale, con un consecutivo stadio di riposo, più tardi una elevata peristaltica di tutte le anse, la quale gradatamente diminuisce di nuovo. Il primo stadio di azione è prodotto dalla eccitazione dei centri nervosi (V. BASCH ed OSER), mentre il tetano e l'aumento generale della peristaltica sono fondati in una eccitazione dei gangli intestinali (NASSE, V. BASCH ed OSER).

L'intestino tenue è quello che più intensamente viene influenzato, un poco meno il crasso e lo stomaco. Il NASSE e dopo di lui il TRUHART videro che anche le più deboli contrazioni nicotiniche non scompaiono per irritazione dello splancnico. Il tetano intestinale coincide con l'impallidimento dell'intestino, con lo spasmo vasale e con l'aumento della pressione del sangue, mentre le contrazioni peristaltiche coincidono con un rallentamento del polso e l'intestino apparisce perciò arrossito. Anche l'utero, ma non la vescica, partecipano alla contrazione (NASSE).

L'aumento della secrezione salivare ed urinaria, in seguito alla nicotina, non è stato ancora studiato nelle sue condizioni etiologiche.

Per ciò che riguarda gli effetti elementari della nicotina, questa, aggiunta al sangue, ne distrugge i corpuscoli e ne impedisce la coagulazione, mentre il sangue estratto dai cadaveri di animali avvelenati con nicotina, mostra solo le proprietà del sangue asfittico; gli effetti generali della nicotina non possono quindi spiegarsi come un effetto di quell'azione elementare sul sangue.

Come medicamento, la nicotina venne consigliata dal V. PRAAG, REIL ed altri nel tetano e nell'avvelenamento da stricnina, alla dose di 0·001 e 0·003 p. v., ma non ha trovata un'applicazione più frequente; al contrario per lo passato si sono usati gl'infusi di foglie di tabacco per clisteri (1·0—2·0 grm. di tabacco su 100—120 di colat.) od internamente (0·03—0·13 p. d. in infuso) nell'ileo e nell'ernia incarcerata, dietro consiglio del SYDENHAM ed altri, poichè s'immaginava che il tabacco avesse un'azione antispasmodica, rilasciante i muscoli. Gli esperimenti sugli animali hanno invece mostrato un aumento della peristaltica ed il tetano dell'intestino, fatto che fa sembrare non più indicati i clisteri di tabacco, nelle due malattie, tanto più che per essi si sono ripetutamente osservati pericolosi fenomeni di avvelenamento. Anche in quelle malattie in cui forse ha potuto trovarsi una indicazione razionale nell'azione deprimente della nicotina sui riflessi, come nell'asma bronchiale, tosse convulsiva e laringismo stridulo, il gran pericolo fondato sulla possibilità della comparsa dei fenomeni tossici negli assorbimenti, è sembrato pericoloso l'uso dei clisteri di tabacco, ed anche più dell'infuso di tabacco (internamente). Ma noi possiamo fare completamente a meno del tabacco, come rimedio; poichè esso è meno attivo di altri rimedi, che soddisfano alle stesse indicazioni e non sono così tossici, come p. e. il cloroformio, l'idrato di cloralio, l'oppio, la canape indiana, la fava del Calabar.

Come alimento nervoso il tabacco a priori non può essere perfettamente bandito. Anche igienicamente non può niente opporsi al fumo moderato del tabacco. Ma la piccola eccitazione della peristaltica per suo mezzo può riuscire inoltre molto benefica negl'individui che tendono alla costipazione. La nicotina non solo, quanto la grande serie delle basi volatili di picolina (piripina, collidina, picolina, lutidina) — v. Piridina —, come pure l'acido prussico, l'idrogeno solforato, l'ossido di carbonio, il gas delle paludi, in piccole e variabili quantità, che si contengono nel fumo del tabacco, insieme alla nicotina, spiegano la loro influenza dannosa solo quando, per immoderazione, si superano i limiti della tolleranza dell'organismo. Allora diminuisce

l'appetito, si sviluppa catarro di stomaco, catarro cronico delle fauci e della laringe, e come morbi consecutivi si sono osservati il cardiopalmo, delirio del cuore, disposizione ipocondriaca, tremiti, eccitabilità psichica, ambliopia da tabacco (HIRSCHBERG).

Nei sigari può fumarsi un tabacco relativamente più forte che nella pipa, poichè la piridina molto volatile e narcotica vien bruciata più completamente nei sigari e non si forma che la collidina, ad azione più debole, mentre per la incompleta combustione nella testa della pipa, si sviluppa più abbondantemente la piridina. Il succo che resta nella testa di pipa, somministrato internamente in alcuni casi (come rimedio presunto contro le tenie) od esternamente (per frizioni nella scabbia ed in altre malattie cutanee), avrebbe dato luogo a fenomeni d'avvelenamento.

Il tabacco secco da naso, che secondo lo SCHLÖSSING contiene il 2 %, secondo il VOHL ed EULENBURG solo il 0·03—0·06 % di nicotina, oltre all' aumento di secrezione del muco nasale, quando perviene, come spesso accade, nelle fauci, nell' esofago e nello stomaco, produce il noioso catarro faringeo e gastrico. Per lo passato, negli avvelenamenti, quando non si aveva subito tra le mani un emetico, si dava il tabacco da naso internamente, come emetico, ma ciò non può farsi che con grandi precauzioni, perchè si è visto che 2—4·0 grm hanno spiegato azione letale.

Quel tabacco che viene specialmente usato per masticare e preparato specialmente mischiandolo con piante innocue, cosiddetto tabacco per masticare, non può produrre altri fenomeni d' intossicazione cronica, che la stomatite e la gastrite cronica; la masticazione invece delle foglie di tabacco senz' altra mescolanza (anche nella forma di un sigaro), può essere pericolosa di vita.

La cura dell'avvelenamento acuto per nicotina è generalmente la stessa che negli avvelenamenti per alcaloidi; i rimedii precipitanti (specialmente l'acido tannico), gli emetici, gli eccitanti; come antagonista si consiglia la morfina, specialmente nella forma d' injezione ipodermica. Nella intossicazione cronica divieto del fumo, cura generale tonica; contro l' ambliopia da tabacco si sarebbero mostrate utili le injezioni di pilocarpina (COURSSERANT).

Letteratura: L. v. Praag, Virchow's Archiv. VIII, pag. 56. — Wertheim. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1881, 8. — Köllicker, Virchow's Archiv. X, pag. 253. — Hammond, American Journ. of med. Sc. XCIV, pag. 282, 1857. — Traube, Centralzeitung (med.). 1862, 103. — Rosenthal, Med. Centralblatt. 1863, 737. — Tscheschinschin, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1866, pag. 15. — O. Nasse, Beiträge zur Darmbewegung. 1867, pag. 50. — Summinsky, Zeitschrift. f. rat. Med. (3), XXXVI, pag. 205.—Uspensky, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1868, pag. 522. — Krocker, Ueber die Wirkung des Nicotin auf den thierischen Organismus. Diss. Berlin 1865. — Truhart, Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Diss. Dorpat 1869. — O. Schmiedeberg, Sitzungsberichte der Sächs. Akademie. 1870. — Guyot, Journ. de Chimie méd. 1870, pag. 436.—v. Basch und Oser, Wiener med. Jahrbücher. 1872, pag. 367. — Coursserant, Gaz. des hop. 1885, Nr. 20.

Nictalopia (νυξ e ὤψ), cecità di giorno, costituisce il contrapposto della emeralopia, (vol. V, pag. 71). Gli ammalati che ne son colpiti veggono allo scuro e, con la diminuzione della luce, meglio che al chiaro. Veramente come cecità di giorno si dovrebbe intendere nel senso più stretto solo la effettiva diminuzione del potere visivo al chiaro, e distinguerla dalla fotofobia, nella quale la visione con luce chiara non è che incomoda e dolorosa. Ma anche nella vera nictalopia non sempre può darsi la dimostrazione obbiettiva di un effettivo e più rilevante abbassamento del potere vi-

sivo, a luce chiara: spesso non sono che le asserzioni degli ammalati, quelle che giustificano la diagnosi, ma sempre spicca l'alterazione visiva, in contrapposto della fotofobia. Quest'affezione, per regola, dipende da alterazioni materiali; così essa trovasi nell'albinismo, midriasi, coloboma dell'iride, talvolta nelle affezioni della retina o del nervo ottico. I pazienti che soffrono di scotomi centrali spesso si lamentano che di sera veggono meglio che di giorno, senza che nella pruova della visione possa dimostrarsi un effettivo aumento del potere visivo, con diminuita illuminazione. Anche la retinite nictalopica (ARLT) mostra questo sintoma. In tutti questi casi dovrebbe trattarsi di una specie d'iperestesia. Ma talvolta, come nelle cataratte centrali, nelle più grandi cataratte stratificate si spiega il miglioramento visibile con illuminazione minore, per ragioni ottiche: mentre la luce chiara provoca una contrazione pupillare, e così viene completamente ostacolato il passaggio dei raggi luminosi negli opacamenti centrali del cristallino, allo scuro invece, dilatandosi la pupilla, restano libere le parti marginali del cristallino, e permettono alla luce l'ingresso nell'interno dell'occhio. Rarissimi sono i casi di nictalopia, nei quali non siano dimostrabili affezioni di altra specie. Essi osservansi in seguito ad un acciecamento più forte, come per le estese superficie di neve; nelle persone che per anni risiedono in oscuri carceri, ed epidemicamente in certe regioni (RAMAZZINI). Del resto anche per gl'individui nervosi ed anemici. L'anestesia della retina (v. GRAEFE), che spesso presenta egualmente i fenomeni della nictalopia, si distingue nella forma pura, per la spiccata limitazione concentrica del campo visivo.—Nella cura debbono tenersi presenti gli speciali fattori causali; la graduale abitudine alla illuminazione più chiara deve cercare di ottenersi, portando occhiali opportunamente graduati od azzurri.

Letteratura: Leber, Malattie della retina e del nervo ottico, nel manuale di oftalmiatria generale del Graefe-Saemisch. V, 2 metà, pag. 1005.

P. H. SCHMIDT-RIMPLER.

Nictofobia (νύξ e φοβεῖν), timore della notte, della oscurità, incubo dell'oscuro (Eyselein), v. Nevrastenia.

Nigrismo, nigrizie, da nero = melasma, melanoderma; v. Vol. VIII, pag. 117.

Ninfea. Fiori della *Nymphaea (fleurs de Nénuphar*, Farm. Franc.), sono i fiori della *Nymphaea alba, L.*, ninfeacee; possederebbero proprietà sedative ed ipnotiche. Da un'altra specie di ninfeacee, *nuphar lutea Dec.*, proviene la radice (rizoma) introdotta nella Farm. Franc., come *racine de Nénuphar;* ad essa si attribuiscono effetti antiafrodiaci — probabilmente senza veruna giustificazione.

Ninfomania (νύμφη e μανία), v. Manìa, vol. VII, pag. 1077.

Ninfotomia (νύμφη e τομή), la escissione delle piccole labbra della vulva, anche come sinonimo della clitoridectomia (vol. III, p. 599), e per quella forma di circoncisione usata presso alcune popolazioni orientali sulle fanciulle.

Nistagmo, tremolamento degli occhi (da νυστάζω, io ammicco). Col nome di nistagmo s' intende una forma tipica di spasmi clonici, che si svolgono in due muscoli o gruppi muscolari antagonistici dell' occhio, con movimenti involontari, più o meno rapidamente alternativi e piccoli del globo oculare,

ma che non disturbano nè i movimenti associati sottoposti alla volontà, nè i movimenti convergenti, volontari dell'occhio *).

I movimenti nistagmici o accadono nella via delle rotazioni fisiologiche dell' occhio, come nel nistagmo oscillatorio in direzione orizzontale, nel nistagmo verticale intorno all'asse orizzontale di rotazione e nel nistagmo misto intorno all' asse diagonale, o i movimenti sono vere rotazioni dell' occhio, che avvengono intorno all' asse sagittale, e non corrispondono al tipo fisiologico (nistagmo rotatorio).

Il nistagmo oscillatorio quindi accade nei muscoli del primo paio (retto esterno ed interno), il nistagmo verticale negli elevatori (retto superiore ed obliquo superiore), ed il nistagmo misto nei gruppi muscolari, che presiedono alle posizioni diagonali. Il nistagmo rotatorio venne universalmente ascritto alle contrazioni alternative di ambedue i muscoli obliqui dell' occhio, ma deve notarsi che nella forte adduzione i muscoli del terzo paio hanno una maggiore influenza sulla rotazione che quelli del quarto paio, e che quindi, nell'aumento dei movimenti nistagmici, nella posizione di adduzione, deve ammettersi che il retto superiore ed inferiore produca il nistagmo. " Se quindi i movimenti rotatorii non accadono solo nelle posizioni medie, ma in ambedue le posizioni limitanti dell'occhio, noi siamo costretti ad ammettere che i muscoli del terzo e quelli del quarto paio si separano nella loro funzione " (ALFRED GRAEFE). Siccome però la estrema posizione di abduzione di un occhio è associata con la posizione di adduzione dell'altro ed il nistagmo rotatorio accade per regola nei due occhi, così deve ammettersi inoltre che nel caso menzionato in ultimo, i movimenti rotatorii, associati nello stesso e contemporanei nell'occhio abdotto, vengono provocati dai muscoli obliqui, nell'occhio addotto dal retto superiore ed inferiore.

Nella gran maggioranza dei casi il nistagmo è bilaterale, ed allora i movimenti sono rigorosamente associati, con rare eccezioni (GRAEFE).

I pochi casi noti di nistagmo unilaterale mostravano oscillazione nella direzione verticale, cosicchè questa rara forma sembra che si abbia facilmente in singolar modo nel nistagmo unilaterale (GRAEFE).

Io ho veduto un nistagmo unilaterale rotatorio (v. osservazione 2), il quale del resto, dopo un rilevante miglioramento del potere visivo, passò più tardi nella forma verticale, per scomparire alla fine completamente.

Non solo in rispetto alla direzione oscillatoria, ma anche pel grado relativo alla rapidità ed ampiezza di movimento, il nistagmo può essere differente.

Perfino in ogni singolo caso, il grado è diverso in condizioni diverse, giacchè da un lato spiegano la loro azione acceleratrice le influenze psichiche (l'essere osservato, la eccitazione), certe direzioni e convergenze dello sguardo, la luce fioca (nistagmo dei minatori), mentre dall' altro lato il riposo psichico, le direzioni dello sguardo opposte a quelle sopracennate, talvolta la convergenza di alto grado degli assi visivi (GRAEFE), calmano i movimenti o possono farli terminare del tutto, ciò che avverrebbe anche nel sonno o nella narcosi. Talvolta le condizioni dell'atto visivo binoculare hanno influenza sulla persistenza del nistagmo.

Rimandando ai casi menzionati dal GRAEFE [1]), questa condizione più essere illustrata dalla

Osservazione 1. Un ispettore di ferrovia a quarantadue anni, che da 20 anni si serve pel lavoro di una lente + 24 ed in questi ultimi tempi si duole di forte stan-

*) Nistagmo (νυσταγμός) significa, presso gli antichi autori, non già il tremolamento degli occhi, ma l'ammiccamento, come sintoma di sonnolenza (*nictatio*) V. Hirschberg, Wörterbuch der Augenheilkunde, pag. 43. A. E.

chezza nella sua occupazione, presenta a destra antagonismo misto (nel meridiano verticale — 30, nell'orizzontale + 12) ed un potere visivo non più migliorabile $= {}^{17}/_{50}$. L'occhio sinistro ha potere visivo ${}^{17}/_{200}$ e non può essere migliorato da veruna combinazione di lenti. Eppure esiste l'atto visivo binoculare (convergenza latente). Chiudendo un occhio, si sviluppa nell' occhio che fissa un nistagmo rotatorio, che cessa subito non appena può guardare coi due occhi.

Col nistagmo talvolta si collega un vacillamento della testa, che avverrebbe in direzione opposta e quindi compensatoria del movimento degli occhi, ma ciò non è che una ipotesi teoretica, poichè appena è possibile una comparazione dei due movimenti, che rapidamente si succedono. È probabile invece che i movimenti della testa avvengano nello stesso senso dei movimenti degli occhi, giacchè, come vedremo, ambedue le anomalie di movimento provengono da una sola fonte, e non sono altro che azioni riflesse.

Col nistagmo s'incontra spesso lo strabismo convergente, le macchie e cicatrici corneali, la cataratta capsulare centrale, l'ambliopia congenita, l'albinismo e le altre anomalie, che disturbano il potere visivo, ciò che sembra comprensibile, poichè, come vedremo, queste anomalie hanno una grande importanza nella etiologia del nistagmo.

Se vi sia un nistagmo congenito, è molto dubbio, e solo da pochi viene ammesso.

La maggior parte dei nistagmi si acquista nella primissima fanciullezza o nel periodo delle scuole. In una età più avanzata il nistagmo non comparisce che esternamente di rado, ed allora per lo più solo per cause cerebrali.

In questi ultimi tempi si è fatto attenzione ad una forma di nistagmo, che comparisce nei minatori, e quindi in età avanzata, il quale, per le sue particolarità, dovrà essere più tardi minutamente descritto.

Può qui trovar posto un caso di nistagmo, che comparve nel 19° anno di vita, senza la preesistenza di una malattia centrale, e che sotto diversi riguardi è degno di nota:

Osservazione 2. Nel 23 Novembre 1871 si presentò un magnano a 18 anni, T. G., raccontando che da 4 anni egli notava nell'occhio destro una nebbia, da nove mesi si sarebbe indebolita la vista anche dell' occhio sinistro, e contemporaneamente sarebbero comparsi movimenti tremolanti nell'occhio destro. Egli però avrebbe continuato a lavorare, e in questi ultimi giorni i suoi occhi sarebbero divenuti rossi, dolorosi e lagrimanti. La esplorazione mostra: nei due occhi leggiera iniezione ciliare e fotofobia. Nell' occhio destro nistagmo rotatorio, mentre l'occhio sinistro è fermo nello sguardo. Nel mezzo di ambedue le cornee piccoli granuli metallici, che evidentemente vi erano pervenuti pel grande avvicinamento dell'occhio al lavoro. A destra si possono contare le dita appena ad 1 piede, a sinistra la forza visiva centrale era ${}^{14}/_{130}$. (Non trovo alcuna menzione intorno al campo visivo ed alla percezione dei colori). Da ambo i lati l'oftalmoscopio mostra la superficie del nervo ottico lucida, bianco-bluastra, i vasi centrali non sono diminuiti di lume nell'occhio sinistro. Nell' occhio destro il nistagmo impedisce di scoprire chiaramente le particolarità. La cura si ridusse ad allontanare i corpi estranei dalla cornea, ed alle iniezioni di stricnina. Queste si continuarono con risultato sempre crescente, sino alla fine di Maggio 1872, ogni secondo giorno. La dose aumentò da 2 mgr., sino finalmente a 5 mgr. Nel 12 Marzo 1872 la forza visiva centrale era a destra ${}^{20}/_{50}$, a sinistra ${}^{20}/_{40}$. Il nistagmo in questo giorno non mostrò più la forma rotatoria ma le oscillazioni verticali. Quando fu licenziato verso la fine di Maggio 1872, ambedue gli occhi avevano la completa forza visiva. Le parti interne della guaina del nervo ottico mostravano di nuovo il rossore normale, solo la parte esterna leggermente incavata restò bianco-bluastra. Il nistagmo dell' occhio destro era completamente scomparso.

I casi di nistagno precoce od acquisito nella prima fanciullezza e più tardi, debbono rigorosamente separarsi tra loro, poichè si distinguono tanto

in rispetto alla loro genesi, quanto anche in riguardo a certe particolarità ad essi inerenti.

I casi di nistagmo che si sviluppano nella prima fanciullezza provengono sicuramente da un ostacolo alla funzione retinica normale, giacchè tutti gli osservatori sono in ciò d'accordo, che i disturbi visivi congeniti od acquisiti nei primi mesi della vita, diano occasione allo sviluppo del nistagmo. Così vediamo che gli opacamenti e le cicatrici corneali, prodotte per la blennorrea dei neonati, la cataratta capsulare centrale, certe forme di cataratta parziale, probabilmente congenite (cataratta stratificata), l'ambliopia congenita e l'albinismo, finalmente certi gravi vizii di rifrazioni, cioè tutti gli stati che diminuiscono il potere visivo centrale, si associano al nistagmo.

In questa forma di nistagmo è caratteristico od in contraddizione con la legge di proiezione delle impressioni retiniche, che gli oggetti osservati appaiano fermi ai pazienti, mentre dovrebbero presentare movimenti apparenti, come accade nel nistagmo che sopravviene in età più avvanzata. Di più in questa forma di nistagmo suole esistere una difficoltà nel mantenere le posizioni estreme dell'occhio o solo alcune di esse, che possono raggiungersi soltanto con forti ed energiche contrazioni.

Nei rari casi di amaurosi congenita, come pure in quei casi in cui si ha cecità completa, in seguito alle malattie dei primi mesi di vita, non vediamo mai comparire il nistagmo, bensì movimenti atipici, rotatorii, che generalmente seguono le leggi dell'associazione, ma talvolta sono anche disgiunti.

La comparsa del nistagmo nella età più avvanzata è estremamente rara, i casi noti però possono dividersi in 3 categorie.

Il più frequente, relativamente, è il nistagmo dei minatori.

Questa notevole anomalia sarebbe stata osservata nel principio del 1860, dal PEPPMÜLLER, BRONNER e DÈCONDÈ, e da quest'ultimo descritta. Ma solo PAUL SCHRÖTER ne ha data una minuta descrizione, nell'anno 1871, alla quale è seguito fin d'allora un gran numero di pubblicazioni.

A tutti i casi è comune che il nistagmo, nell'irrompere della oscurità, si aumenta o comparisce, mentre durante il giorno è possibile una fissazione tranquilla, che quindi esso sia periodico. Ma il v. REUSS [10]) nota che non sia la oscurità per se, ma la fissazione degli oggetti luminosi quella che provoca il nistagmo. Quasi in tutti i casi si mitiga o scomparisce il tremolìo degli occhi quando si guarda in bassso, e si sviluppa od aumenta quando si guarda in alto.

Tutti gli osservatori hanno raccolte le loro esperienze sugli operai nelle miniere di carbone, e talvolta si dice che la comparsa di questa anomalia sia più frequente dopo gli incendii delle miniere per gas detonante.

La maggior parte degli osservatori mette in rilievo l'aspetto malnutrito ed anemico dei rispettivi ammalati.

Finalmente tutti gli osservatori concordano intorno alla ostinatezza del male ed alla tendenza alle recidive. Secondo il GRAEFE [1]) predominano i movimenti circolari ed ellittici, i quali possono determinarsi, facendo guardare un punto luminoso in riposo, in una stanza oscura, poichè queste direzioni non si possono precisare esattamente, con la visione diretta. Con questo metodo può rendersi possibile agli ammalati il paragone dei movimenti di ambedue gli occhi (se consensuale o no), con la disgiunzione per mezzo dei prismi.

Alla seconda categoria del nistagmo che si sviluppa negli adulti ap-

partiene il tremito degli occhi, che talvolta si presenta nelle malattie cerebrali, come dopo le lesioni traumatiche del cranio, nella cosiddetta " sclerosi cerebrale a placche ", nella quale suol comparire analogamente agli spasmi tremuli delle estremità, della mascella ecc.

All'ultima categoria appartengono i nistagmi che insorgono negli adulti, nei casi di disturbi visivi non cerebrali (v. osservazione 2), dei quali si conoscono solamente pochissimi.

Una spiegazione teoretica per la patogenesi del nistagmo e del suo nesso da un lato con la debolezza visiva, dall'altro con gli altri fattori etiologici già noti, ripetutamente si è tentata, senza che veruna di esse spiegasse sufficientemente tutti i fenomeni, ed avesse i caratteri di una ipotesi ragionevole. Le più infelici di queste teorie sono quelle miopatiche, come quella del Boehm, che ricercava la causa del nistagmo in una anormale rigidezza o rilasciamento di un muscolo laterale, o quella del Kugel, che fa dipendere una forma di nistagmo della insufficienza dei retti interni.

Non meno infelice è la spiegazione dell' Arlt, che suppone svilupparsi il nistagmo allo scopo di migliorare la vista, in quanto che in tal caso una somma delle impressioni retiniche migliorerebbe la visione poco chiara. Si è dimenticato al proposito che negli adulti il nistagmo è estremamente raro nei casi di ambliopia tardivamente acquisita, quantunque essi potessero adoperare questo mezzo pel miglioramento della vista, quando fosse disponibile, molto meglio dei neonati, poichè essi possono molto più di questi dominare la loro muscolatura.

Alfred Graefe [1]) mette innanzi l'opinione che lo sviluppo del nistagmo sia fondato nello " impedimento delle funzioni retiniche, in un periodo nel quale essi debbono ricorrervi decisamente e regolatoriamente, per l' educazione e consolidamento di una posizione degli occhi, atta a fissare normalmente ". Questa spiegazione solo allora sarebbe accettabile, quando si avverassero solamente due possibilità, o l' apprendimento della fissazione binoculare, od il nistagmo, ciò che però non è affatto il caso. Che anzi noi vediamo svilupparsi tranquillamente la fissazione binoculare, insieme al nistagmo. Il Graefe stesso riconosce la insufficienza di questa spiegazione, giacchè tira in campo ancora per spiegare il nistagmo " l' anomala disposizione muscolare ", poichè la diversa direzione oscillatoria nei singoli casi, il fatto che non tutte le forme di debolezza visiva congenita od acquisita nel primo periodo della vita sono associate a nistagmo, la circostanza che talvolta sopravviene anche il nistagmo nei gradi leggieri di debolezza visiva, eccezionalmente nella forza visiva normale, la trasmissione ereditaria del nistagmo e finalmente in alcuni casi la difficoltà di certe direzioni dello sguardo, ci obbligano a questa ipotesi.

Il Raehlmann [16]) considera il nistagmo come " un' anomalia del tono muscolare ", quando le innervazioni o sono inegualmente distribuite, o vengono ad interruzioni, ma egli lascia senza spiegazione il nesso del nistagmo con la debolezza visiva, e così ha tolto alla sua spiegazione il dritto di esistenza.

La recentissima teoria esposta dal Wilbrand [19]) sul nistagmo, è intensamente elaborata, appoggiata da dimostrazioni sperimentali e cliniche, e trae seco i caratteri di una ipotesi scientifica — spiegazione di tutti i fenomeni corrispondenti — fino al grado, che noi dobbiamo imparare a conoscerla alquanto più esattamente di tutte le altre. Il Wilbrand comprende la causa per lo sviluppo del nistagmo nella seguente proposizione: "le condizioni per la comparsa del nistagmo si hanno quando è disturbata la funzione dei centri oculari psicomotori della corteccia cerebrale, in confronto della funzione motoria riflessa del cervello medio e del cervelletto; ma le vie della trasmissione centrifuga dal cervello medio e cervelletto alla muscolatura dell' occhio restino inalterate ".

Egli sostiene questa spiegazione nel modo seguente: dalla retina vanno le impressioni al centro sensorio visivo (secondo il MUNK nel lobo occipitale); queste impressioni pervengono alla coscienza e di là vanno al centro della eccitazione motoria volontaria dei movimenti dell'occhio, nelle sezioni anteriori della corteccia cerebrale, e così possono provocare i movimenti oculari.

Di più tanto dalla retina, che anche dai nervi sensitivi della cute esterna e delle membrane mucose, nonchè dall'organo auditivo, pervengono al cervello medio e cervelletto impressioni riflesse, che non arrivano alla coscienza, e dall'uno e dall'altro, per le vie centrifughe, si risponde con i movimenti.

Abbiamo inoltre un'altra via di trasmissione degl'impulsi volontarii ai movimenti oculari, la quale va dalla corteccia cerebrale ai centri dei movimenti riflessi, e per quegl'impulsi questi movimenti vengono rinforzati, risp. indeboliti.

Questo meccanismo di movimento si deduce dagli esperimenti del FERRIER, GOLTZ, HITZIG, VULPIAN, ADAMÜCK ed altri. Da questi esperimenti si rileva inoltre che con lo stimolo di certi centri o per la mancanza di altri, si sviluppa il nistagmo. Ma anche una quantità di fatti clinici dimostrano che nella stimolazione dei centri motorii riflessi, o nella diminuzione della influenza dei centri motori che stanno nella corteccia cerebrale ed i movimenti volontari dell'occhio, sopravvenga il nistagmo. Riunendo tutti questi fatti, pel nistagmo che sopravviene nei primi periodi della vita, in caso di debolezza visiva, congenita od acquisita, ne deriva la seguente spiegazione: il fanciullino non apprende che lentamente e gradatamente a trasmettere al centro motore nella corteccia cerebrale gli stimoli che arrivano al suo centro visivo; se questi stimoli, per impedimento delle funzioni retiniche, sono più o meno deboli, sarà più difficile e minore questa associazione, e quindi anche l'influenza regolatrice del centro corticale motore sul cervello medio e cervelletto, mentre gli stimoli, che dalla retina pervengono al centro riflettore, senz'alterazione e senza ostacolo, vengono trasformati in impulsi motorii centrifughi. Il nistagmo quindi potrà svilupparsi in un periodo, nel quale non ancora si è appreso dal fanciullo il meccanismo dei movimenti volontarii; ed una volta questo appreso, le impressioni retiniche, permanentemente piccole, non potranno esercitare sul centro visivo uno stimolo tanto forte, quanto sarebbe necessario, per governare i movimenti riflessi.

Noi dobbiamo qui aggiungere: ma se lo stimolo che dalla retina perviene al sensorio vien rilevantemente rinforzato, cioè se vien tolto l'ostacolo visivo, si è osservato in molti casi che il nistagmo scompariva, evidentemente perchè in tal caso l'impulso volontario più forte lo faceva arrestare.

I movimenti della testa che accompagnano il nistagmo, come i movimenti analoghi negli esperimenti sugli animali, debbono considerarsi come movimenti riflessi, provenienti dalla stessa sorgente.

Negli adulti, nei quali la connessione della sfera sensoria e motoria, e la influenza di quest'ultima nei centri riflessi del cervello medio e cervelletto è completamente sviluppata, non vediamo che estremamente di rado comparire il nistagmo, al sopravvenire dell'ambliopia (v. osservazione 2); in questi casi bastano i piccoli stimoli delle impressioni retiniche indebolite, per tenere a posto i movimenti riflessi.

Purtuttavia troviamo talvolta negli adulti (più spesso del resto nei piccoli fanciulli) contrazioni nistagmiche, quando nella impossibilità di fissare

lo sguardo, un potente stimolo agisce sugli occhi. Così accade p. e. quando la rima palpebrale viene violentemente aperta, o quando si mettono sulla congiuntiva liquidi fortemente dolorosi.

Ma se nella prima infanzia, invece della debolezza visiva è sopravvenuta un' amaurosi completa, restano anche in riposo gli stimoli riflessi che partono dalla retina, ed in simili casi quindi non vediamo svilupparsi il nistagmo.

La seconda categoria del nistagmo, cioè quello che si sviluppa nei minatori, ha subìte egualmente le più svariate spiegazioni.

La maggior parte degli osservatori (come il Bode, Baer, Förster, Taylor, Raehlmann) attribuiscono alla direzione sempre elevata dello sguardo durante il lavoro, come posizione obbligata del corpo, ed alla paresi che risulta da questo eccesso di lavoro dei muscoli elevatori, la causa per lo sviluppo del nistagmo, che difatti suol avvenire quando il piano dello sguardo è sollevato, e lo paragonano al crampo scrittorio, a torto, com' io credo, poichè i crampi non si sviluppano solo nei muscoli sopraccarichi di lavoro, ma spesso in altri muscoli, e rappresentano il decadimento corporeo, la frequente anemia, come condizione ausiliaria.

Il Nieden, siccome gli eccessi sopravvengono principalmente nella incipiente oscurità, considera il male come uno stato emeralopico e come causa del nistagmo ricorre alla spiegazione dell'Arlt, nei tremiti precoci dgli occhi. Ma siccome in questa forma di nistagmo i movimenti apparenti degli oggetti impediscono ai minatori di continuare il loro lavoro e rendono quasi generalmente impossibile la visione, riesce in ogni caso difficile a comprendersi come il nistagmo debba venire in aiuto dell' atto visivo *).

A. Graefe [1]) è della opinione che il quasi permanente sforzo di riconoscere chiaramente certi oggetti all' oscuro, provochi il disturbo del movimento. In tal caso egli fa valere come condizioni ausiliarie tutte le influenze nocive, alle quali trovasi esposto il minatore.

Il v. Reuss [10]), come altri ancora, cerca la spiegazione per lo sviluppo degli spasmi nella inalazione dei gas detonanti, giacchè la maggior parte dei casi osservati erano operai che lavoravano in presenza dei fuochi sotterranei. Come dimostrazione di questa opinione, egli adduce il fatto che questa forma di nistagmo, ad eccezione di un sol caso, si rinvenne soltanto negli operai che lavoravano nelle miniere di carbone, e comunica un caso, che riguardava un ispettore delle miniere, il quale quindi non era esposto alle influenze degli operai.

Il Wilbrand [19]) finalmente si attiene alla sua teoria relativa alla diminuzione degli stimoli retinici che agiscono sul centro visivo, ed esagerazione della impressione sui centri riflessi nella debolezza della energia volontaria, provocata dall' eccesso di lavoro di determinati muscoli oculari, per la causa genetica del nistagmo periodico, il quale vien sempre provocato quando nell' oscurità son diminuite le funzioni della sfera visiva, o i muscoli indeboliti sono indotti a funzionare.

Sebbene per la ipotesi del Wilbrand si sia data un' unica e sufficiente spiegazione per la genesi di tutte le forme di nistagmo (naturalmente anche di quelle che risultano da malattie cerebrali), pure nè da lui nè da verun altro si è data una spiegazione soddisfacente della mancanza dei movimenti apparenti, nei casi di nistagmo acquisito nella fanciullezza. Che questi movimenti apparenti si abbiano sempre nei nistagmi tardivamente acquisiti, è facile ad intravedersi, ed a mio credere è l' argomento più stringente per

---

*) Da qualche tempo il Nieden si è associato alla spiegazione di A. Graefe.

la teoria della projezione, secondo la quale la localizzazione delle impressioni retiniche vien determinata dalla sensazione delle innervazioni volontarie dei muscoli. Giacchè questi movimenti apparenti sopravvengono solamente perchè gli ammalati non sono conscienti delle contrazioni dei loro occhi, ma pel loro senso muscolare li ritengono in riposo; ma siccome le immagini degli oggetti cambiano il loro posto sulla retina, essi debbono avere le stesse percezioni, come se ad occhio in riposo gli oggetti facessero dei movimenti. Se i movimenti dei loro occhi pervenissero alla loro coscienza, essi riterrebbero che gli oggetti sieno in riposo, come effettivamente sono.

Applicando la stessa deduzione alle forme precoci del nistagmo, noi perveniamo al paradosso che i movimenti nistagmici debbano pervenire alla coscienza del paziente. Ma, come si comprende, non è così. Richiamiamoci alla mente ciò che si è detto in precedenza sulla genesi di queste forme di nistagmo. Queste, per cause a noi ignote, compaiono in un periodo, quando il neonato non ancora ha appreso a localizzare le sue impressioni retiniche. In questo periodo le immagini degli oggetti cambiano posto sulla retina, senza che il sensorio ne abbia cognizione. Sotto questa continua alternativa impara il fanciullo a trasmettere i suoi impulsi volontarii ai suoi muscoli, ed a misurare la forza delle innervazioni su di essi esercitata, ed anche lo stato di riposo. Ciò che avverte in questo stato di riposo significa per lui il riposo, non altrimenti che pel fanciullo normale, e ciò tanto più, perchè egli, nella innervazione dei suoi muscoli oculari, vede bensì altri oggetti ed in un altro posto, ma sotto le stesse condizioni, come nella condizione di riposo. Se l'oggetto si muove, dalla quantità d'innervazione che egli consuma per seguirlo con lo sguardo, egli impara a conoscere il valore angolare, pel quale l'oggetto si è mosso, e quindi il sito dove esso si trova dopo il movimento, precisamente come se il suo occhio fosse stato continuamente tranquillo. Ma siccome non avverte mai un'immagine retinica in riposo, egli considera per riposo i piccoli movimenti della sua superficie orbitale, giacchè, per la sua coscienza, i suoi muscoli riposano, e ritiene solamente per movimento ciò che richiede per esperienza una innervazione dei suoi muscoli, per seguirlo. Queste idee s'incarnano nella coscienza in modo che i rispettivi individui, per tutta la vita, vedono anche effettivamente in riposo gli oggetti fermi, sebbene sapessero che i loro occhi sono in continuo movimento, e potessero anche osservare questi movimenti nello specchio.

Intorno al campo visivo degli ammalati di nistagmo, noi abbiamo un recente studio proveniente egualmente dal WILBRAND [17]). I risultati di questo studio possono riunirsi nelle proposizioni seguenti:

1. Nel nistagmo (forma precoce) tipico (oscillatorio?), con forza visiva relativamente buona, il campo visivo si trova normale nel meridiano verticale, ed ingrandito di 15° da ambo i lati nel meridiano orizzontale.

2. Nella stessa forma, ma con diminuita forza visiva, trovansi i limiti leggermente ristretti nel meridiano verticale (5—10°), nel meridiano orizzontale normale.

3. In quest' ultima categoria, con forza visiva molto abbassata $\left\{\text{inferiore a } \frac{20}{200}\right\}$ si trova il campo visivo molto limitato, qualche volta a limiti irregolari.

La ragione dell' ampliamento del campo visivo in direzione orizzontale con forza visiva buona, è riposta evidentemente nelle oscillazioni stesse, le quali ampliano i limiti normali, per le vibrazioni spastiche.

Il restringimento del campo visivo con diminuzione della forza visiva accenna ad una diminuzione di funzione dei punti periferici della retina, in seguito alle immagini estremamente sbiadite che essi ricevono, per l'opacamento dei mezzi rifrangenti.

Nel nistagmo dei minatori il WILBRAND trovò particolarmente ristretto concentricamente il campo visivo, durante le oscillazioni, mentre nelle pause di riposo, lungo tempo però dopo l'accesso, il campo visivo diventava normale.

Il WILBRAND spiega questo reperto paradosso, per una stanchezza eccessiva della periferia retinica, in seguito alla continuata alternativa delle impressioni retiniche, per altro sbiaditamente avvertite, e per la concentrazione dell'attenzione alle immagini, che si muovono intorno al punto di fissazione.

La prognosi del nistagmo, nelle forme provocate dalla diminuzione del potere visivo, solo allora è favorevole, quando si ha tra le mani un mezzo per togliere l'ostacolo alla visione, o per migliorare notevolmente la forza visiva, altrimenti l'anomalia motoria resterà per tutta la vita.

Meno sicura è la prognosi nel nistagmo dei minatori. Anche con le migliori misure igieniche e terapeutiche il male non cede, o, quando è migliorato o guarito, suol ricadere non appena che i pazienti si provano a ricominciare la loro primiera occupazione. Si segnano del resto alcuni casi, che col cambiamento di occupazione sono completamente guariti, ma questi non formano che la eccezione.

Sfavorevolissima è la prognosi nei casi di origine cerebrale, nei quali raramente può osservarsi il morbo principale. Le migliori prospettive si hanno ancora nei casi traumatici, in cui la lesione che dà luogo al nistagmo, talvolta perviene a guarigione.

Osservazione 3. Questo caso è stato sotto le mie cure. Un conduttore di treni, a 42 anni, nel mese di Luglio 1881, in una disgrazia ferroviaria, venne gravemente ferito. Insieme alle lesioni più o meno importanti delle parti molli, egli riportò una ferita nella volta cranica, verso il lato sinistro, nella quale il cuoio capelluto venne lacerato a lembi, per una estensione di 26 cm. Dopo essere restato per molte ore privo di coscienza, si svegliò sotto i più intensi dolori di testa, e con cecità completa. Mentre i dolori restarono per tutto il corso della malattia, e durano anche adesso, nel 14° giorno dopo la lesione traumatica si presentò per la prima volta la percezione della luce. Il medico curante da questo giorno cominciò a constatare un nistagmo oscillatorio. Nell'8 Ottobre, quand'io vidi l'ammalato, si trovò il seguente reperto: polso intermittente (ad ogni 5—9 battute), i rami del facciale all'angolo orale ed alle narici, paretici nel lato sinistro. La gamba sinistra leggermente strascicante, indebolita nella sua forza muscolare.

La percussione della testa con la nocca delle dita riesce sempre dolorosa. Quando si comprime la testa dai due lati, si ha un intensissimo dolore. Compressa nella direzione sagittale, non si ha dolore. — Udito nel lato sinistro molto indebolito.

V. $\frac{6}{200}$ da ambo i lati. Il campo visivo nei due lati è ristretto concentricamente, sino a 20—30°. I movimenti dei bulbi e la pressione dall'innanzi all'indietro molto dolorosi. Reazione pupillare estremamente torpida. Il nistagmo, che a quanto asserisce l'ammalato aveva provocato noiosi movimenti apparenti degli oggetti, in direzione orizzontale, non più esiste. L'oftalmoscopio, oltre al rossore della guaina del nervo ottico, non mostrava niente di anormale. La percezione dei colori totalmente abolita.

L'ulteriore decorso fu molto favorevole sotto ogni riguardo, e si deve ammettere che oltre la lesione interna, la quale probabilmente consisteva in una frattura del tavolato vitreo, alla base del cranio, con diffuse emorragie ed eccitazione di una nevrite del tronco dell'ottico, esisteva pure irritazione del cervello medio o del cervelletto, la quale aveva dato luogo al nistagmo, e che, non appena cessò questa irritazione, scomparve anche esso, ed a poco a poco (riassorbendosi il sangue versato e con la guarigione della lesione ossea) migliorarono tutti i sintomi.

La terapia del nistagmo in generale è molto povera. Per ciò che riguarda in prima i casi di nistagmo precocemente acquisiti, in seguito a disturbi visivi, devesi menzionare che si sono osservate anche guarigioni spontanee del medesimo, col rinforzo del potere visivo. Potendo migliorare la esistente depressione del potere visivo, per la via operativa o terapeutica, v' è sempre la speranza che a poco a poco migliori anche l' anomalia motoria. — Sotto quest'ultimo riguardo si è già riferito ripetutamente, quanto di utile si possa ottenere con l' uso del nitrato di stricnina, e per iniezione.

Le misure operative, che interessano i muscoli colpiti dal crampo, od anche tutt' i muscoli oculari (FANO), ovvero i muscoli obbliqui (DIEFFENBACH), non han menato allo scopo come si comprende, poichè i muscoli, sebbene venne staccato il loro tendine, pure restano in connessione col bulbo. Ma in alcuni casi, in cui col nistagmo esisteva strabismo, con la tenotomia del retto interno sarebbero anche cessati i movimenti nistagmici. A. GRAEFE [1]) dà un consiglio da non disprezzarsi, in quei casi, in cui i movimenti spastici verso un lato cessano, mentre nell'altro lato le contrazioni aumentano, per la difficoltà maggiore del rivolgimento laterale. Egli cioè, per alleviare questo rivolgimento laterale, consiglia di staccare i muscoli che producono la posizione di riposo, cioè un retto interno di un lato e l'esterno dell'altro lato. Quest'esperimento però non ancora s'è eseguito.

Nel nistagmo dei minatori, male che pei movimenti apparenti ha bisogno urgentemente di un'energica terapia, si consiglia generalmente il cambiamento dell' occupazione, i tonici, un sistema dietetico roborante, ma si commenta ancora l' applicazione della stricnina, e quella della corrente galvanica. In due casi si sarebbe ottenuta la guarigione, mediante la tenotomia.

La impotenza della terapia contro il nistagmo si manifesta nel modo più spiccato, in quei casi che dipendono da affezioni cerebrali, quando la causa ne è costituita da una lesione incurabile od inaccessibile generalmente alla terapia. Se il male è unilaterale, l' unico mezzo per impedire i noiosi movimenti apparenti, è la occlusione dell'occhio.

Letteratura: [1]) 1875. Alfred Graefe, Molitätsstörungen. Handb. der ges. Augenheilk. Von Graefe u. Saemisch. VI, 1. (contiene tutta la letteratura fino all'anno 1875). — [2]) Hitzig, Fall von erworbenem Nystagmus. Berliner klin. Wochenschr. XII, pag, 33. — [3]) Ch. Bell Taylor, *Observation on Miners' nystagmus. A new disease.* Lancet. 12. July, pag. 821. — [4]) Simon Snell, *Miners' nystagmus.* Lancet. 10. Juny, pag. 81. — [5]) Byron Bramwell, *Case of nystagmus occuring in a coalminer, associated with palpation and profuse sweating.* Lancet. 27. Nov., pag. 763. — [6]) O. D. Pomeray, *A case of nystagmus etc.* Transact. Amer. ophthalm. Society, pag. 283. — [7]) 1876. Baer, Ueber Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, pag. 147. — [8]) Alfred Graefe, Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22, pag. 260. — [9]) Baer, Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. Ibidem, pag. 324.—[10]) 1877. A. v. Reuss, Ueber den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Archiv für Ophth. XXIII, 3, pag. 241. — [11]) Dransart, *Du nystagmus chez les mineurs.* Ann. d' Oc. LXXVIII, pag. 109. — [12]) Racaud. *Essai clinique sur le nystagmus.* Thèse de Paris. — [13]) 1878. E. Raehlmann und C. Witkowski, Ueber atypische Augenbewegungen. Arch. für Anat. u. Phys. Jahrg. 1877, pag. 454. Klin. Mon. 1878. — [14]) A. Nieden, Ueber 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1878, Nr. 46. — [15]) E. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie, Archiv f. O. XXIV, 4, pag. 237. — [16]) 1879. Her. Wilbrand, Das Verhalten der Gesichtsfelder beim angeborenen Nystagmus und bei dem sagennanten Nystagmus der Bergleute. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. April.—[17]) Her. Wilbrand, Ein Fall von acquirirtem Nystagmus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. Sept. — [18]) Hermann Wilbrand, November und December.—[19]) 1880. A. v. Reuss, Einige interessante Fälle von Nystagmus. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Jahrg. 1880, Nov. — [20]) 1881. A. v. Reuss, Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. Centralbl. für prakt. Auhenheilk. V.

Jahrg. 1881, März.—[21]) 1882. A. U. Benson, Willkürlicher Nystagmus. Ophtalmic hospital reports. London, X, Part. III, 22. — [22]) 1885. A. v. Reuss, Ophthalmolog. Mittheilungen aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien. Wiener Med. Presse. Nr. 22—25. — [23]) 1886. E. Nettleship, *Unsymmetrical nystagmus*. London. Hosp. Rep. XI. 1, pag. 54.

P. HOCK.

Nitrata (carta), v. Potassio (preparati di).

Nitrico (acido), v. Acidi (vol. I, pag. 88).

Nitrile, v. Cianici (composti), vol. III, pag. 394.

Nitriti, v. Amile (nitrito di) vol. I, pag. 485 e Sodio (preparati di), nitrito di sodio.

Nitro, v. Potassio (preparati di).

Nitrobenzina (Nitrobenzolo) $C_6H_5NO_2$ — cioè un atomo di H del benzolo, sostituito da NO_2. — La nitrobenzina si sviluppa sciogliendo il benzolo nell'acido nitrico concentrato, e precipitando con acqua; allo stato puro è un liquido oleoso, senza colore o giallastro, del peso specifico 1·20, con un forte odore, simile a quello dell'olio di mandorle amare, di sapore acre bruciante, e bolle tra 205—220°, solubile nell'alcool, etere ed olii grassi. Il nitrobenzolo, adoperato tecnicamente, in ispecie per la preparazione dei colori di anilina, ed anche in profumeria („ mirbanolo „), ha recentemente acquistato una certa importanza, veramente non come medicamento, ma nella tossicologia. Terapeuticamente si è consigliato quasi solo per frizioni nella scabbia, ma queste frizioni non hanno incontrato, ed a ragione, perchè pericolose. Per ciò che riguarda la tossicità, questa si è dimostrata molto elevata, non solo sperimentalmente (OLLIVIER e BERGERON, BERGMANN, GUTTMANN ed altri), ma anche per le abbastanza copiose osservazioni nell'uomo. Gli avvelenamenti di quest'ultima specie si ebbero in parte nei lavoranti nelle fabbriche di anilina, in parte anche per l'uso delle sostanze spiritose e zuccherine ecc., alle quali si era aggiunta la nitrobenzina, o per lo scambio della nitrobenzina con liquidi di odore consimile. I sintomi di questi avvelenamenti somigliavano, secondo certi dati, a quelli per avvelenamento per anilina, per la qual cosa, anche il LETHEBY ammise una trasformazione della nitrobenzina in anilina, nell'interno dell'organismo, ed eliminazione di quest'ultima per le urine (?). Secondo lo stesso autore questo veleno rimane per molto tempo (1—2 ore) latente, ed allora solo provoca stanchezza, stordimento della testa, nausea, anche dolori colici, vomito ecc. Più tardi può pervenirsi alla completa perdita della coscienza, coma alternante con convulsioni generali o trisma e tetano grave, cianosi, midriasi ecc.; la morte, come per la maggior parte dei veleni narcotici, avviene per asfissia, dopo che hanno preceduto convulsioni o coma. Circa $^1/_3$ dei casi noti nella letteratura è finito con la morte; la dose letale, in alcuni di siffatti casi, si è trovata solo di 8—9 gocce (LETHEBY), o 20 (BAHRDT). I risultati dell'autossia, come nei simili veleni narcotici, presentano poco di specifico (v. Veleno). Diagnosticamente e legalmente deve attribuirsi gran peso all'odore delle sostanze vomitate e del respiro, nonchè più o meno a quello di tutti gli organi del corpo, odore che proviene dalla nitrobenzina, e che si distingue benissimo da quello dell'acido prussico; può essere anche importante in certi casi l'esame spettroscopico del sangue, poichè la nitrobenzina, per la dissoluzione dei corpuscoli ematici e formazione della ematina (o di un corpo a questa identico), produce

una stria di assorbimento nello spettro — strie della ematina (STARKOW, L. LEWIN): azione che compete certamente in simil modo anche ad altre sostanze tossiche, all'etere, etere di petrolio, ecc. Il trattamento terapeutico dell'avvelenamento da nitrobenzina deve consistere pria di tutto nell'energico e rapido allontanamento del veleno, con gli emetici, pompa gastrica, del resto nell'uso di energici stimolanti per uso interno, ipodermico, ed in forma di stimoli cutanei, affusioni fredde, respirazione artificiale, e così via.

Nitrobenzolo (avvelenamento per), v. Roburite.

Nitroglicerina, $C_3H_5N_3O_9$ (trigliceride nitrica, $C_3H_5[ONO_2]_3$). Liquido che si origina per l'azione dell'acido nitrico fumante ed acido solforico, sulla glicerina; senza colore o giallo-brunastro; al freddo cristallizza in aghi; senza odore, di sapore dolciastro, peso specifico 1·6, solubile nell'alcool ed etere, col riscaldamento o per un colpo ed urto, come è noto, violentissimamente esplodente („ olio esplodente „). Inalato in forma di vapori, o messo sulla lingua in piccole dosi, produce dolor di testa, nausea, senso di vertigini, calore ed acceleramento del polso; in dosi maggiori, per uso interno, agisce come un potente veleno; oltre al permanente dolore di testa, si sono specialmente osservati tremiti, debolezza muscolare, sino alla paralisi completa, dispnea — nei casi a decorso letale intensa dispnea, cianosi e coma (NYSTRÖM—forse in seguito a sviluppo di acido prussico nel sangue?). Anche negli animali a sangue freddo e caldo questo rimedio provoca fenomeni spastici e paralisi, ed uccide i mammiferi per asfissia, dopo la dispnea pregressa. Nonostante questi pericoli, la nitroglicerina — nota agli omeopatici, col nome di „ glonoina „, vantata dal FIELD, fin dal 1858, contro diverse malattie nervose (compresa anche l'epilessia) — è stata consigliata recentemente, da parte dei medici inglesi, nelle nevralgie, singolarmente come presunto specifico nell'angina di petto. Secondo WILLIAM MURREL e GREEN, agirebbe in questa analogamente al nitrito d'amile, ma più lentamente e più tardivamente, accelererebbe il polso e nello stesso tempo lo renderebbe dicroto per abbassamento della sua tensione; il MURREL la dava in soluzione all'1 % fino a 3—25 minimi (0·18—1·5 grm.) più volte al giorno, senza effetti dannosi. In questi ultimi anni trovò applicazione questo rimedio, oltre che nell'angina di petto, anche negli stati di debolezza del cuore, nell'asma nervosa ed anche bronchiale (LUBLINSKY, LAZARUS), nell'anemia cerebrale con i suoi stati consecutivi, specialmente nella forma di emicrania angiospastica, e perfino anche nella epilessia e corea, di più nella nefrite acuta e cronica, e nel rene granuloso (BARTHOLOW, ROSSBACH). Intorno egli effetti ed indicazioni, vedi l'art. Angina di petto, vol. I, pag. 605 e Nitrito di sodio. Si somministra la nitroglicerina internamente alla dose di 0·0002—0·001, più volte al giorno, e nella sopradetta soluzione alcoolica all'1 % (1—5 gocce nell'acqua) o in soluzione oleosa all'1 % sullo zucchero; meglio poi in forma di piccole pastiglie di cioccolatta, consigliata dal Rossbach (trochischi di nitroglicerina con la quantità di 0·0005 o di 0·001 ciascuna; un trochisco 2—3 volte al giorno.

Letteratura: Field, Med. Times and Gaz., 16. März, 2 April 1858. — William Murrel, Lancet, Jan. u. Febr. 1879. — Green, Practitioner. XXVIII, Februar 1882. — Green, ibid. Febr. 1883. — Matthew Hay. ibid. XXX, Juni 1884. — Bartholow, Boston med. and surg. journal. 1884, 2. — Dujardin-Beaumetz, Bull. gén, de thér. 15. Aug. 1884. — Lublinski, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 5 und 6. — Holst, Petersb. med. Wochenschr. 1886, Nr. 33 und 34. Trussewitch, ibid. 1887, 1. — Lazarus, Berliner klin. Wochenschr. 1887, 7.

Nittitazione (blefarospasmo clonico, *Clignotement*, *Augenblinzeln*). Fin dall'antichità il crampo clonico nel muscolo orbicolare delle palpebre che si manifesta con una rapida successione di apertura e chiusura della rima palpebrale, venne denominato nittitazione. Mentre invece lo spasmo clonico tremulo dell'iride, con la rapida alternativa del restringimento e dilatazione della pupilla dicesi *hippus*. La grande affinità della nittitazione col blefarospasmo si scorge perchè la chiusura palpebrale avviene facilissimamente, e persiste per un certo tempo, pria che le palpebre vengano aperte penosamente ed in modo incompleto. Si è quindi giustificati nel dire che spesso, insieme allo spasmo clonico delle palpebre, esiste anche contemporaneamente uno spasmo tonico delle stesse.

Nella maggior parte dei casi la nittitazione è bilaterale, ed allora ordinariamente, in principal modo quando ne è causa una congiuntivite cronica, trovansi negli angoli palpebrali specialmente nei temporali piccole porzioni di una schiuma bianca e sottile, sostituita dalla secrezione congiuntivale, ridotta in forma schiumosa, pel continuo battito delle palpebre. In questo caso la cute palpebrale, in corrispondenza delle fibre muscolari contratte, è ridotta in pliche trasversali, mentre le pliche longitudinali divengono visibili sulla glabella, tra le sopracciglia ravvicinate. Questo disturbo morboso può diffondersi anzi ad altre regioni nervose, come ai muscoli che son provveduti da altri rami del nervo facciale, specialmente ai muscoli delle labbra. Possono associarsi alla nittitazione anche contrazioni coreiformi, in altre parti del corpo. Durante l'eccitamento psichico ordinariamente si esagerano questi movimenti nervosi. — L'occasione a questo spasmo è da ricercarsi per lo più nei processi riflessi, che prendono punto di partenza dal nervo trigemino e dal nervo ottico. Corrispondentemente a ciò la nittitazione viene aumentata dalla luce troppo viva, mentre si sospende nel sonno e nella narcosi. Son più disposti a simili riflessi gl'individui facilmente irritabili, malaticci, anemici ed isterici, specialmente quando hanno stancati i loro occhi, con lavori in molta vicinanza.

La forma più mite della nittitazione, cioè una chiusura palpebrale che in certo modo avviene soltanto più spesso, senza complicanza tonica, è quella provocata dalla congiuntivite cronica o dalla difettosa emissione delle lagrime, quando le vie lagrimali non sono complete. Trattasi in questi casi di spinger fuori le lagrime dal sacco congiuntivale. Ma insieme a ciò la iperemia nella stessa congiuntiva costituisce uno stimolo, che agisce per via riflessa. Complicata con lo spasmo tonico, comparisce la nittitazione in seguito alla penetrazione di corpi estranei ed alla sporgenza delle ciglia all'in dentro. In tutti gl'individui che soffrono di abbagliamenti, e che quindi pretendono di adoperare i loro occhi, s'è osservata la nittitazione, specialmente negli albini. Danno inoltre occasione alla nittitazione i disturbi digestivi, le affezioni dell'utero ed i disturbi isterici, ed allora trovasi lo spasmo non di rado solamente in un lato. Nei balbuzienti, durante lo sforzo della parola, frequentissimamente sopravviene anche la nittitazione, insieme agli altri spasmi dei muscoli facciali. Per certi casi deve pensarsi come condizione causale ad una cattiva abitudine.

La contrazione od il tremito nelle singole od anche in tutte le porzioni del muscolo orbicolare delle palpebre, non rara ad incontrarsi nella nevralgia del trigemino, e come facilmente può constatarsi dagli osservatori, non si riconosce per regola col nome di nittitazione. — In siffatti casi il paziente avverte un effettivo dolore, e l'occhio resta semi-chiuso, o chiuso del tutto.

Nella cura trattasi di combattere il morbo causale, e quindi di guarire la congiuntivite cronica, rendere pervie le vie lagrimali, rettificare la serie delle ciglia, evitare gli sforzi di accomodazione e la luce troppo viva, rimuovere i disturbi isterici e le malattie uterine ed anche i disturbi digestivi, spiegare un' azione roborante nelle costituzioni deboli. Quanto più la nittitazione si mostra affine al blefarospasmo, in singolar modo quand'anche in questo si trovano i punti di pressione, tanto più si deve far la cura di quest'ultima affezione, per la quale devesi rimandare a quanto se n'è detto nell'articolo Blefarospamo.

Nizza. capitale del dipartimento delle alpi marittime, situata immediamente sul Mediterraneo, in un seno che col suo lato aperto è rivolto al pieno mezzogiorno, circondata da una corona di monti, dietro ai quali si elevano le catene delle Alpi, e che chiude la valle verso il Nord ed il Nord-Est. Le temperature medie pel mese di Ottobre sono di + 17·2° C., Novembre 12·7, Dicembre 9·4, Gennaio 8·3, Febbario 9·1, Marzo 11·2, Aprile 14·2° C. Il calore medio dell'inverno è quindi al di sopra di + 10° C., la temperatura minima dell'anno viene indicata con — 3°, ma negl' inverni non troppo rigidi il termometro non si abbassa mai sotto allo zero. Molto rilevanti sono i bruschi sbalzi nella temperatura, tra l' ombra ed il sole, tra il mattino ed il mezzogiorno, tra le posizioni ventose e quelle protette dai venti. La temperatura media per l'inverno al sole è di 36·9°C., all'ombra 13·3° C. I due mesi più freddi sono quelli di Gennaio e Febbraio, nei quali non può farsi a meno del riscaldamento. Marzo ed Aprile si distinguono come poco vantaggiosi per le grandi differenze di temperature tra il giorno e la sera e per l' intenso vento, che solleva la polvere in forma di vortice. L'Ottobre presenta per lo più abbondanti e durature piogge, il Novembre ed il Dicembre sono i più miti e più sereni.

Lo stato medio del barometro viene espresso con 760, il più elevato con 778, il più basso con 730, cosicchè le oscillazioni sono abbastanza rilevanti. L'umidità media, determinata con l'igrometro del Saussure, è di 61·6°. In Ottobre vi sono in media 7·8 giorni piovosi, in Novembre 7·2, in Dicembre 5·7, in Febbraio 5·2, in Marzo 6·4, in Aprile 5·7. Il clima di Nizza è quindi mediocremente caldo e mediocremente secco.

Contro i venti di Nord e Nord-Est Nizza è protetta dalla catena delle Alpi, mentre invece una gran parte della città è esposta al vento di Nord-Ovest, per un vuoto nei monti, formato dal torrente Paillon, ed il mistrale vi è spesso molto noioso. Il polviscolo calcareo, che vien subito sollevato in vortici dai venti, in nessuna città del Mediterraneo è tanto noioso quanto in Nizza. Malgrado quest'inconveniente, nonchè quello delle forti alternative termiche tra il sole nei luoghi protetti e nei luoghi esposti alle correnti di vento, pure il carattere del clima è molto soleggiato e ravvivante, il numero delle belle giornate sorpassa di molto quello delle giornate coperte e piovose e d'altra parte gli apparecchi per le cure e pel soggiorno sono eccellenti. Nelle buone abitazioni non si avverte alcuna mancanza e le passeggiate son fornite di alberi, disposti con straordinaria cura. Un vantaggio consiste in ciò, che Nizza, con le sue località adiacenti, Carabacel e Cimiès, offre una certa scelta fra le diverse condizioni climatiche. Le persone che hanno bisogno di molte cautele non debbono abitare nelle parti preferite e frequentate, in vicinanza della *promenade des anglais*, la quale è soleggiata, ma ventosa e polverosa; Etienne e St. Philippe sono più riparati, Carabacel è molto mite, non altrimenti che Cimiès, il quale sembra inoltre preferito, per la posizione più elevata. Per lo passato Nizza è stato il luogo

di cura ricercato pei tisici del Nord, ma in questi ultimi anni ha perduto qualche cosa della sua rinomanza come un „ clima pericoloso „, ed attualmente vien frequentato piuttosto da quelli che cercano sollievo e divertimento, come veramente è il soggiorno invernale preferito dei paragni e dei ricchi russi. Per altro, scegliendo accuratamente l'abitazione, usando ragionevolmente della bella posizione, evitando le distrazioni eccitanti, possono ottenersi ancora molti vantaggi nella tisi, singolarmente nella costituzione torpida e negli stati non acuti; nello stesso modo la considerevole secchezza della soleggiata atmosfera fa molto bene ai sofferenti di reumatismo e di gotta, nonchè agl'individui debilitati per età. Un deciso inconveniente per gli ammalati è la vicinanza della casa di gioco di Monaco. In questi ultimi tempi si è impiantato in Nizza uno stabilimento idropatico ed un gabinetto pneumatico.

P. K.

Noce *(Juglans regia)*. Foglie di noce (Farm. Germ.). Il mallo verde di noce, *cortex fructus juglandis*, oggi non è più officinale.

Foglie della *juglans regia*. Il picciuolo della foglia, press'a poco della lunghezza di un piede, è fornito di 1—4, più ordinariamente 3, paia di foglie pinnate, non esattamente contrapposte e di una foglia terminale ordinariamente più grande. Le prime raggiungono la lunghezza di 15 cm. e la larghezza di più che 5 cm., tutte le fogliolìne sono a margine intero, ovali, glabre, non punteggiate a luce rifratta. Sapore pizzicante, appena aromatico. Le foglie di noce non debbono avere l'aspetto nerastro (Farm. Germ. 2).

Le foglie contengono acido tannico, olio etereo e nucina; il mallo, oltre all'acido tannico, contiene una sostanza amara, conosciuta col nome di „ regianina „ od acido regianico. — Il mallo e le foglie sono usate in terapia internamente ed esternamente, in parte per rispetto al tannino che vi si contiene, come un leggiero astringente, in parte anche per una pretesa azione antiscrofolosa; internamente per infuso (1:10) od anche in forma di succo espresso — esternamente in decozione per injezioni vaginali nella leucorrea, per compresse, lavande nelle oftalmie scrofolose. Nella Farm. Franc.: „ *Injection de feuilles de noyer* „, preparata versando 1000 p. di acqua bollente su 50·0 di foglie, e passando per panno dopo un'ora; „ *suc de feuilles de noyer* „, fatto pestando le foglie in un mortaio, estraendole con $^1/_5$ del loro peso di acqua e filtrando; 1000 p. di questo succo con 1900 di acqua, ridotte a sciroppo, danno lo „ sciroppo di noci „.

Intorno all' uso dei gusci e foglie, come mezzo per colorare i capelli, v. l'articolo Cosmetici.

I frutti maturi (non officinali), per compressione dei semi oleosi, danno un olio grasso, giallo, di sapore acre, olio di noce, *oleum juglandis* (anticamente per uso interno come antelmintico, ecc., esternamente per istillazioni negli occhi negli opacamenti della cornea, oggi del tutto abbondonato).

Noce moscata. Dall'albero di noce moscata, *myristica fragrans Houttuyn (M. moschata Thunbg)*. È un bell'albero sempre verde, indigeno delle Molucche e delle parti occidentali della Nuova Guinea, specialmente coltivato nelle isole Banda, della famiglia delle miristicacee. Sono officinali: il tegumento del seme disseccato, conosciuto sotto il nome di fiori di noce moscata o Macis *(Arillus Myristicae)*, l'olio etereo da esso ottenuto, olio di macis, il nocciuolo del seme conosciuto come noce moscata, *nux moschata, Semen myristicae*, e finalmente il grasso ottenuto da questa per

espressione, il cossidetto burro di noce moscata, olio di noce moscata, *oleum myristicae (oleum nucistae expressum, butyrum nucistae).*

Quest' albero porta frutti quasi globosi, press' a poco della grandezza di una pesca, simili alle bacche a nocciuolo, con pericarpio grosso, carnoso, che rinchiude un seme ovale. fornito di un guscio osseo, il quale è coperto da un tegumento seminale, carnoso, rosso carminio, all' esterno diviso in lembi piani, in forma di nastri. Quest'ultimo, staccato accuratamente e disseccato, rappresenta i cosiddetti fiori di noce moscata o macis del commercio. Questo è schiacciato, con apertura irregolare rotondeggiante, nel suo fondo non sfrangiato, campanulato, duro, fragile, in parte già rotto, di colore giallo-aranciato, di una certa lucidezza grassa, trasparente, di odore piacevole aromatico e di sapore aromatico bruciante, nello stesso tempo alquanto amaro. Questo tegumento, come parte più importante, contiene 4—9 $^0/_0$ di olio etereo (olio di macis, v. appresso). I semi liberati dal tegumento suddetto vengono poi rigorosamente disseccati in camere affumicate, per ottenere il distacco del seme dal suo tegumento osseo. I nocciuoli seminali, ottenuti dopo la rottura di questo ultimo, si mettono per qualche tempo nel latte di calce, allo scopo di distruggere il loro potere germinativo, dopo di che si disseccano ancora e finalmente si mettono in commercio, sotto il nome di noci moscate. Esse sono ovali, rugose e reticolate alla superficie, grigio-brunastre, ordinariamente ricoperte della polvere bianca di calce, che mostrano ad una estremità l'ombelico ed all' altra il calazio e tra i due le strisce ombelicali nel lato alquanto schiacciato. Massima parte del nocciuolo è formato da un corpo albuminoso, oleoso-carnoso, bianco-grigio traversato dai prolungamenti bruni della cuticola seminale interna, e perciò marmorato; nel suo fondo, immediatamente vicino all'ombelico, sta il germe visibile nella droga commerciale, per lo più molto raggrinzato.

L'odore della noce moscata, non altrimenti che quello del macis, è aromatico, molto gradevole, il sapore caldo-aromatico. L'uno e l'altro son prodotti dalla presenza di un olio etereo (2—3 $^0/_0$), il quale sembra che in sostanza sia lo stesso che l'olio di macis (v. appresso). Ma la noce moscata contiene inoltre grasso (circa il 25 $^0/_0$), farina d'amido, sostanza colorante, sostanze albuminose ecc. Secondo gli esperimenti del MITSCHERLICH (1848), l'olio etereo di noce moscata, dopo una lunga azione sulla pelle, produce un debole bruciore e rossore. Nella quantità dell' azione per uso interno, è press' a poco simile all' olio di cannella; 8 grm. uccisero un coniglio in 5 giorni; 4 grm. non ebbero per effetto che una malattia di molti giorni; come sintomi più importanti di avvelenamento si notano: battito del cuore più frequente e più forte, respiro alquanto accelerato, in principio irrequietezza, poi debolezza muscolare, nessuna o piccola diminuzione della sensibilità, ematuria, diminuzione della forza del battito cardiaco, dispnea, abbassamento della temperatura nelle parti estreme, morte senza convulsioni. Nell' uomo la noce moscata in piccola quantità agisce come stomachico. Le grandi dosi possono provocare fenomeni narcotici. I dati più antichi su questo riguardo, fondati in parte sugli auto-esperimenti — BONTIUS, CULLEN, PURKINJE, PEREIRA ed altri — vengono confermati dalle osservazioni di questi ultimi tempi (MATTHEWS, BARRY).

Il Cullen, dopo circa 8 grm. di noce moscata polverata, vide sopravvenire in circa un'ora una sonnolenza e più tardi un sonno profondo; dopo 6 ore esisteva ancora dolore di testa e sonnolenza, nel giorno seguente però il paziente era completamente ristabilito. Il Purkinje (1829) dopo una noce moscata, che egli prese al mattino, provò per tutto il giorno diminuzione dell'attività sensoria e pigrizia nei movimenti; dopo tre noci (prese nel pomeriggio) cadde in sonnolenza e passò tutte le ore pomeridiane assopito, in piacevoli sogni; la sera lottava ancora tra il sogno e la realtà, a volte a volte perdeva completamente i sensi; la notte dormì bene. (Per maggiori dettagli si vegga il Wibmer Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte III, p. 308). Il caso, intorno al quale riferisce il Matthews (Philad. Med. and surg. Rep. 1877; Schmidt's Jahresb. 174), riguarda una ragazza a 9 anni, che dopo una mezza noce, a quanto ella diceva, diventò soporosa; vi era secchezza nelle fauci, midriasi e sonnolenza anche nel giorno seguente, impossibilità di vedere ed ostinata costipazione; polso e respiro normali. La comunicazione del Barry (St. Louis Clin. R.

1879: Wigg. Jahrb. XIV) si riferisce ad una puerpera, che dopo aver bevuto nel corso del giorno una infusione di $^1/_2$ noce moscata accusava la sera stordimento, che si aumentò fino al grado di perdita della conoscenza.

Contrariamente a ciò il FRONMÜLLER (Klin. Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Arzneimittel. Erlangenn 1869), in un uomo sano, dopo una noce moscata, oltre ad un leggiero susurro della testa, non vide sopravvenire alcun fenomeno degno di nota, anche dopo che questi aveva preso poco appresso una seconda noce.

I. *Semen myristicae* (Farm. Germ. ed Austr.) e macis (Farm. Austr.). La noce moscata ed il macis sono, come è noto, aromi prediletti; in medicina raramente si adoperano assoluti (alla dose di 0·3—0·6), come stomachici e carminativi, più spesso come corrigenti del sapore; in farmacia i semi di miristica servono come componenti dello spirito di melissa composto, della Farm. Germ., dell'acqua aromatica spiritosa, dello spirito aromatico, e dell'elettuario aromatico, della Farm. Austr.; il macis come componente dell'acqua aromatica spiritosa della Farm. Austr.

II. Olio di macis, olio dei fiori di noce moscata della Farm. Germ. ed Austr. È senza colore o giallastro pallido, diffluente, solubile in 6 p. di alcool. Risulta principalmente di un idrocarburo, che bolle a 160°, il macene, che secondo il KOLLER è identico all'idrocarburo dell'olio etereo di noce moscata. L'olio greggio conterrebbe pure un componente ossigenato.

Internamente si usa di rado, alla dose di 1—3 gocce (0·03—0·1) p. v., in oleosaccaro. Esternamente per aggiunta ai linimenti, pomate ed empiastri. Componente della mistura oleoso-balsamica (Farm. Germ.), risp. del balsamo di vita dell'HOFFMANN (Farm. Austr.).

III. Olio di miristica, olio di nucista espresso, *butyrum seu balsamum nucistae*, burro di noce moscata, olio di noce moscata (Farm. Germ. ed Austr.). È una massa butirracea di un colore giallastro, fino al bruno rossastro, traversata da parti bianche e quindi mormorata, di un forte odore di noce moscata e sapore aromatico ed anche adiposo, del peso specifico di 0·995, che fonde a circa 45° C., riducendosi ad un liquido rosso-bruno, non perfettamente chiaro, dando un piccolo residuo (specialmente di amido e residui di tessuto) solubile completamente nell'alcool caldo, etere e cloroformio, solubile per la massima parte nel benzolo e nel solfuro di carbonio. Risulta in modo principale di una mescolanza di molti grassi, tra i quali la miristina solida cristallizzata (le parti bianche), insieme ad olii eterei, sostanze coloranti, residui di tessuti ecc.

Riscaldandone un saggio, con 10 volte il suo peso di spirito di vino, la soluzione giallastra, che dopo il raffreddamento filtra limpida con l'aggiunta dell'ammoniaca, deve dare al massimo un colore alquanto brunastro, ma giammai un colorito rosso. Con l'aggiunta di percloruro di ferro esso non deve assumere che un colore bruno sporco (Farm. Germ.).

Usato solo esternamente per frizioni, assoluto od in forma di linimenti, pomate ed empiastri. Componente dell'officinale balsamo di nucista, balsamo di noce moscata, della Farm. Germ. (1 cera gialla, 2 olio d'oliva e 6 olio di miristica) di colore giallo aranciato e di odore aromatico.

Noce vomica, v. Stricnina.

Nodo; tumore nodoso nella gotta, sifilide ecc. Nodulo = tubercolo; nella farmacia *noduli vaginales = suppositoria vaginalia.*

Noma (cancro acquatico, gangrena delle guance). Solamente nel prin-

cipio del 17 secolo venne il noma descritto come una malattia speciale dal medico olandese BATTUS, e considerato come un' affezione gangrenosa " delle membrane orificiali, in senso più stretto delle guance „. Nella letteratura esso incontrasi sotto il nome di: *gangraena oris, stomatitis ulcerosa*, ecc.

Etiologia. Il noma sol poche volte si osserva nei lattanti, nei primi mesi di vita, rarissimamente nei neonati (BILLARD). Frequentissima è la malattia fra il 3 e il 6 anno di vita, in qualche caso isolato dopo il 12 anno. Di 20 casi osservati nell' ospedale infantile di Stettino 7 erano bambini al di sotto dei tre anni, 10 fra i 3 ed i 6 anni, e 3 al di sopra dei 6 anni. Per ciò che riguarda il sesso, tra questi 20 colpiti, 7 erano maschi e 13 femmine. La guancia sinistra fu 7 volte il punto di partenza dell'affezione, la destra 4 volte, ambedue le guance 2 volte, l' orecchio destro e sinistro ciascuno 2 volte, e 3 volte i genitali.

Il noma è singolarmente endemico nelle regioni litorali dell' Olanda, della Germania settentrionale, Danimarca, Svezia ed Inghilterra, dove domina un clima umido, e precisamente in principal modo di primavera e di autunno. La malattia non è contagiosa, non si presenta mai in forma epidemica, ma talfiata recidiva fino alla terza volta.

Come affezione idiopatica il noma non si trova mai nei fanciulli sani, ma sempre in seguito a polmonite, dissenteria, tosse convulsiva, intermittente, tifo, vaiuolo, scarlattina, sifilide e preferibilmente in seguito al morbillo ed alla scrofolosi, nei fanciulli già divenuti deboli, sofferenti e cachettici, più raramente in quelli, il cui stato nutritivo si è ripigliato. Sembra molto dubbio che una cura mercuriale di lunga durata possa essere la causa di questa malattia, giacchè si è osservato il noma dopo la sifilide, anche senza aver usati i preparati mercuriali. Frequentemente una stomatite ulcerosa è il punto di partenza dell' affezione.

Anatomia patologica. Il noma segue quasi sempre la sua via dall' interno all' esterno; ed è sommamente raro il suo sviluppo dalla superficie della cute; pure l' HENOCH non lo ha visto che una sola volta svilupparsi in tal modo, precisamente da un flemmone della guancia. È dubbio secondo le opinioni degli autori se la malattia provenga da una infiammazione, una ulcerazione della mucosa, o possa anche cominciare con un indurimento del tessuto cellulare sottomucoso, ed interessare secondariamente la membrana mucosa; la prima opinione è la più probabile. Nello stesso modo non si ha finoggi veruna certezza sulla qualità delle alterazioni istologiche, che precedono la gangrena, ciò che ha principalmente la sua causa, nella deficienza dell' esame istologico. Per quanto permette la osservazione clinica, si tratta non già di una necrosi primaria dei tessuti, ma di una infiammazione che molto rapidamente mena alla gangrena.

Nell' autossia dei fanciulli morti per noma, trovansi i muscoli ed il connettivo talvolta con infiltrazione sierosa, talvolta trasformato in una massa untuosa, gangrenosa, icorosa. Nel noma delle guance, le ossa delle mascelle talvolta sono in parte necrotiche. Mentre i piccoli vasi sanguigni sono occlusi per trombi secondarii, le grandi arterie, come han constatato le ricerche del RILLIET e BARTHEZ, restano permeabili in mezzo al tessuto mortificato. Il nevrilemma ed i tessuti circostanti appaiono infiltrati, ma le fibre nervose sono inalterate. In alcuni casi le glandole linfatiche sono tumide.

Quasi sempre gli organi interni son sede di un' affezione, che va tra le complicanze del noma. Frequentissimamente sopravviene la polmonite, talvolta mostransi infiammazioni e catarri delle diverse parti del tratto intestinale. Finalmente qualche volta, contemporaneamente alla bocca, si tro-

vano colpiti dalla gangrena altri organi ancora, e questi, per ragion di frequenza, come venne stabilito dal TOURDES, sono i seguenti: i polmoni, le parti sessuali, la faringe, le estremità delle membra, l'esofago e lo stomaco. Sotto al microscopio le parti gangrenose mostrano la distruzione molecolare degli elementi istologici, ed in mezzo a queste gocce più o meno grandi di grasso diventato libero, cristalli di grasso, fosfato triplo, granuli pigmentarii brunastri, funghi e batterii.

Sintomatologia. Il noma fortunatamente è tanto raro ad incontrarsi, che perfino i medici molto occupati, solo a lunghissimi intervalli hanno occasione di osservarlo e curarlo.

Nella prima osservazione trovasi ordinariamente un notevole turgore edematoso di un lato della faccia, singolarmente della guancia, della metà corrispondente del labbro superiore, talvolta anche dell'inferiore, del mento, dell'orecchio o delle parti sessuali. La intumescenza del volto si estende talvolta fino alla palpebra inferiore, cosicchè l'occhio appaia semichiuso e tutto il volto deformato; esso è scolorito, pallido-cereo, di un riflesso adiposo, del tutto insensibile alla pressione e siffattamente teso, che la pressione del dito vi lascia appena un infossamento. Con la palpazione più esatta, nella parte più alta del turgore, si palpa un'infiltrazione dura e profonda, che si perde nelle parti circostanti. La ispezione della cavità orale, che talvolta solo con molta difficoltà può farsi pel turgore e tensione delle guance, può scoprire alla superficie interna della guancia o del labbro inferiore, più di rado del labbro superiore, una piccola ulcera indolente, che facilmente in principio può passare inosservata. Il fondo dell'ulcera risulta di uno strato di tessuto mortificato, grigio-nero, che bentosto si trasforma in massa gangrenosa icorosa. La gangrena bentosto si allarga e fa tanto rapidi progressi, che perfino dopo pochi giorni una gran parte della mucosa è trasformata in una poltiglia grigio-bruna e fetida. Le gengive vicine, la mucosa palatina, il margine e la base della lingua dello stesso lato vengono con la stessa rapidità invasi dal processo gangrenoso. Questo dalla membrana mucosa si propaga alla sostanza delle guance e la infiltrazione dura si fonde. Corrispondentemente alla distruzione interna, la cute esterna delle guance nel punto del primo indurimento diventa azzurra o scura, press'a poco simile ad una macchia di polvere, la quale diventa tosto di un nero carbone ed aumenta in grandezza; l'epidermide si stacca al minimo contatto, e la gangrena è pervenuta alla cute. La gangrena si allarga sempre più, fino ad invadere in molti casi tutta la guancia, il naso, le palpebre, il mento e la cute del collo, ma ordinariamente si limita solo ad una metà della faccia. Essa progredisce in egual modo nell'interno della bocca, distrugge talvolta una parte della lingua, i denti per la mortificazione delle gengive si rilasciano e cadono; le ossa mascellari in molti casi restano denudate, parzialmente esfoliate od anche necrotiche.

Dalla bocca, oltre alla saliva molto abbondante, fluisce un liquido mischiato a sangue e masse icorose, che tramandano un odore orribilmente fetido, che ammorba tutto l'ambiente del fanciullo. Nella bocca pendono lembi gangrenosi e mezzo distaccati, che il piccolo paziente si strappa con le dita, quasi senza dolore. Per lo più sopravviene la morte prima che la malattia avesse prodotto distruzioni così grandi. Se il fanciullo resta ancora in vita, segue un distacco dell'escara gangrenosa, i tessuti necrotici si staccano, lasciando una perdita di sostanza, la quale permette di vedere l'interno della cavità orale. Nei casi più gravi di noma, i margini che limitano la perdita di sostanza diventano egualmente gangrenosi, e fanno allargare la gangrena alle parti circostanti; in altri casi procede una cicatrizzazione, che

induce una occlusione più o meno completa dalla piaga, ma talvolta può avere per effetto una grande deformazione del volto. In simil modo la guarigione può produrre aderenze, le quali possono lasciare un ostacolo permanente ai movimenti di masticazione; in altri casi, dopo la guarigione delle ossa esfoliate, restano fistole ossee. Se la malattia ha punto di partenza dall'orecchio, il quadro morboso può conformarsi esattamente nel modo descritto. Se le parti sessuali sono il punto di partenza dell'affezione, sogliono esserne sede principalmente le grandi e piccole labbra, sulle quali sogliono mostrarsi dapprima ulcere luride e dopo la gangrena. È sorprendente che un'affezione gangrenosa così estesa a tutto l'organismo, non mostri talvolta su tutto l'organismo che una piccola reazione generale, cosicchè spesso i fanciulli stanno seduti nel letto e scherzano perfino e mangiano con buono appetito. Non raramente però, singolarmente quando il noma è seguito ad una malattia esauriente locale o generale, si nota un grande decadimento delle forze. Nello stesso modo le diarree colliquative, che sembrano insorte per la distruzione putrida del contenuto intestinale, come effetto della deglutizione delle sostanze settiche, possono produrre un rapido collasso. Anche nei casi in cui esiste un'apparente euforia, esiste febbre, che in alcuni casi osservati dall'HENOCH raggiunse la temperatura di 39·4—40·0° C. La morte sopravviene d'ordinario dopo 8, fino a 14 ed a 21 giorni o per effetto dello scadimento generale delle forze o di una complicanza, come di una estesa bronco-polmonite, enterite o gangrena di altri organi, per lo più prova che sia avvenuta la perforazione della guancia.

Le emorragie raramente costituiscono la causa della morte; l'HUETER però ha visto perire una fanciulla a 15 anni per emorragia, che era seguita a rottura di un'arteria facciale. Nei casi a decorso favorevole restano, dopo la guarigione, deformazioni non insignificanti, in rari casi molto favorevoli però l'escara gangrenosa si è limitata alla mucosa e distaccata prima di aver raggiunta la superficie cutanea delle guance.

Diagnosi. Il noma offre sintomi così caratteristici, che non può scambiarsi con nessun'altra malattia. La sua comparsa nei fanciulli, i quali erano già scaduti per altre malattie pregresse, singolarmente anche pel morbillo, ed erano generalmente gracili, discrasici, nonchè la diffusione della gangrena dall'interno all'esterno, la fanno facilmente distinguere dalla pustola maligna, la quale comincia sempre nella cute esterna delle guance. La diagnosi differenziale tra la gangrena delle guance e la stomatite ulcerosa, nella quale il decorso è più lento e manca l'escara gangrenosa nerastra, nonchè il turgore edematoso delle labbra o delle guance, non offre alcuna difficoltà.

Prognosi. Il noma è sempre una malattia molto pericolosa ed almeno in tre quarti dei casi finisce letalmente; quando si associa ad una broncopolmonite, esso è assolutamente mortale. Mentre i fanciulli di un'età inferiore ai 3 fino ai 4 anni, son perduti quasi senza speranza, la prognosi, nei fanciulli più avvanzati, è più favorevole. Lo stesso deve dirsi quando la malattia può sottoporsi ad un rapido ed energico trattamento opportuno, in uno stadio molto precoce, e resta localmente circoscritta.

Terapia. Una buona nutrizione ed una igiene opportunamente regolata, sono i migliori rimedii profilattici, contro il noma. L'uso del calomelano o degli altri preparati di mercurio, che sogliono forse favorire la gangrena delle guance, deve sempre farsi con molta precauzione, specialmente nei fanciulli anemici.

Comparsa una volta la malattia, bisogna tenersi lontano dalle causticazioni più volte consigliate, allo scopo di limitare la gangrena, con l'acido

nitrico fumante, acido idoclorico, percloruro di ferro liquido, soluzione concentrata di acido fenico, ecc. poichè quasi tutti riescono inutili ed al più possono ancora alquanto giovare, quando la gangrena non ha colpito che la membrana mucosa. Ma se le parti molli sono già completamente gangrenose, o l'escara si è già staccata, può solo attendersi qualche cosa dall'applicazione del ferro rovente o del termo-cauterio del PACQUELIN, che si adatta singolarmente alla cavità orale, per la svariata forma dei suoi cauterii. Il BOHM consiglia una bacchetta di pietra infernale, mediocremente acuminata, come il caustico più opportuno, poichè con essa si possono meglio trovare i limiti del tessuto capace di vita. Con la bacchetta, dopo aver allontanato il tessuto necrotico, si può tutt'i giorni penetrare metodicamente da un punto del focolaio gangrenoso in tutte le direzioni ed a tal profondità, fino a che si tocca il tessuto resistente. Per rimuovere le masse gangrenose dovrebbe anche ricorrersi al cucchiaio tagliente. — Per migliorare l'aria che s'inala e disinfettare il liquido icoroso della bocca, debbono prescriversi gargarisimi e lavande della cavità orale e faringea, come soluzioni di acido fenico, salicilico, timolo, clorato o permanganato di potassio, acqua ossigenata. Non deve trascurarsi di coprire la piaga gangrenosa con sfili imbevuti in acqua di cloro o vino canforato.

Insieme al trattamento locale è molto importante quello generale. Oltre ai vini forti, al decotto di china acidulato, alla canfora, deve applicarsi una dieta possibilmente roborante, proporzionata allo stato degli organi digestivi, come i forti brodi, giallo d'uovo, carne pestata e così via. Nei casi in cui è difficile la deglutizione degli alimenti, per effetto del processo morboso, debbono mettersi in uso i clisteri nutritivi di brodo, latte, vitello d'uovo e peptone. Si soccorrerà alle aderenze cicatriziali e deformazioni del volto, od alle anchilosi dell'articolazione mandibolare, mediante le operazioni plastiche o con la resezione dell'articolazione della mascella, ma non prima che non sia del tutto allontanata la cachessia degli ammalati.

Letteratura: Gierke, Zur Casuistik der Noma. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. J. — Rilliet et Barthez, II. — Gerhard, Lehrb. der Kinderkrankh. — Bohn und Gerhard, Handb. der Kinderkrankh. II. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh.

P. EHEENHAUS.

Nosencefalo, v. Mostruosità.

Nosogenia (νόσος e γένεσις), origine della malattia; **Nosografia** (νόσος e γράφειν), descrizione della malattia; **Nosologia** (νόσος e λόγος), dottrina delle malattie; **Nosomania** (νόσος e μανία), follia che si raggira intorno alle malattie = ipocondria; **Nosofobia** (νόσος e φόβος), paura della malattia; **Nosoftoria** (νόσος e φθόρα, φθείρειν; A. TH. STAMM), distruzione della malattia.

Nostalgia (νόστος rimpatrio ed ἄλγος, dolore), mal del paese; v. Melancolia.

Notalgia (νῶτος, dorso ed ἄλγος), dolore dorsale.

Notamelo, v. Mostruosità.

Noxa (*noxa*, da *nocere*, nocumento), agente che provoca la malattia o patogeno.

Nubecola (Dim. di *nubes;* = Nefelio, da νεφέλη), piccola nube, v. Cornea (opacamento della).

Nuca (rigidezza della) v. Meningite cerebro-spinale.

Nucista, v. Noce moscata.

Nucleina. Si son chiamate col nome di nucleina quelle sostanze che la prima volta, per opera dell'HOPPE-SEYLER e MIESCHER [1]), si son potute preparare dai nuclei delle cellule purulente, e poi da quasi tutt' i nuclei delle cellule. Le nucleine sono generalmente sostanze scolorate ed amorfe, le quali, originariamente componenti della sostanza nucleare delle cellule capaci di sviluppo, sono quasi insolubili nell'acqua, insolubili nell'alcool e nell'etere, appena solubili negli acidi minerali allungati, facilmente solubili nelle soluzioni anche allungate degli alcali caustici e carbonati alcalini. Esse contengono C, H, O, N, S e finalmente anche P, e quest'ultimo precisamente come acido fosforico, talmente combinato nella molecola, da non potersi sdoppiare a freddo, con gli acidi minerali allungati.

Frequenza. Oltre che nei nuclei dei corpuscoli purulenti, il MIESCHER ha trovato pure la nucleina nei globuli gialli del tuorlo e nello sperma di diversi animali, il LUBAVIN [2]) nella caseina greggia (III, pag. 680) del latte di vacca, l'HOPPE-SEYLER [3]) nel lievito di birra, il PLÓSZ [4]) nei nuclei dei corpuscoli rossi del sangue degli uccelli e degli anfibii, come pure nelle cellule epatiche, il v. JACKSCH [5]) nel cervello umano, e finalmente il KOSSEL [6]) quasi in tutti gli organi animali e vegetali, semi e cellule atte a svilupparsi, in una straordinaria diffusione. Trovasi anche la nucleina per lo più in quantità più o meno abbondante nelle fecce, di cui essa forma ordinariamente il componente azotato prevalente (VII, pag. 64).

Caratteri chimici. Le ulteriori ricerche hanno pienamente confermata la supposizione primieramente espressa dall'HOPPE-SEYLER, che esistano diverse nucleine, più o meno differenti tra loro. Per quello che si è assodato finoggi, debbono qui distinguersi tre gruppi. Il primo gruppo, al quale appartengono le nucleine della marcia, dei corpuscoli rossi nucleati del sangue e dei globuli del lievito, è caratterizzato dal fatto che esse, bollite con acqua, e più rapidamente con gli acidi allungati, si sdoppiano in ipoxantina, xantina, guanina, adenina ed acido fosforico, dando luogo alla genesi di una sostanza albuminosa; il secondo gruppo, al quale appartengono le nucleine del tuorlo e del latte (risp. della caseina greggia del latte), bollito con acqua o con acidi allungati, dà luogo solamente ad albumina ed acido fosforico (senza ipoxantina); nel terzo gruppo finalmente, le nucleine dello sperma del salmone, decomponendosi, forniscono solamente ipoxantina ed acido fosforico (nessuna albumina). Di pari passo con queste differenze procedono le differenze nella quantità di fosforo e di zolfo. La nucleina dello sperma fornì 9·6 di fosforo, la nucleina del sangue dei volatili 6·1—7·1, la nucleina della marcia 3·2—3·7 %; secondo il KOSSEL la nucleina del lievito contiene 0·9 di zolfo, quella del sangue dei volatili 0·4, quella della marcia 2 %. Le nucleine dei due primi gruppi, riscaldate col liscivio di soda, in seguito alla formazione del peptone, danno la reazione del biureto (III, pag. 8), aggiungendovi a gocce il solfato di rame, e bollite col reattivo del MILLON, danno un precipitato rosso, che accenna alla tirosina, la quale difatti può direttamente dimostrarsi, riscaldando la nucleina con acqua di barite o con acidi allungati.

Tutte le nucleine sono quasi insolubili nell'acqua, alcool, etere, acidi

allungati freddi, ed invece facilmente solubili negli alcali caustici o carbonati alcalini, anche in soluzione allungatissima. Sembra che si scompongano dopo un'azione prolungata degli alcali. Bollite con alcali, le nucleine si sdoppiano, mettendo in libertà l' acido fosforico ed il peptone, risp. l' ipoxantina. Anzi, bollite con l'acqua, per lo sdoppiamento dell'acido fosforico, comparisce reazione acida; per la formazione dell'acido fosforico procede più rapidamente la decomposizione ulteriore. Le forti soluzioni di cloruro di sodio trasformano le nucleine in gelatine mucillaginose. Secondo il BÖKAY [7]) il succo gastrico naturale od artificiale (pepsina + 0·1 % H Cl) non attacca le nucleine, che con straordinaria difficoltà, e tanto meno il succo pancreatico e la putrefazione. La soluzione di jodo colora le nucleine in giallo; il lavaggio con acqua non le scolora che molto lentamente.

Preparazione. La poltiglia organica, sottilmente pestata, vien dapprima ripetutamente e rapidamente estratta con acqua fredda, per allontanare il pigmento del sangue, di poi trattata con 0·1 % di acido idroclorico, per allontanare le sostanze albuminose; il residuo insolubile vien poi digerito per alcune ore, con una soluzione acida di pepsina a 40°, per essere completamente liberato dalle sostanze albuminose. Ciò che rimane insolubile dopo la digestione, si lava con 0·1 % di acido idroclorico, e poi con acqua fredda, si fa bollire con alcool ed etere e si dissecca sull' acido solforico nel vuoto.

Importanza fisiologica e metamorfosi. Siccome il nucleo è un componente necessario di tutte le cellule che si sviluppano e si moltiplicano, e siccome la nucleina è il componente principale del nucleo cellulare, così, per lo sviluppo e moltiplicazione delle cellule, dovrebbe competere alla nucleina una rilevante importanza; ed in favore di ciò depone anche la grande diffusione della nucleina in tutte le cellule ed organi animali e vegetali. Siccome, secondo il KOSSEL, una parte delle nucleine sdoppiata con gli acidi, forma ipoxantina, guanina ed adenina, così anche la ipoxantina, guanina ed adenina che si trova nelle cellule ed organi per la sua origine dovrebbe in parte riportarsi alla nucleina.

Siccome le nucleine non vengono sensibilmente sciolte nè dal succo pancreatico, nè dalla putrefazione, e neanche sono riassorbite in modo dimostrabile, ma vengono come tali espulse con le fecce, non possono tenersi presenti come alimenti.

Dimostrazione e determinazione quantitativa. La dimostrazione della nucleina si basa sempre sulla sua proprietà di formare un composto contenente acido fosforico, insolubile nell' acqua, nell'acido idroclorico allungato, nell'alcool e nell'etere. I fosfati e l'acido fosfoglicerico (VIII, p. 465), si sciolgono nell' acido idroclorico allungato, la lecitina ed il protagone nell' alcool e nell' etere. Avendo quindi esauriti i liquidi e risp. la poltiglia degli organi, successivamente con acido idroclorico, alcool ed etere, e potendo allora dimostrare che la sostanza rimasta insolubile, trattata con la soda e nitro, nella capsula di platino, fornisce acido fosforico, sarà così dimostrata la preesistenza delle nucleine. Per questa dimostrazione si ha bisogno solamente di sciogliere il residuo del trattamento nell' acqua, di acidificarlo con acido acetico, riscaldarlo e precipitarlo bollente, con la soluzione di nitrato od acetato di uranio. Il precipitato di fosfato di uranio, lavato e disseccato, contiene $^1/_5$ del peso del residuo di arroventamento in anidride fosforico (P_2O_5); il valore così trovato, moltiplicato per 0·44, dà il fosforo che vi si contiene. Da quest' ultimo si può facilmente calcolare la quantità di nucleina, ammettendo, come sopra si è detto, per la nucleina dello sperma 9·6, per quella del sangue dei volatili 6·1—7·1, per quella della marcia 3·2—3·7 %.

Per la determinazione quantitativa il KOSSEL [8]) consiglia il metodo seguente: circa 15 grm. della poltiglia organica, sottilmente pesta, vengono trattati in una capsula, con poca soluzione di acido tannico e 10 c.c. di acido idroclorico (con circa 5 $^0/_0$ HCl, quindi in cifra rotonda 15 c.c. di acqua), e ben mescolati. La poltiglia si getta sopra un piccolo filtro, e ciò che rimane su di questo si esaurisce ripetutamente con acido idroclorico allungato, di poi con alcool bollente, e finalmente con etere. Il residuo ancora umido di etere, si versa in una grossa capsula di platino, s'infiamma, e dopo la carbonizzazione si fonde con l'aggiunta di soda e nitro, la materia fusa si scioglie nell'acqua, ed in questa si determina quantitativamente l'acido fosforico, come sopra si è detto.

Letteratura: [1]) Miescher in Hoppe-Seyler's Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 441 und 502; Verhandlungen der naturforschenden Gesellsch. in Basel. 1874, VI, 1. Heft, pag. 138. — [2]) Lubavin, Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 486.— [3]) Hoppe-Seyler, Ibidem, pag. 461.—[4]) Plòsz, Ibidem, p. 463.—[5]) v. Jacksch, Archiv für die gesammte Physiol. XIII, pag. 469. — Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 284; IV, pag. 290; V, pag. 152; X, pag. 248; Untersuchungen über die Nucleine. Strassburg 1881.—[7]) Bòkay, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 157.— [8]) Kossel, Ibidem. VII, pag. 7.

P. MUNK.

Nucleo. N. caudato, N. lenticolare, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 98. N., del tegumento, ibidem, pag. 103, ecc.

Nucleo spermatico, v. Fecondazione, vol. V, pag. 955.

Nutrizione (disturbi della). Questa espressione si trova applicata in molti sensi, analogamente alla moltiplicità della nutrizione fisiologica. Essa comprende dapprima i disturbi della nutrizione generale, come vengono prodotti dalla difettosa introduzione. Questi disturbi sono stati trattati negli articoli: Inanizione, vol. VI, pag. 1019, Dieta, vol. IV, pag. 536, Alimentazione, vol. I, pag. 382. Dippiù comprende quei disturbi provocati dalla eccessiva introduzione. Sul proposito, oltre agli articoli Alimentazione e Dieta, vegg. l'art. Obesità, Gotta, vol. VI, pag. 589. Ai disturbi della nutrizione si riferiscono pure quei processi morbosi, che producono il decadimento dello stato nutritivo generale, per consunzione generale, per perdita di sangue e di umori, e nel proposito vegg. l'art. Cachessia, vol. II, pag. 717, Marasmo ed anche Emorragie, vol. V, pag. 120, Diabete, vol. IV, pag. 487. Alle anomalie nutritive non son meno riferibili anche le alterazioni della nutrizione locale, e quindi in primo luogo la patologia cellulare o la patologia generale del protoplasma, di poi i disturbi nutritivi, in seguito ai disturbi circolatorii locali (Anemia, vol. I, pag. 552, Congestione, vol. III, pag. 851, Emorragie, vol. V, pag. 120, Idrope, vol. VI, pag. 874) ed in seguito all'alterazione delle influenze nervose (v. Anomalie di secrezione e Trofonevrosi).

Finalmente, come risultato complessivo di tutte queste influenze, che spiegano azioni concorrenti e contrarie tra loro, vi si comprendono anche le diverse metamorfosi regressive (Atrofia, vol. II, pag. 143, Gangrena, vol. VI, pag. 326) degenerazione adiposa, calcificazione, ossificazione da un lato e le metamorfosi progressive dall'altro (Ipertrofia, vol. VII, p. 232, Rigenerazione, Neoformazione). Come si vede, il campo dei disturbi nutritivi è tanto esteso, da comprendere quasi tutta la patologia. Ne sono però escluse le alterazioni istologiche indifferenti, le modificazioni meccaniche, termiche, chimiche dei tessuti, le quali non sono tanto intense, od anche son sopravvenute troppo lentamente, per poter provocare disturbi nutritivi. Qui

si riferiscono, p. es. le graduali dilatazioni dei tessuti capaci di distendersi, il deposito di grasso e di sangue, la raccolta d'acqua in piccole quantità, ma anche l'argiria, il coloramento col carminio, con la rubbia. Sono esclusi inoltre tutti i semplici disturbi funzionali, primariamente provocati da una difettosa od eccessiva funzione. Noi abbiamo motivo di ammettere che questi disturbi funzionali, dapprima principalmente nei nervi, menano soltanto ad un'alterazione della posizione ed ordine degli elementi, e solo dopo una durata più lunga, anch'essi sono finalmente seguiti da una vera anomalia nutritiva. Il completo esaurimento, in singolar modo, mena finalmente all'atrofia dei gangli, dei nervi, ed anche delle glandole e dei muscoli.

P. SAMUEL

O

Obesità (*Obesitas, Pimelosis nimia, Adipositas, Lipomatosis universalis*, ecc.) si denomina un accumulamento di grasso nell'organismo, che supera significantemente la proporzione ordinaria. L'adipe in questo caso aumenta in primo luogo in tutti que'punti del corpo umano, ove normalmente si riscontra tessuto adiposo, massimamente nel tessuto connettivo sottocutaneo, ove in varie parti è più o meno abbondante come pannicolo adiposo (abbondantissimo nelle parti del sedere, nella pianta del piede, nella parete addominale anteriore, nella regione pubica e nella mammella delle donne), poi nel mesenterio, nel grande omento, nella capsula adiposa de'reni, nel mediastino, nell'epicardio ecc., più tardi soltanto nella obesità di alto grado si riscontrano depositi di grasso anche in que'punti ove normalmente non si trova che punto o poco grasso, come tra i muscoli ed i fascetti muscolari, tra l'endocardio ecc. Tra gli organi glandolari specifici, il fegato e talvolta i reni sono frequentemente infiltrati di grasso. Certi punti del corpo invece vengono presso a poco interamente risparmiati dal deposito di grasso, anche negli estremi gradi dell'obesità, come il pene, la clitoride, le ninfe, le palpebre, ed i muscoli dell'orecchio.

L'obesità è uno stato completamente diverso dai processi atrofici che si riscontrano in parecchi organi insieme alla degenerazione grassa; in questo stato ha luogo una sproporzione permanente tra il consumo e la produzione del grasso nel corpo, a favore di quest'ultima. La distinzione di queste due specie di degenerazione adiposa è riposta ne' momenti etiologici e nello stato di tutto l'organismo. Una distinzione morfologica non è possibile, poichè la distinzione in uso che nella presenza di grosse gocce di grasso farebbe consistere il criterio per riconoscere l'adipe dell'ingrassamento o la infiltrazione adiposa, ed al contrario i granuli più piccoli di adipe quello per riconoscere l'atrofia o degenerazione adiposa, secondo il COHNHEIM non si verifica generalmente. Pel pannicolo adiposo d' individui ben nutriti e pel genuino cuore adiposo, questi caratteri morfologici distintivi valgono senza dubbio decisamente come tipi dell' ingrassamento normale da una parte e dell' atrofia adiposa dall' altra; ma questa differenza, come rileva il COHNHEIM, non si può generalizzare e farne una legge applicabile in tutt'i casi. Nella degenerazione adiposa del fegato per fosforo, per esempio, si riscontrano le più belle e le più grandi gocce di grasso, quantunque non si possa affatto dubitare della essenza degenerativa di questo accumolamento di grasso. Il grasso quando si presenta come corpo non sciolto si manifesta sempre dapprima sotto la forma di gocce e granuli molto piccoli, appena la sua quantità aumenta un poco i piccoli granuli si uniscono e formano piccole gocce, che rifrangono fortemente la luce, ed inoltre dalla struttura molecolare delle cellule esclusivamente dipende se le piccole gocce confluiscano o

meno in gocce grandi. Anche la distinzione chimica della degenerazione adiposa, per mezzo della circostanza che nell'atrofia adiposa si deve riscontrare un rapporto percentuale del grasso cogli altri costituenti solidi maggiore che nell'accumolamento del grasso d'infiltramento negli organi, non è nè facile nè eseguibile in tutt'i casi.

Ma per altro verso, anche la distinzione tra l'adiposità maggiore che rimane ne'limiti del normale e l'obesità che si deve ritenere come stato patologico, è difficile a farsi, e spesso viene fornita soltanto dal momento subbiettivo de' disturbi che vi son collegati. In condizioni normali il grasso ascende in un adulto di media taglia alla ventesima parte del peso di tutto il suo corpo (Béclard). Pel sesso femineo la proporzione della quantità di grasso è in media indicata come la sedicesima parte del peso del corpo. La maggiore adiposità quindi si manifesta coll'aumento del peso del corpo, nonchè della sua circonferenza, e noi negli obesi praticheremo sempre, oltre al peso, la misura della lunghezza del corpo, della circonferenza del torace e dell'addome. A questo modo soltanto si può ottenere un giudizio esatto sulla misura della obesità generale. Riporteremo qui appresso la tabella del Quetelet (Fisica sociale) sulle medie di lunghezza e di peso nelle persone di sesso maschile e feminile, nelle diverse età.

Età	Maschi		Femine	
	Lunghezza Metro	Peso Kgr.	Lunghezza Metro	Peso Kgr.
0	0·500	3·20	0·490	2·91
1 Anno	0·698	9·45	0·690	8·79
2 Anni	0·791	11·34	0·781	10·67
3 „	0·864	12·47	0·852	11·79
4 „	0·928	14·23	0·915	13·00
5 „	0·988	15·77	0·974	14·36
6 „	1·047	17·24	1·031	16·00
7 „	1·105	19·10	1·086	17·54
8 „	1·162	20·76	1·141	19·08
9 „	1·219	22·65	1·195	21·36
10 „	1·275	24·52	1·248	23·52
11 „	1·330	27·10	1·299	25·65
12 „	1·385	29·82	1·353	29·82
13 „	1·439	34·38	1·403	32·94
14 „	1·493	38·76	1·453	36·70
15 „	1·546	43·62	1·499	40·39
16 „	1·594	49·67	1·535	43·57
17 „	1·634	52·85	1·555	47·31
18 „	1·658	57·85	1·564	51·03
20 „	1·674	60·06	1·572	52·28
25 „	1·680	62·93	1·577	53·28
30 „	1·684	63·65	1·579	54·33
40 „	1·684	63·67	1·579	55·23
50 „	1·674	63·46	1·536	56·16
60 „	1·639	63·94	1·516	54·30
70 „	1·623	59·52	1·514	51·51
80 „	1·613	57·83	1·506	49·37
90 „	1·613	57·83	1·505	49·34

Da questa tabella si rileva tra l'altro che nello stato normale il maggiore accumolamento di grasso nell'uomo avviene nell'età di 40 anni, mentre

nella donna il punto culminante dello sviluppo di adipe si verifica più tardi, verso il 56° anno, cioè dopo la menopausa.

In quanto alla etiologia dell'aumento patologico di adipe, della obesità è da rilevarsi in primo luogo la predisposizione ereditaria. Siffatta predisposizione ereditaria alla obesità non si può certamente negare, poichè abbastanza spesso riscontriamo che in certe famiglie tutt'i membri, indipendentemente dal loro metodo di vita e dal luogo di loro dimora, divengono in tutte le circostanze anormalmente obesi. Sembra che in questo caso esista una speciale proprietà ereditaria del sangue, la quale produce un elevato infiltramento di grasso, come : gli orientali, gli ungheresi, i valacchi, i quali si distinguono per siffatta tendenza allo sviluppo adiposo. Si è incolpato anche il clima come essenziale momento causale in questo senso, ma senza dubbio con poco fondamento, poichè mentre si addebita al clima freddo-umido delle regioni nordiche, p. e. dell'Olanda, una influenza favorevole alla obesità, questa si riscontra egualmente spesso in condizioni climatiche opposte, come in Oriente. Innegabile è invece che certe costituzioni organiche si distinguano per maggiore tendenza alla obesità, e ciò vale specialmente per gl'individui qualificati dal così detto temperamento flemmatico, che presentano una certa lentezza in tutto lo scambio della materia e sono inclinati alle stasi addominali.

Questa innegabile disposizione di certi individui, in virtù della quale essi accumulano adipe anche in condizioni nelle quali ciò ordinariamente non avviene nelle persone sane, è attribuita dal COHNHEIM ad una combustione del grasso, negl'individui in parola, anormalmente incompiuta. Che la quantità di emoglobina contenuta ne' corpuscoli del sangue sia per avventura troppo bassa e perciò la sua capacità di formare l' ossigeno sia minore del normale ? (Le osservazioni da me istituite in questo senso non sono ancora compiute). O che i processi ossidanti nelle cellule del tessuto non procedano colla normale energia? Il COHNHEIM ritiene decisamente quest' ultima ipotesi per molto più probabile : " Nelle cellule, e per effetto della loro azione, succede la combinazione dell'ossigeno col grasso introdotto o segregato; la loro funzione è per conseguenza difettosa, se il grasso non viene bruciato in modo normale ".

Ma una delle più frequenti cause dell' obesità è costituita da determinate forme di dieta, e sopratutto dalla eccessiva introduzione di cibo, dall' uso abbondante degli alcoolici, dall' insufficiente moto del corpo e dall' anormale prolungamento del sonno. In quanto alle condizioni dell'alimentazione in questi ultimi tempi si è essenzialmente cangiata l' opinione circa la loro influenza sulla formazione del grasso. L'antico assioma, che la introduzione col cibo di gran quantità di grasso preparato favorisca un maggior deposito di grasso nel corpo, è stato infatti confermato anche dagli esperimenti di J. HOFMANN, relativamente alla lipogenesi dal grasso alimentare omologo, cioè dal grasso alimentare che si riscontra come costituente normale nel corpo degli animali. Ma la importanza degl'idrati di carbonio come " formatori del grasso " nel senso del LIEBIG è ormai generalmente oppugnata; si è dimostrato piuttosto dal VOIT e dal PETTENKOFER, che l'apposizione e l'aumento della provvista di grasso del corpo accade anche per cibi albuminoidi, e propriamente in modo che agli albuminati, nonchè a'grassi omologhi del cibo, compete un'azione direttamente lipogena, mentre gl'idrati di carbonio hanno soltanto un'azione conservatrice sul grasso già formato, ed agiscono indirettamente da lipogeni. I menzionati osservatori cibarono per esperimento un cane con carne assoluta, privata accuratamente di grasso, e quindi con semplice nutrizione albuminosa. Colla somministrazione di 3—4 libbre di

carne si accumolò grasso e carne. Evidentissimo si mostrò l'aumento del grasso, allorchè si adoperò per cibo abbondante quantità di grasso, insieme all'albumina. Il VOIT ed il PETTENKOFER spiegano questo processo nel seguente modo: il corpo ha incessante bisogno di grasso per consumarlo. Da qualunque parte questo grasso gli venga fornito, sia dall'albumina, sia come grasso assoluto nel cibo, è per la decomposizione affatto lo stesso. Se quindi vien somministrata albumina in quantità sufficiente, una parte di questa si tramuta in grasso e perciò viene risparmiato il grasso de' cibi, ed esso non va più soggetto al processo di decomposizione, ma può essere depositato nel corpo.

Un esperimento d'ingrassamento fatto dal VOIT è sotto questo aspetto interessante pe' suoi risultati. 800 grm. di carne, cioè, con 350 grm. di grasso, in 24 ore, produssero un aumento di 165 grm. di carne e di 214 grm. di grasso. Con nessun altro esperimento si ottenne un risultato così favorevole di aumento del corpo. Ciò dimostra che questo non dipende dalla quantità assoluta del cibo, ma dal mutuo rapporto della carne e del grasso. Con maggiori quantità di carne e minore quantità di grasso l'aumento di quest'ultimo era meno significante. Le quantità medie di carne insieme a molto grasso si mostrano favorevolissime all'aumento del grasso.

Quantunque il VOIT ed il PETTENKOFER rifiutino l'antica opinione del LIEBIG che gl'idrati di carbonio (amido, zucchero, e sostanza cellulare) si tramutino nel corpo in grasso, pure convengono in ciò che l'alimentazione con queste sostanze favorisca l'aumento del grasso. Soltanto essi ne danno un'altra spiega, presso a poco cioè la seguente: il corpo prende le sostanze carbonate di cui ha bisogno prevalentemente dagl'idrati di carbonio, poichè questi si decompongono nel corpo più prontamente e più facilmente del grasso. Ma se non trova una quantità di amido e di zucchero sufficiente a'suoi bisogni, consuma ancora del grasso; in caso diverso, allorchè la provvista di amido e di zucchero è sufficiente, il grasso effettivo che viene somministrato col cibo và risparmiato e si deposita nel corpo; or a questo si aggiunge ancora l'eccedenza del grasso del corpo, che ha origine dalla decomposizione dell'albumina. A questo modo riesce facile a spiegare, come aggiungendo grasso agl'idrati di carbonio del cibo si produca maggior quantità di grasso, che alimentando gl'individui cogl'idrati di carbonio senza grasso, ed inoltre, come, per la decomposizione dell'albumina si possa depositare una quantità di grasso maggiore di quella introdotta nel corpo co' cibi.

Un vitto misto preso in eccesso, il quale insieme a sufficiente quantità di albumina contenga ancora gran copia di grasso, di amido e di zucchero, è per le cose già dette una causa assai frequente e propizia per la origine dell'obesità. Che il buontempone si cibi di carne grassa, di pasticci e di dolciumi, beva inoltra sciampagna, vino dolce o forte, e quindi diventi ben tosto pingue, si può facilmente spiegare nello stesso modo appunto, come anche il meno agiato si può ingrassare tanto da formare un'epa imponente, cibandosi di patate e facendo uso di bevande alcooliche.

Se certi mestieri, come quello del beccaio e del salsicciaio, godono la dubbia prerogativa di rendere frequentissimamente pingui le persone che li esercitano, la ragione di questo fenomeno non è riposta, come prima si ammetteva, in speciali esalazioni degli animali, ma semplicemente nella circostanza, che notoriamente gli esercenti que'mestieri sogliono cibarsi di sostanze ottime e sostanziose e nemmeno disprezzare le bevande spiritose. Anche la disposizione di parecchie nazionalità, come de'Bavaresi, ad accumolar grasso si può riferire alla specie dell'alimentazione, nonchè all'uso di birra ricca di malto. L'abbondanza di alcool deve considerarsi come favorevole alla formazione del grasso,

dapoichè esso viene bruciato nell'organismo, assorbe ossigeno in quantità ed impedisce la combustione del grasso formato e depositato.

Altrettanto importanti come la qualità e la specie dell'alimentazione sono per lo sviluppo dell'obesità tutte quelle condizioni che diminuiscono lo scambio della materia e quindi il consumo del grasso. Poichè il grasso donde che venga, ha bisogno, per rimanere nel corpo, di non essere più decomposto. I processi di trasformazione del grasso nell'organismo consistono essenzialmente in un processo di ossidazione, per mezzo del quale il grasso, passando presumibilmente per una serie di gradi intermedii, viene bruciato tramutandosi definitivamente in acido carbonico ed acqua. Ma oltre a ciò vi ha bisogno dell'ossigeno, e tutti que'momenti che diminuiscono lo scambio de'gas del sangue sono condizioni favorevoli all'accumolamento del grasso. Il continuo riposo de' muscoli, il poco moto del corpo, la permanente dimora in luoghi chiusi e poveri di ossigeno, continuando un'alimentazione copiosa e mista, favoriscono il deposito di grasso, giacchè la energia del processo respiratorio si affievolisce, scema la provvista di ossigeno del sangue e viene impedita la finale decomposizione del grasso in acido carbonico ed acqua. Allo stesso modo come la inattività del corpo agisce l'abitudine del sonno eccessivamente prolungato.

Che il sesso femineo sia in generale disposto all'obesità più di quello maschile, dipende sopratutto dall'alimentazione consistente in cibi grassi e dolci, preferita dalle donne, dipende inoltre dalla loro inclinazione al riposo, dallo star più spesso continuamente sedute, nonchè dalla loro più lunga dimora in luoghi chiusi. Ma par che anche certi processi sessuali non siano senza influenza su questo risultato. Dopo puerperii normalmente decorsi e dopo un'allattamento più prolungato de'figli, le donne diventano talvolta straordinariamente obese. Sembra pure che la mancanza della funzione sessuale determini nelle donne un più forte sviluppo grasso. Giovani vedove " caste ed esenti da cure ", diventano facilmente obese, e non di rado la sorprendente adiposità di giovani donne si può mettere in nesso causale con la diminuita potenza de'loro mariti. Sembra che in questo caso il cangiamento de'processi nutritivi e la formazione del grasso sia causata da quel momento qualificato dal Virchow come " antagonismo nutritivo ". Così pure è l'età climaterica delle donne l'epoca in cui colla cessazione delle funzioni sessuali si manifesta un maggiore sviluppo di grasso, ed allo stesso modo la castrazione dell'uomo rende questo notoriamente adiposo.

In ambedue i casi da ultimo nominati non si può certamente ritenere come causa dell'eccessiva formazione di grasso la eccedenza dell'albumina che si rivela col difetto della elaborazione del seme e dell'uovo, ma il summenzionato cangiamento di tutta la costituzione, che si manifesta colla diminuita energia de' processi di ossidazione nelle cellule de' tessuti.

Mentre una discreta formazione di grasso si deve sino ad un certo punto considerare come indizio di salute e di pienezza vitale, una obesità maggiore cagiona molteplici disturbi non del tutto privi d'importanza, ed un grado più avanzato di obesità è un'affezione grave, la quale per più versi mette seriamente in pericolo la vita.

In parecchi casi di obesità l'intervento del medico non è richiesto che soltanto per ragioni cosmetiche.

La bellezza delle forme ne viene cioè pregiudicata, giacchè il grande accumolamento di grasso altera l'originaria armonia della configurazione esterna e determina un aumento sproporzionato delle parti del corpo. Vengono colmati dal grasso gl'infossamenti destinati dalla natura a far da ombra, scompariscono i solchi e le pieghe che rappresentavano confini naturali. Il volto delle persone

molto adipose manca di espressione. Ciò dipende da che sotto il cuscino di adipe che lo ricopre è più difficile a manifestarsi la maggiore rigidità di alcuni muscoli, più rare appariscono le pieghe del volto, e prontamente di bel nuovo si dileguano. Molto esattamente si esprime il LICHTENBERG dicendo: " Vi sono individui dal viso tanto grasso da poter sorridere sotto la maschera di lardo, dimodochè il più grande scrutatore della fisionomia di nulla si accorgerà, mentre noi povere creature smilze abbiamo l'anima immediatamente sotto la epidermide e parliamo sempre il linguaggio col quale non si può mentire ".

Gli antichi Greci, che col loro buon gusto miravano specialmente alla grazia ed alla proporzione delle forme, ritenevano una eccedenza delle stesse pel contropposto di una bella ed armonica struttura del corpo. Nelle donne molto adipose questa eccedenza pregiudica specialmente il busto, le cui linee mollemente ondulate costituiscono il più grande ornamento del sesso femineo, l'ideale del bello. Mentre coloro che avevano il primato dell'arte nell'antica Grecia consideravano come la perfezione del seno muliebre una mediocre, leggera e semisferica elevazione dello stesso, l'orientale invece colla sua sensualità trova gusto soltanto nelle forme feminee colossali e canta della sua bella con queste espressioni: " il suo viso è come la luna piena, le sue natiche come due cuscini ".

Se lo sviluppo anormale del grasso assume proporzioni significanti, l'alterazione della salute prodotta da questa anomalia si manifesta già nell'aspetto esterno, ed io voglio qui appresso abbozzare un ritratto, confacente al grado elevato di questa malattia.

Gl'individui affetti da questo eccessivo accumulamento di grasso hanno ordinariamente un volto alquanto arrossito. Il minimo sforzo, un movimento più forte, il curvamento della parte superiore del corpo fa loro affluire il sangue alla testa. La traspirazione sulla pelle del capo è maggiore. In generale tutta la pelle è levigata e rilucente per la maggiore secrezione delle glandole. Il mento pel deposito di grasso è prominente, il collo è corto e massiccio. L'occipite forma una linea retta colla nuca. Le braccia prendono forma cilindrica e su di esse la pelle è tesa e non si può sollevare in pieghe, mentre le mani appariscono piccole, giacchè esse in generale soltanto più tardi prendono parte alla formazione del grasso.

Nelle donne le mammelle si fanno grosse e pendenti e come prominenze semisferiche più o meno schiacciate arrivano sino alla regione dello stomaco e talvolta sino a quella dell'ombelico; lo spazio intermedio alle due mammelle scomparisce ed esse si toccano o si confricano l'una coll'altra; la pelle al di sotto delle stesse è ordinariamente alquanto arrossita e talvolta impiagata.

L'addome si allarga a forma di botte o di parecchie bozze che pendono talvolta sin sopra le cosce. La regione dell'ombelico invece di essere infossata è piuttosto ricacciata in fuori, distesa, ed esistono non di rado ernie ombelicali.

Le cosce presentano un volume enorme, la pelle verso i ginocchi forma delle pieghe circolari, le gambe aumentano parimenti di volume, mentre pei piedi si ha la stessa condizione come per le mani, presentandosi essi straordinariamente piccoli.

Queste persone molto adipose, per mantenere l'equilibrio, debbono procedere cautamente colle gambe rivolte in fuori, colla testa elevata ed il corpo rigido, gettato indietro. Per questo portamento forzato tutto l'incesso acquista il carattere del sostenuto.

Allorchè tali persone sopraccariche di masse adipose camminano, si lagnano sempre di tormentosi dolori al coccige, giacchè, a causa dello sforzo

sostenuto per mantener l'equilibrio, i muscoli del dorso vengono fortemente distesi. Allorchè si seggono debbono mantener le cosce allontanate tra loro perchè possano sostenere l'addome. Stando seduti vengono facilissimamente presi da sonnolenza ed il levarsi dal sedere riesce loro assai difficile. Nel giacere debbono elevare la testa e mantenere il corpo quanto più si può elevato, per non essere molestati dalla tosse.

In quanto al risultato dell'osservazione obbiettiva nella obesità, innanzi tutto l'esame del cuore ne'minimi gradi dell'obesità non rivela nulla di anormale, i toni del cuore soltanto si rilevano talvolta un poco indeboliti, nella obesità invece di grado elevato, nella quale si è già sviluppata una quantità abbondante di adipe sul cuore (cuore adiposo) la ottusità cardiaca si mostra aumentata tanto in larghezza, quanto in lunghezza; l'urto della punta è rivolto all'esterno al di là della linea mammillare, raramente si può rilevare colla vista, per lo più se ne può constatare soltanto la debolezza colla palpazione, d'ordinario esso è basso e poco resistente. I toni cardiaci sono velati, per lo più netti, talvolta si può sentire nella sistole un breve soffio ovvero un doppio tono. La contrazione del cuore è spesso evidentemente più o meno aritmica. La frequenza del polso è per lo più aumentata talvolta sino a 120 battiti a minuto. Abbastanza spesso però anche negl'individui molto adiposi si trova un polso mediocremente rallentato regolare, fino a 60 battiti al minuto. — Un significante e continuo rallentamento del polso da 50 sino a 30 battiti è una delle grandi rarità, rappresentata secondo i nostri calcoli da 3 casi su 1000. Questo sintoma da ultimo indicato si deve considerare come espressione di un essenziale e molto serio pericolo per la vita del relativo individuo.

Le nostre osservazioni sfigmografiche relativamente al cuore adiposo hanno avuto in sostanza i seguenti risultati. Nel massimo numero de' casi era pronunziato il carattere del polso tardo ne'suoi diversi gradi, dal primo inizio della lentezza sino al p. rotondo-tardo con anacrotismo manifesto. La massima frequenza presenta il polso sottodicroto sino al polso completamente dicroto. Nel 24 per cento de'casi si ebbe aumento della tensione vasale con una forma del polso indicante arteriosclerosi. Quasi nell'8 $^0/_0$ de' casi esisteva aritmia del polso, dalla semplice intermittenza sino alla irregolarità più completa e pronunziata. Quest'ultima è ordinariamente il più cattivo segno che nel cuore sia già avvenuta seria degenerazione del miocardio.

La risonanza del polmone alla percussione è in generale indebolita e talvolta ottusa, corrispondentemente agli strati di grasso depositati sulle pareti toraciche. Un frequente reperto dell' ascoltazione nella obesità è quello del catarro diffuso degli organi respiratorii. Ove si manifestano i summenzionati sintomi di debolezza cardiaca con ingrossamento del cuore, non di rado si presentano ancora accessi di *angina pectoris*, sensazione di angoscia che sorge tutto ad un tratto con dolore alla regione cardiaca, dolore che da questo punto s'irradia verso la spalla sinistra e sin nel braccio sinistro, più di rado nella estremità superiore destra, sensazione di stringimento al petto, bisogno di aria ecc. Gli organi respiratorii allora presentano i sintomi della dispnea, inspirazioni sproporzionatamente profonde, espirazione attiva, rantoli tracheali e rumori di rantoli consonanti nel polmone.

Gli organi digerenti rivelano non di rado i sintomi del catarro cronico dello stomaco e delle intestina, i noti segni della stasi nel campo della vena porta ed affezioni emorroidali. Esiste talvolta una diarrea cronica di difficile guarigione, la quale è indizio di complicanza col fegato adiposo. Quest'ultimo per lo più non si può obbiettivamente dimostrare, perchè nella obesità di grado elevato, il grande accumolamento di grasso ne'tegumenti addominali non fa scovrire niente di decisivo con la palpazione o con la percus-

sione. Soltanto allorchè le pareti addominali non sono troppo spesse e troppo tese si può riconoscere col tatto il margine ottuso del fegato e talvolta anzi la sua consistenza più molle. Quando il deposito di grasso ne'tegumenti addominali, come pure nel grande omento, è considerevole, in generale la risonanza della percussione sull'addome è talvolta completamente ottusa. Il fegato adiposo per altro è uno de'sintomi più frequenti della obesità (v. l'Art. Fegato adiposo).

I reni sono spesso morbosamente alterati, e sopratutto i segni dell'iperemia da stasi rappresentano i fenomeni concomitanti più ordinari della obesità di grado elevato. Ove quest'ultima si manifesta combinata all'alcoolismo, si può osservare la nefrite cronica ne'suoi diversi stadii.

Nella urina esistono spesso considerevoli sedimenti di acido urico, più raramente depositi di ossalato di calcio; talvolta noi potemmo dimostrare negli obesi la periodica presenza di zucchero, il quale ben tosto scompariva nuovamente. La presenza dell'albumina nella urina degli adiposi non è punto rara. Le glandole della pelle esterna, tanto quelle sebacee, quanto quelle sudorifere, mostrano ordinariamente un aumento di secrezione, e la iperidrosi degli obesi è uno de'sintomi più spiccati. A questa si combina la disposizione per certe affezioni cutanee, come l'intertrigine e l'eczema.

La forza muscolare degli obesi diminuisce essenzialmente in corrispondenza dell'aumento di grasso, come si rileva dagli esperimenti dinamometrici da noi praticati, e noi consideriamo come fondamentale base di spiega su questo riguardo la infiltrazione di adipe nella muscolatura, essendo diminuita la funzione meccanica de'muscoli, la quale è costituita dalle funzioni delle loro singole fibre.

La funzione sessuale viene essenzialmente pregiudicata dalla obesità. Ciò si verifica tanto nell'uomo quanto nella donna. Gli uomini obesi in grado elevato divengono essenzialmente impotenti. In essi è ordinariamente affievolito anche il senso della voluttà. Persino la quantità dello sperma sembra esserne sfavorevolmente influenzata. — Noi al reiterato esame dello sperma di siffatti individui vi abbiammo trovato straordinariamente pochi spermatozoi, ed esisteva non di rado azoospermia completa. Negli uomini molto obesi da noi sotto questo riguardo esaminati, si poteva dimostrare azoospermia nel 9 $^0/_0$ de'casi.

Più spiccata ancora si mostra l'influenza che esercita l'obesità sulla vita sessuale della donna e che si rivela sopratutto con anomalia nell'attività della mestruazione. Tra 215 casi di obesità di grado elevato in donne da noi osservate minutamente ed esaminate riguardo a questo particolare, si riscontrarono 208 volte disturbi della mestruazione, e 7 donne soltanto non lasciarono osservare sotto questo aspetto alcuna irregolarità. In quanto poi alla specie delle anomalie mestruali, possiamo indicare l'amenorrea, ovvero la mestruazione scarsa, nelle giovanette adipose o in giovani donne, come l'effetto più ordinario. Tra i summenzionati 215 casi noi riscontrammo 49 volte amenorrea e 116 volte mestruazione scarsa e quindi quasi in tre quarti di queste donne obese la mestruazione era scarsa o interamente abolita. Il deflusso del sangue mestruale è ordinariamente di quantità esigua, di colore scialbo, povero di fibrina, e dura soltanto poco tempo; spesso ancora le mestruazioni non si verificano che a periodi più lunghi del normale, di sei e persino otto settimane.

Un caso assai straordinario da noi osservato, che fa vedere la dipendenza del disturbo mestruale dalla obesità, è quello che segue: La signora C. di Romania, della età di 32 anni, fu sino a 5 anni fa completamente sana e regolarmente mestruata. Essa è madre di 2 bambini. Una distorsione dell'articolazione del piede la obbligò 5 anni fa al letto per parecchi mesi. Questa

donna, gracile fino a quell' epoca, divenne straordinariamente obesa ed arrivò così a pesare 172 libbre. Da quest'epoca in poi anche le mestruazioni divennero scarse, si manifestavano a grandi intervalli, e sono ormai da più di 2 anni completamente cessate.

Straordinariamente elevata ancora è la cifra del rapporto percentuale tra la sterilità e la obesità delle donne. Tra 215 casi da noi osservati vi erano 48 donne sterili, quasi il 24 per cento. Ciò si può spiegare per le frequenti anomalie della mestruazione, nonchè per la morbosa qualità della secrezione vaginale ed uterina, che così spesso si verifica in queste donne molto obese, ed è possibile che anche il temperamento flemmatico di tali donne e la loro piccola eccitabilità sessuale, dispareunia, la quale arriva talvolta a trasformarsi persino in completa avversione pel coito, contribuiscano alla sterilità. Accade talvolta che l'amenorrea causata dalla obesità faccia credere alla gravidanza. Questa illusione è tanto più verosimile allorchè, come non è punto raro a verificarsi, le mammelle ingrossate per accumolamento di grasso segregano un liquido, ovvero quando esistono disturbi dispeptici che simulano il vomito delle gravide. Noi abbiamo osservati parecchi di siffatti casi.

L' attività psichica si mostra parimenti influenzata dalla obesità di grado elevato; ciò si rileva dalla grande svogliatezza di questi individui pel lavoro mentale, dalla lentezza nel pensare e nel decidersi. Cesare si rivelò gran conoscitore degli uomini, allorchè disse di Dolabella e di Antonio sospettati di cospirazione: "io non temo nessuno di questi due, poichè sono obesi„. Questa decadenza delle funzioni psichiche, come in generale nella obesità di grado elevato lo straordinario avvilimento delle energie e delle attività organiche, e la diminuzione della forza di resistenza contro le turbatrici influenze esterne, può dipendere dall'anemia che esiste talvolta ne'gradi elevati di obesità (secondo le osservazioni di J. Ranke su i conigli, negli animali magri con un peso del corpo sino a 1300 grm. esisteva una quantità di sangue di 70·72 grm. ovvero, in proporzione percentuale, del 5·5 %, negli animali grassi con più di 1400 grm. di peso del corpo la quantità del sangue arrivava a 48·18 grm. ovvero al 3·3 %. La diminuzione del sangue nel grande accumolamento di grasso sarebbe quindi assai considerevole e, come si vede, anche assoluta; in questo caso di circa 70 grm. fino a 48, cioè più del 30 per cento).

L'aumento di peso del corpo nella obesità di grado elevato è spesso addirittura enorme e segnatamente ne'bambini obesi si esprime con cifre colossali. Così il Barkhausen fa menzione di una bambina obesa della età di 15 mesi, che pesava 53 libbre, l'Heyfelder di una ragazza a 3 ½ anni, che pesava 41 libbre, il Tilesius di una bambina a 4 anni, del peso di 33 libbre, il Kästner di una ragazza a 4 anni del peso di 82 libbre, il Benzerberg di una ragazza a 4 anni del peso di 137 libbre, il Weinberger di una ragazza a 5 anni del peso di 189 libbre, il Tulpius di una ragazza di 5 anni del peso di 150 libbre, il Regneller di una ragazza di 11 anni del peso di 450 libbre l' Eschenmayer di una ragazza di 10 anni del peso di 219 libbre, il Bartolinus di una ragazza di 11 anni del peso di 200 libbre, il Don di una dell' Indostan che all' età di 12 anni pesava 206 libbre.

Come esempio di enorme peso del corpo negli adulti obesi citeremo il seguente caso da noi osservato: il signor K. della Germania settentrionale, della età di 38 anni, proviene da una famiglia nella quale l'obesità è ereditaria. Il peso del corpo, con una lunghezza di 172 cm., ascende a 329 libbre. Il suo addome ha nella massima periferia la circonferenza di 164 cm., circonferenza delle guance 54 cm., circonferenza massima delle cosce 70 cm., del braccio 44 cm.

Numerose indicazioni troviamo nella letteratura medica di persone obese con peso straordinario, così il GRAEFE fa menzione di un olandese, il quale pesava 503 libbre ed aveva una circonferenza di 5 piedi e 9 pollici; nelle Phil. Transact. si parla dell'inglese Bright, il quale pesava 609 libbre. Il WADD anzi fa menzione di un uomo in New-York il quale si dice che pesasse 1100 libbre (?). Un tipo di obesità assai conosciuto era un cittadino di New-York, l' Edward, che il BRILLAT-SAVARIN descrive nel modo che segue: l' Edward misurava 5 piedi e 10 pollici, e siccome egli era impinguato dappertutto, così aveva per lo meno 8 piedi di circonferenza. Le sue dita erano come quelle dell' imperatore romano, il quale si metteva le collane di sua moglie per anelli. Le sue braccia e le sue cosce erano cilindriche e della spessezza di un uomo di media statura, i suoi piedi erano come quelli di un elefante, nascosti dalla ridondanza delle sue gambe. Il peso del grasso aveva fatto abbassare la palpebra inferiore che rimaneva aperta. Ma ciò che rendeva orrido il suo aspetto era un doppio mento che gli pendeva sul petto per la lunghezza di un piede, dimodochè il suo viso rassomigliava al capitello di una colonna troncata. In queste condizioni l'Edward passava la sua vita alla finestra di una bassa stanza, la quale dava sulla strada, bevendo di tempo in tempo un bicchiere di birra contenuta in una grossa brocca, che teneva continuamente allato.

In una delle ultime riunioni annuali dell' " Associazione de'corpulenti " in New-York il socio più pesante contava 367 libbre, si riscontrarono parecchie volte cifre di peso al di là delle 300 libbre.

Talvolta il colossale sviluppo di grasso si manifesta particolarmente in parti speciali del corpo. Ciò si verifica segnatamente nelle mammelle della donna, nelle quali ha luogo talvolta un aumento eccessivo di tutto il grasso che circonda la glandola galattogena. Una donna di 20 anni da noi osservata, la quale presentava modico grado di obesità, aveva mammelle adipose colossali della lunghezza di cm. 31·6 dalla base sino al capezzolo e 60·5 cm. di circonferenza, le quali si toccavano completamente tra loro ed obbligavano la paziente a camminare inclinata all'innanzi. Essa, allorchè camminava e giaceva a letto, doveva applicarsi sempre qualche apparecchio per sostenere il peso delle sue mammelle adipose.

La obesità poco sviluppata consente per lo più una prognosi favorevole una volta che si comincia di buon'ora il metodo terapeutico e dietetico appropriato; essa però ne'gradi più elevati è sempre da ritenersi come una malattia seria, segnatamente negl'individui che hanno questa disposizione ereditaria, il che viene a confermare ben presto l'aforismo d'Ippocrate che di rado gli obesi arrivano a farsi vecchi. Il pericolo più frequente della vita provviene dalla degenerazione ateromatica delle arterie, associata così spesso alla obesità, e che produce la emorragia cerebrale, nonchè dalla degenerazione adiposa del cuore con tutt'i suoi stati consecutivi; ma non meno sfavorevole dal lato della prognosi è la circostanza che la obesità mena frequentemente al diabete. Qualche considerazione merita ancora, come ne sembra, la inclinazione abbastanza grande che hanno gli obesi allo sviluppo dell'antrace. Noi, malgrado un materiale di osservazione assai copioso, non abbiamo potuto confermare la disposizione, che, secondo il MECKL ed il WUNDERLICH, sogliono presentare gli obesi per le affezioni carcinomatose. Incontrastabile però è la mortalità relativamente grande che presentano gli obesi, allorchè vengono affetti da processi febbrili, come la polmonite, il tifo etc., e la quale ha prevalentemente la sua ragione di essere nella debolezza cardiaca che facilmente interviene. Una causa di prognosi sfavorevole è costituita anche dalla tendenza alle recidive, la quale esiste sempre nella obesità di grado elevato, e la quale, anche dopo le più energiche " cure dima-

granti „, ha per effetto un pronto aumento patologico di formazione del grasso. Molto frequenti sono, e ciò viene indicato da Ippocrate ne'suoi aforismi, i casi inaspettati di morte repentina negli obesi di grado elevato. La morte repentina è talvolta fulminante, ma per lo più con un'agonia che dura parecchie ore, e colpisce sopratutto quegli obesi che hanno già sorpassato il 50 anno di età, purtuttavia si verifica anche spesso negli anni della più valida età. In 19 casi di morte repentina d'individui obesi, ne'quali potemmo disporre del reperto di autopsia, trovammo come causa della morte 12 volte edema polmonale acuto, 6 volte emorragia cerebrale ed 1 volta rottura del cuore.

I risultati dell' autopsia che noi verificammo in altri individui, i quali non morirono repentinamente per conseguenza di eccessiva obesità, rivelarono quanto segue di essenziale: innanzi tutto ci si presenta nell' autopsia il fatto che quasi ne' due terzi de' casi esisteva ipertrofia e dilatazione del cuore, come pure, che in più di un terzo de' casi l' accrescimento del grasso intorno al cuore non solo era all'esterno, ma si mostrava degenerata in grasso persino la muscolatura del cuore. Assai sorprendente è ancora la frequente coincidenza dell' arteriosclerosi con la obesità di grado elevato, e propriamente anche in persone relativamente giovani. Un altro momento importante è presso a poco in tutt'i casi l'alterazione patologica de' reni, dalla iperemia da stasi sino all'atrofia granulare pronunziata. Un altro punto importante è che un terzo de'casi è finito per emorragia cerebrale. È da rilevarsi finalmente che nella metà de' casi esisteva degenerazione adiposa del fegato. In questo schizzo generale non è nostro compito entrare ne'particolari delle condizioni patologiche degli obesi, o descrivere i sintomi della degenerazione adiposa del cuore, del fegato, ecc.

La terapia della obesità è essenzialmente diversa da' metodi di una volta, fin da quando furono minutamente investigate le leggi della nutrizione normale. Nei tempi passati le sottrazioni sanguigne, la cura di fame, i diaforetici e gli scialagoghi erano i rimedii prescritti contro l'obesità, e vengono anche ora qua e là raccomandati.

Sono specialmente le congestioni verso il cervello e le stasi del sangue in generale che davano motivo a prescrivere il salasso agli obesi, e questi ne risentivano talvolta anche un alleviamento temporaneo. Il salasso però non merita di essere raccomandato, talvolta anzi è un rimedio che nella obesità favorisce direttamente ed aumenta ancora l' adiposità, diminuendo la introduzione dell'ossigeno nell'organismo. Il Cullen ne aveva già cognizione, giacchè sconsiglia di prescrivere il salasso alla persone adipose e dice che questo indebolisce tutto il sistema e favorisce l'aumento dell'obesità. L'agricoltore non ignora questa legge della nutrizione e si serve del salasso per favorire lo sviluppo del grasso negli animali. I buoi e le vacche destinate all' ingrassamento vengono frequentemente salassate, talora due volte al giorno.

Allo stesso modo come il salasso, fu raccomandata agli obesi la cura della fame ed anche recentemente il Wadd consiglia di guardare più alla restrizione della quantità del cibo, che alla specie di questo. V'ha bisogno appena di accennare che la cura della fame non significa diminuire il grasso nell'organismo, ma distruggerlo. In quanto alla cura scialagoga sono egualmente chiusi gli atti.

In conformità de'momenti etiologici della obesità, compito principale della terapia è di non permettere la introduzione di materiale nutritizio in eccesso, di somministrare col cibo soltanto pochissimo grasso, media quantità di sostanze albuminose (specialmente carne), e piccole quantità di

idrati di carbonio e di sostanze amilacee, di badare inoltre a favorire la formazione del sangue, di mantenere in esercizio i muscoli volontarii e procurare l'aumento della introduzione dell'ossigeno. Ciò si può riassumere brevemente nella prescrizione di modiche quantità di cibo misto, costituito però prevalentemente di carne, e dell'assiduo moto del corpo. Usando modiche quantità di carne è impossibile che da queste piccole dosi di albumina si segreghi gran copia di grasso; questo grasso segregato si può depositare anche meno, quando le dosi d'idrato di carbonio prescritte col cibo sono troppo scarse per preservare il grasso dal consumo. Dagl'idrati di carbonio non si può formare affatto grasso, invece le tenui quantità d'idrati di carbonio somministrati col cibo attenuano il consumo dell'albumina, pel quale d'altronde, se diventasse troppo abbondante, la debolezza muscolare diverrebbe pericolosa. Bisogna evitare per quanto è possibile il grasso di qualunque specie, come materiale direttamente lipogeno; è concesso invece l'uso moderato delle sostanze amilacee, alla stessa guisa e per le stesse ragioni degli idrati di carbonio. Ma se da una parte bisogna evitare ogni eccesso nella quantità del cibo, tuttavia fa mestieri che la stessa non sia troppo scarsa, per la decisa tendenza che hanno tutti gli obesi all'anemia.

Da questi principii è regolata la cura che l'HARWEY consigliò all'inglese W. Banting, il quale pesava 202 libbre, costituita da un regime carneo quasi esclusivo, evitando completamente ogni grasso, conforme presso a poco alla seguente nota di cibi:

All'asciolvere: 120—150 grm. di carne o di pesce, ad eccezione della carne di maiale e del salmone; the senza latte e zucchero, 30 grm. di pane bianco abbrustolito.

A mezzogiorno: 150—180 grm. di carne, di legumi, ad eccez. delle patate; 30 grm. di pane bianco abbrustolito; 2—3 bicchieri di vino rosso o di sherry; nessun farinaceo, niente champagne, vino di Porto o birra.

A vespero: 60—100 grm. di frutti, poco biscotto e the.

A cena: 100—120 grm. di carne o di pesce, 1—2 bicchieri di vino rosso.

Nell'articolo " Dieta e cure dietetiche „ noi abbiamo già indicati i particolari di questa cura denominata dal Banting, come dieta sottrattiva del grasso e rimandiamo al modo ivi indicato per la sua metodica esecuzione. Benchè innegabilmente efficace sia questa cura del Banting nella obesità — il Banting stesso perdette con questa cura 35 libbre di peso — purtuttavia la sua esecuzione che dura lungo tempo presenta delle incoerenze essenziali, anzi de' pericoli. Innanzi tutto è troppo grave quanto si esige dagli organi digerenti, di smaltire cioè una quantità così grande di carne per mantenere lo stato del corpo, allorchè non si somministra niente altro per cibo. Ne vengono inoltre catarri dello stomaco e delle intestina. Un'altra conseguenza della esclusiva vittitazione carnea di lunga durata è costituita dall'aumentata formazione di acido urico, la quale favorisce oltre a ciò essenzialmente la speciale disposizione degli obesi all'artrite ed allo sviluppo di questa malattia. Incomparabilmente più importante è però il fatto osservato più volte, che la cura del Banting continuata per lungo tempo favorisce l'origine della tubercolosi polmonale in un modo che non si può ancora stabilire con precisione. Noi stessi osservammo casi, ne'quali possiamo mettere in stretto nesso causale lo sviluppo della tubercolosi polmonale colla cura del Banting, praticata per ragioni cosmetiche da relative donne, nel modo più rigoroso e con esito straordinariamente soddisfacente. A questa esperienza se ne aggiungono altre non meno degne di fede, nelle quali poco

tempo dopo la cura del Banting si manifestarono alterazioni psichiche. Se la sottrazione del grasso riguardi direttamente il cervello, e costituisca la ragione dell'anemia cerebrale, non si può presentemente decidere. Tutti questi inconvenienti però che si rannodano alla esecuzione della cura del Banting, ci rammentano di agire con precauzione e ci fanno un dovere di non protrarla troppo a lungo.

I difetti del metodo del Banting determinarono l'Epstein a raccomandare un processo contro l'obesità, il quale in sostanza consiste nel somministrare per cibo una scarsa quantità giornaliera di un misto di albumina con una quantità relativamente copiosa di grasso e pochi idrati di carbonio. Egli attribuisce importanza capitale alla proprietà che ha il grasso di produrre ben presto sazietà, di scemare il bisogno di cibo e di limitare la sensazione della sete. Alla ulteriore conferma di questo processo per la espressione dell' Epstein, " non sembra ancora deciso se da'grassi che introduciamo col cibo nel nostro corpo, purchè esso sia sano e si trovi in normali condizioni di vita, venga apportato qualche cosa ", si contrappongono le positive indicazioni del Voit, relativamente a' suoi fondamentali esperimenti sullo scambio della materia. Come principio molto esatto invece è da qualificarsi quando l'Epstein rileva, che l'obeso non può disfarsi del suo grasso eccessivo in alcune settimane o in un paio di mesi , ed in secondo luogo, che il regime dietetico deve essere regolato in modo che l'infermo possa farlo proprio e serbarlo pel non lungo periodo di vita che gli resta.

La quantità di grasso che l'Epstein fa usare giornalmente è fissata a 60—100 grm. in media , la quantità di carne a più della metà o a tre quinti di quella richiesta nella cura del Banting , la quale ascende a 360 e 450 grm. al giorno. Serve come esempio la seguente indicazione di dieta.

1. Colezione: una grossa tazza di the nero — circa 250 grm. — senza latte e senza zucchero, 50 grm. di pane bianco o di pane arrostito del Graham, con abbondante quantità di burro.

2. Pranzo: zuppa (frequentemente con midolla di ossa), 120—180 gr. di carne , arrostita o bollita con salsa grassa , a preferenza siti grassi di carne, verdure in modica quantità, a preferenza leguminose, ma anche specie di cavoli, le rape a motivo dello zucchero che contemgono furono quasi escluse, interamente eliminate però furono le patate. Dopo tavola alquanti frutti. quando si possono avere. Come composta : lattuga o eventualmente alquanti frutti secchi senza zucchero.

Per bevanda 2—3 bicchieri di vino bianco leggiero. Subito dopo tavola una grossa tazza di the nero, senza latte e senza zucchero.

3. Cena: nell'inverno quasi regolarmente, eventualmente in està una grossa tazza di the nero, senza latte e senza zucchero. Un uovo o un poco di arrosto grasso, ovvero ambedue, o un poco di prosciutto col grasso, cervellata, pesce affumato e fresco , circa 30 grm. di pane bianco con molto burro , eventualmente una piccola quantità di cacio o alquante frutta fresche.

Come un inconveniente del metodo dell'Epstein dobbiamo, secondo le nostre osservazioni, rilevare le alterazioni dispeptiche da esso provocate. Gli obesi per lo più non possono smaltire grandi quantità di grasso, essi accusano dispepsia e si sviluppano non di rado anche catarri dello stomaco — per lo che poi si verifica anche un dimagramento.

Un medico belga, il Tarnier, ha recentemente raccomandato come rimedio contro la obesità la esclusiva dieta di latte. Egli comincia col prescrivere al primo giorno tre quarti del cibo ordinario ed 1 quarto di latte dolce sbutirrato, al secondo giorno la metà del cibo ordinario e 2 quarti

di latte, al terzo giorno un quarto del cibo ordinario e 3 quarti di latte. Da questo momento in poi si somministrano 4 quarti di latte e niente altro. Noi però non possiamo che riguardare questa cura come una cura di fame modificata e perciò non possiamo affatto raccomandarla.

Tra le bevande bisogna evitare nella obesità i forti alcoolici, giacchè l'alcool, come gl'idrati di carbonio, hanno la proprietà di conservare il grasso. La birra, per la destrina e per lo zucchero di malto che contiene, ha questa proprietà in grado molto più elevato. Il vino è perciò da concedersi soltanto in modica quantità, la birra, l'acquavite, i liquori si debbono completamente proibire. Soltanto allorchè nel cuore adiposo si verifica facilmente debolezza cardiaca sono indicate piccole dosi di vino rosso generoso. Contro l'uso persino abbondante dell' acqua, nulla vi ha da obbiettare. La dieta sottrattiva dell'acqua raccomandata dal DANCEL non è in generale affatto appropriata per l' obesità, questa dieta è un processo tanto energico che non se ne può giustificare l'applicazione in siffatti individui.

Un momento terapeutico altrettanto importante per l'organismo, quanto l' evitare sostanze nutritive lipogene, è l' aumento della introduzione dell'ossigeno. Ora siccome il massimo dell'assimilazione dell'ossigeno, secondo le osservazioni del PETTENKOFER e VOIT dipende dalla quantità dell' albumina e propriamente da quella dell' albumina circolante, così raggiungerassi anche questo scopo soltanto con un vitto, il quale contenga la massima quantità di albumina con sostanze per quanto più è possibile meno povere di azoto. Ciò innanzi tutto, fa sì che non avvenga alcun'altra fissazione di albumina organica e di grasso ; ma colla crescente quantità di albumina circolante e dell' ossigeno assimilabile , verrà inoltre bruciato fin da principio anche un poco del grasso depositato. Ora se a questo modo il corpo è divenuto gradatamente più povero di grasso e relativamente più ricco di albumina , l' albumina organica si ridurrà sempre più in albumina circolante, e quindi il grasso verrà ridotto sempre più finchè a poco a poco la massima parte del grasso venga consumata. Ecco secondo il VOIT come vanno le cose nella cura del BANTING. Si procura di produrre quanto più è possibile molta albumina circolante, sotto la cui influenza si può far pervenire al corpo maggior quantità di ossigeno , il quale consuma allora anche il grasso accumulato.

Col moto del corpo si può egualmente far pervenire nel sangue maggior quantità di ossigeno, ma solo corrispondentemente alla provvista di albumina circolante, essendo quest'ultima che fissa il maximum dell' ossigeno assimilabile. L'organismo grasso, povero di albumina circolante, non otterrà che ben poco per mezzo degli sforzi ; ma l'organismo ricco di albumina circolante ha il potere di assimilarsi una quantità assai più considerevole di ossigeno e può col moto attivo del corpo , e con profondi atti respiratorii, moltiplicare questo elevato maximum di ossigeno e secondare a questo modo sostanzialmente i risultati di una dietetica contro la obesità, fondata sopra un vitto prevalentemente carneo.

Il metodo diaforetico co' bagni a vapore , già raccomandato da Galeno, raggiunge negli obesi risultati decisamente favorevoli e produce in un tempo relativamente breve una sostanziale riduzione del grasso. Tuttavia bisogna di volta in volta esaminare lo stato del cuore e dell'apparecchio vascolare. Nel sospetto di cuore adiposo e nell'arteriosclerosi è strettamente controindicato l'uso de'bagni a vapore.

In Erancia, nelle gare delle corse co' cavalli, si servono del seguente mezzo per ridurre i fantini troppo pesanti al peso del corpo voluto da' regolamenti, e renderli quindi più magri. Si fanno per parecchie ore del giorno

correre a piedi, vestiti con abiti di lana. Allorchè sono molto stanchi, possono far sosta soltanto per breve tempo, per pigliar fiato, e quando non ne possono più si ritirano a casa, bevono un bicchiere di grog molto caldo e si mettono a letto. Coprendosi con coltri di lana avranno una traspirazione abbondante. Questo mezzo però non dura lungo tempo, poichè negl'individui così dimagrati dopo alcuni giorni il grasso aumenta di bel nuovo.

Meritevole di essere raccomandato specialmente per gli obesi di grado elevato, i quali non possono faro molto moto del corpo, è una ginnastica passiva conveniente, che mira alla nutrizione dell'apparecchio muscolare, ed il massaggio, regolarmente continuato per lungo tempo. Sembra che questa idea sia stata concepita da Licurgo, il quale faceva frustare i giovani spartani quando divenivano grassi.

Gli autori francesi consigliano agli obesi il frequente esercizio del coito. Questa balorda raccomandazione ha manifestamente il suo fondamento nella osservazione che gl'individui giovani i quali sacrificano a Venere più del dovere dimagriscono, e che le persone nelle quali siamo autorizzati ad ammettere una certa astinenza sessuale, come ne'sacerdoti cattolici e nelle vedove, impinguano facilmente. Ma che il molto assiduo esercizio delle funzioni sessuali non sia un rimedio efficace è dimostrato dall'esempio delle ragazze pubbliche, le quali malgrado l'esercizio del loro mestiere hanno grande inclinazione alla obesità.

I purganti drastici, tra i quali segnatamente la coloquintide, sono stati molte volte raccomandati contro la obesità. Non può negarsi che il loro uso produca la scomparsa del grasso, ma ciò non si verifica senza il generale indebolimento dell'organismo, e perciò vale in questo caso quanto abbiamo già detto intorno alla cura della fame: esso darà facilmente occasione a stati idroemici. Conveniente piuttosto è l'uso discreto de'sali medii e neutri, massime del solfato di sodio e del bicarbonato di sodio. Noi però vogliamo espressamente aggiungere: in combinazione co' preparati di ferro. Per la medesima ragione sembrerebbe meritevole di essere raccomandato tra i preparati di jodo che si prescrivono ugualmente contro l'obesità e che in fatti riducono assai prontamente il grasso, il joduro di ferro invece del joduro di potassio e della tintura di jodo. Il *fucus vesiculosus* (Varech) sufficientemente ricco di combinazioni di jodo e di bromo, raccomandato dal Duchesne-Duparc come polvere od estratto idro-alcoolico, ha in alcuni casi, sotto la forma di pillole da 15 cgrm. somministrate 3—4 volte al giorno, prestato servigi discretamente buoni, ma certamente soltanto come coadiuvante di una cura dietetica. Meno appropriato ne sembra lo specifico del Dancel, cioè la scamonea d'Aleppo, che egli adopera come tintura, 2 grm. per dose o in pillole (15 cgrm. di scamonea d'Aleppo e 10 cgrm. di sapone medic. per 1 pillola).

L'Oertel ha recentemente raccomandato un metodo di dimagramento, pel quale egli stabilisce le seguenti indicazioni.

1. Già prima di cominciare ogni tentativo di dimagramento, procedendo di mano in mano contemporaneamente a questo, bisogna ridurre la quantità del liquido nel corpo e diminuire il lavoro del cuore.

2. Si deve corroborare lo stesso miocardio e ristabilire i compensi una volta esistenti, cioè la ipertrofia compensatrice. Per adempiere al primo quesito si raccomanda di usare i metodi che valgono a diminuire la quantità del liquido ed alla disidratazione del corpo, diminuendo l'assorbimento del liquido, ed aumentando l'esito dello stesso dalla pelle, mentre il secondo compito, cioè la corrobazione del miocardio, si deve ottenere eccitando energiche contrazioni del cuore, mettendo in atto la ginnastica del miocar-

dio col salire e scendere le montagne (ascensione delle montagne sino a 1000 metri sul piano della valle).

L'Oertel è di parere che ne'casi di accumolamento di grasso nel corpo, nei quali l'apparecchio respiratorio e circolatorio non soffrirono ancora considerevoli alterazioni e sono ancora possibili lo sforzo de'muscoli ed il moto del corpo, possa ancora concedersi, in limiti più ampi, la somministrazione del grasso e degl'idrati di carbonio; ma ne'casi in cui per effetto di stasi avanzata e della qualità idroemica del sangue, l'assorbimento dell'ossigeno nel polmone è straordinariamente limitato, e già piccoli sforzi muscolari bastano a consumarlo, pregiudicano la respirazione e producono eccitamenti dispnoici, in questi casi l'uso del grasso e degl'idrati di carbonio si deve ridurre alla minima proporzione possibile e, riducendo contemporaneamente la quantità del liquido nel corpo, fa d'uopo rendere di bel nuovo libera la circolazione e rimuovere la facile eccitabilità a stati dispnoici.

Per quest'ultima categoria d'infermi l'Oertel ha trovato convenientissimo di tenersi alla seguente prescrizione di vitto:

Al mattino. Una tazza di caffè o di the con un poco di latte = 150 gr. e 75 grm. di pane.

A mezzogiorno: 100 grm. di zuppa, 200 grm. di carne di manzo lessa od arrostita. Carne di vitello, di selvaggina e di volatili non grassi, insalata o verdure leggiere a volontà: pesci preparati egualmente senza molto grasso, 25 grm. di pane ovvero a volte a volte paste, tutt'al più sino a 100 grm.; al dessert 100—200 grm. di frutta, meglio fresche, ovvero una quantità più piccola di candite. Le bevande è meglio evitarle a mezzogiorno. Soltanto nella stagione molto calda, ed in mancanza di frutta, si può forse usare $^1/_6$—$^1/_4$ di litro di vino leggiero.

Pomeriggio. Di bel nuovo la stessa quantità di caffè o di the, tutto al più con $^1/_6$ di litro di acqua; pane soltanto in via di eccezione circa 250 grm.

Sera. 1—2 uova molli, 150 grm. di carne, 250 grm. di pane, forse un piccolo pezzo di cacio, insalata e frutta, per bevanda regolarmente $^1/_6$—$^1/_4$ di litro di vino e forse $^1/_8$ di litro di acqua.

Bisogna aver per regola di non concedere mai agl'infermi una maggiore quantità di liquido per un pasto, ma di somministrare soltanto a piccole porzioni la quantità destinata per la giornata. L'introduzione dell'acqua con i cibi sarebbe sempre tollerata meglio che colle bevande, giacchè a questo modo non arrivano che piccole quantità di liquido soltanto nel sistema vasale, le quali vengono ben tosto compensate per via della secrezione, dimodochè non si verifica così nessun istantaneo e forte sovraccarico del sistema vascolare.

Gl'individui i quali soffrirono di obesità e si ristabilirono completamente possono prendere di bel nuovo maggior quantità di liquido, a mezzogiorno 1—2 bicchieri di vino e la sera una mezza bottiglia di vino ed $^1/_4$ di litro di acqua. Osservando accuratamente l'aumento di peso e la formazione del grasso, si può concedere in via di eccezione anche la birra, $^1/_2$—1 litro, ma bisognerà abbondanarla ben tosto e ritornare alla prima prescrizione di vitto, non appena si manifestino di bel nuovo i sintomi del primiero accumolamento di grasso. Sino a qual punto inoltre deve succedere un aumento nella secrezione dell'acqua dal corpo, eccitando la traspirazione, come pure un aumento dello scambio organico ed un'elevata ossidazione col cammino e coll'ascensione delle montagne, si avranno su questo particolare unicamente per norma i fenomeni esistenti ne'casi speciali, secondo la loro urgenza.

Il metodo dell'Oertel, che costituisce propriamente una modificazione

della summenzionata dieta del DANCEL sottrattiva dell' acqua, non è affatto da raccomandarsi per tutt'i casi di adiposità, ma si deve limitare a quelli in generale più rari, ne'quali esistono disturbi circolatorii assai avanzati ed in cui si è già manifestata idropisia, albuminuria ecc. Negli obesi con apparecchio circolatorio sano e con sufficiente compenso si cagionarono parecchi gravi inconvenienti colla sottrazione dell'acqua, si pregiudicò sopratutto il chimismo della digestione, si produsse poi un sopraccarico ne' tessuti de'rifiuti di sostanze azotate, il quale per la indubitabile disposizione degli obesi alla gotta, provoca lo sviluppo degli stati gottosi e produce finalmente una considerevole debolezza di tutto il sistema nervoso. Anche i limiti ne'quali la ginnastica del miocardio possa giovare agli adiposi , sono estremamente difficili a fissarsi, e bisogna che siano accuratamente stabiliti in conformità de'singoli casi.

Incontestabilmente i risultati più razionali nella obesità si ottengono dalla cura di acque minerali contenenti sali alcalini (sale di Glauber) per lungo tempo continuate, anche perchè in questo caso la cura terapeutica va di pari passo colla sistematica regolarizzazione della dieta appropriata col metodico aumento del moto del corpo e coll' accresciuta introduzione dell' ossigeno. Per l' azione medicamentosa il SEEGEN ha data la spiegazione , che per introduzione del solfato di sodio è limitata la trasformazione degli elementi azotati ed il processo di ossidazione è rivolto maggiormente agli elementi adiposi del corpo. Egli cioè trovò che con piccole dosi di sale di Glauber viene limitata essenzialmente la secrezione dell'azoto a traverso i reni. Il VOIT obbietta che questa osservazione non permette alcuna conclusione sull'effetto generale, sino a quando l'esame delle fecce non abbia dato qualche schiarimento circa la eliminazione dell' albumina per questa via. Il fatto è che con una cura di queste acque minerali, praticata per 4—6 settimane, si ottiene una riduzione del grasso talvolta sino a 12—16. kil. di peso del corpo. Questa riduzione accade senza che vi sia bisogno di associarvi un energico metodo purgativo. Le acque fredde al sale di Gluber (Marienbad, Tarasp-Schuls) meritano di essere in generale preferite alle calde (Carlsbad), sia per la quantità di ferro contenuta nelle prime, sia perchè riescono meno irritanti sul sistema vascolare, in paragone delle sorgenti a temperatura elevata (si possono perciò usare anche nella degenerazione adiposa del cuore), e finalmente anche perchè riescono potentemente diuretiche, per la quantità di acido carbonico che contengono. Nella obesità combinata al diabete sono invece da preferirsi le terme di Carlsbad. Quando la obesità è soltanto di minimo grado, si ottengono ancora risultati favorevoli con le acque fredde di cloruro di sodio (Kissingen , Homburg). Ma gli effetti di queste acque minerali, ne'casi significanti, falliscono e se vengono a forza provocati producono ancora per verità un dimagramento, ma a spese della digestione e del benessere generale, mentre le sorgenti di Marienbad e di Carlsbad producono il riassorbimento del grasso, senza pregiudicare la digestione e la elaborazione del sangue. Delle acque iodurate (Hall, Krankenheil) vale quanto si è detto delle acque cloruro-sodiche, in proporzioni anche maggiori. Noi non possiamo che raccomandarle soltanto nella obesità parziale, per esempio delle mammelle.

Alle cure con acque da bere si possono convenientemente accoppiare le cure balneari con acque minerali acidule, con fanghi, con acque salse, ferruginose, jodurate, ovvero con bagni a vapore (con le precauzioni più sopra indicate). Alla giovani donne amenorroiche o sterili convengono a preferenza i fanghi ferruginosi (Marienbad, Franzensbad, Elster, Cudowa ecc.).

Dall'aggiunta di soda a'bagni, vantata come un " dimagrante „ specifico, non è da aspettarsi che un più forte stimolo della pelle, colle azioni riflesse che ne derivano.

Il mio metodo di cura nella obesità in Marienbad è il seguente:

Il mattino verso le 5—6: bibita di 3—4 bicchieri (di 250 grammi) dell' acqua di Kreuz o di Ferdinand, ad intervalli di 15—20 minuti, poi passeggiata da 1 sino a 2 ore pel bosco, in seguito, a colezione, una tazza di caffè o di the (secondo l'abitudine, con l'aggiunta di un cucchiaio da zuppa pieno di latte), senza zucchero, 50 grm. di biscotto, il quale non deve essere nè dolce nè grasso, 20—50 grm. di carne magra rifredda o di prosciutto magro, accuratamente privato di grasso. Niente burro.

Nessun'altra colezione.

Dalle 10—11 antimeridiane un bagno alla sorgente Marienbad con l'aggiunta di 2—3 kil. di soda, caldo a 26° R., della durata di 15 minuti, con consecutiva doccia fredda a pioggia e frizione fredda, poi 1 ora di passeggiata, in seguito bibita di un bicchiero (250 grm.) della Waldquelle, con l'aggiunta di succo di limone.

Quando il cuore è completamente intatto, e manca ogni indizio di arterio-sclerosi, due sino a tre volte la settimana un bagno a vapore con consecutiva frizione fredda.

A mezzogiorno verso l' 1—2: una piccola tazza di brodo di carne leggiero, non grasso, senza aggiunta di orzo perlato, di sagù, di pane e sim., 150—200 grm. di carne arrostita, non grassa, senza salsa, un poco di verdura leggiera, spinaci, cavoli, cavolofiore, 25 grm. di pane bianco. Rigorosamente proibito è l'uso della carne di oca, di anitra e di maiale, del carpione, delle aringhe, della pasta, delle patate, del burro, del cacio, delle composte dolci, della crema, de'gelati.

Per bevande è concesso 1—2 bicchieri di vino, anzi secondo l'abitudine una mezzo bottiglia di buon vino, niente birra, niente champagne, punto liquori. Nel pomeriggio passeggiata di 3 ore per montagne boscose, poi una tazza di caffè o di the, senza zucchero e latte.

Cena verso le 7—8: 100—120 grm. di carne arrostita, arrosto rifreddo e prosciutto magro, 15—20 grm. di pane. Dopo pranzo un' ora di passeggiata. Prima di andare a dormire lavanda fredda di tutto il corpo.

Il sonno non deve durare più di 7 ore.

Come cura consecutiva a quella delle acque da bere e da bagni è appropriata la dimora sulle alte montagne, perchè arrivi così al polmone un'aria ossigenata e si favorisca lo scambio organico, ed inoltre l'uso de'bagni di mare e discrete manovre idriatiche, come mezzo che affretta lo scambio organico e quindi anche il consumo del grasso. Il SANDAHL ha tentato di ottenere col soggiorno ne'gabinetti pneumatici l'aumento della introduzione dell'ossigeno, così importante per gli obesi.

Letteratura: Fischer, Embonpoint der Männer und Frauen. Nürnberg, 1832. — Léon de la Panouse, *Sur l'embonpoint et l'obésité.* 1838. — Watt, Die Corpulenz als Krankheit u. s. w. Aus dem Englischen. 1839. — Ventzki, *De pimelosi nimia.* Berlin 1841. — Chambers, *Corpulence or excess of fat on the human body.* 1850. — Ch. Minel, *De l' obésité.* 1859. — Duchesne-Duparc, *Du Fucus vesiculosus et son emploi contre l' obésité.* 1863. — F. Dancel, *Traité théorique et pratique de l'obésité (trop grand embonpoint)*, 1863. — W. Banting, *Letter on corpulence addressed to the public*, 1864. — Caillaut, *De l' obésité.* Thèse de Paris. 1865. — Niemeyer, Die Behandlung der Corpulenz nach dem sogenannten Bantingsystem. 1866. — J. Vogel, Corpulenz, ihre Ursachen, Verhütung und Heilung durch einfache diätetische Mittel, auf Grundlage des Bantingsystems. 1867. — Voit, Zeitschr. für Biologie. 1869. — Vacher, *De l' obésité et de son traitement.* 1873. — E. H. Kisch, Die Fettleibigkeit der Frauen in ihrem Zusammenhange mit den Krankheiten der

Sexualorgane. 1873.—Philbert, *Du traitement de l'obésité et de la polysarcie.* Thèse pour le Doctorat en Médecine. 1874.—H. Himmermann, Fettsucht. In Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XIII, 1876.—Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. — Worthington, *De l'obésité.* 1878. — E. Leyden, Ueber einen Fall von Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Desmange, Artikel Obésité in Dechambre's Dict. encycl. des scienc. méd. 1880.—Cantani, Cystinurie, Fettsucht und Gallensteine. Klinische Vorträge. Aus dem Italienischen 1881. — W. Ebstein, Die Fettleibigkeit (Corpulenz) und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. 1882. — Demuth, Zur Cur der Fettleibigkeit. Aerztl. Intelligenzbl. 1883. — M. J. Oertel, Therapie der Kreinslahfsstörungen (Fettherz und Fettsucht). v. Ziemssen's Handb. der allgem. Ther. IV, 1884. — E. H. Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9; dippiù: Ueber Fettleibigkeit. Deutsche Medicinalzeitung. 1885, Nr. 58. — W. Ebstein, Ueber Wasserentziehung und anstrengende Mnskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels etc. 1885. Fett oder Kohlehydrate. Zur Abwehr in der Frage der Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 1885.—M. J. Oertel. Kritishphysiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Erwiderung auf dessen Schrift: « Fett- oder Kohlehydrate ». 1885. — E. H. Kisch, Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 14; inoltre: Die Lebensbedrohung der Fettleibigen. Prager Zeitschr. für Heilk. VI. 1885; dipoi: Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 8 und: Die Muskelkraft bei Lipomatosis universalis. Prager Zeitschr. für Heilk. VII, 1885. — Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. J. Congress. 1885. — Jacques Mayer, Ueber die versceiedenen Entfettungsmethoden, Referat und einschliessende Discussion im Vereine für innere Medicin in Berlin, Deutsche medicin. Wochensch., Nr. 10, 11 und 12, 1886. — G. Lée, *De l'obésité.* Paris 1886.

Affinita.

KISCH.

Obliterazione è la occlusione dei canali e cavità, determinata da processi morbosi; in singolar modo indica la occlusione dei vasi sanguigni, per proliferazione infiammatoria cronica ed ispessimento delle loro pareti, come nella endarterite obliterante (v. Arterie, malattie delle) o per formazione di coaguli o trombosi.

Obnubilazione dicesi dolla coscienza in certi stati morbosi, specialmente nei leggieri accessi di vertigine, e nel deliquio.

Occhi artificiali. Quando l'occhio è perduto per processi suppurativi, o si è raggrinzato per infiammazione di altra spacie, o finalmente quando deve estirparsi completamente dall'orbita, per via operativa, la deformità che ne risulta è così rilevante, che l'infelice paziente, prescindendo dalla irreparabile perdita della sua vista, si vede costretto a riparare in qualche modo alla deformazione avvenuta. Il mezzo che si presenta all'uopo, è il cosiddetto occhio artificiale. Appena si deve notare che qui, sotto il nome di occhio artificiale, non intendiamo quegli apparecchi fisici in forma di fantocci, che servono allo studio delle condizioni ottiche od oftalmoscopiche dell'occhio, ma le imitazioni dell'aspetto esterno dell'occhio umano normale, che non solo servono alla cosmetica, sebbene del resto anche per questa in prima linea, le quali si introducono nella cavità orbitaria, in parte o totalmente priva del suo contenuto, per conservare almeno l'"apparenza", quantunque sia perduta già la facoltà visiva. Un occhio artificiale quindi non può punto paragonarsi con gli organi artificiali, p. e. col piede o coi denti artificiali, poichè esso non sostituisce assolutamente per nulla la funzione dell'organo visivo perduto. L'occhio artificiale quindi non merita neanche questo nome, nel senso degli esempi sopradetti. Eppure il cosiddetto occhio artificiale ha la sua utilità ed i suoi vantaggi non disprezzabili. Abbandonando cioè l'orbita nella sua vuotezza e rispettivamente nel suo con-

tenuto ridotto, specialmente quando l'individuo non ancora ha superata l'età dello sviluppo, essa gradatamente si atrofizza, le parti scheletriche che la costituiscono diventano più piccole, ed è chiarissimo come da ciò debba risultare una deformazione dell'aspetto. Anche le palpebre, che per la pressione dell'aria vengono infossate nell'orbita, subiscono a poco a poco alterazioni atrofiche ed aumentano la deformazione, che senza di ciò è anche considerevole. E volendo anche non tener conto di tutto ciò per l'applicazione di un occhio artificiale, pure vale la pena d'ingannare il mondo, specialmente quando si pensa che non dev'essere la sola vanità, ma che anche l'occupazione della vita può subire non di rado un considerevole danno, per la rinunzia all'apparente sostituzione. Quanto più completo è l'inganno, tanto più l'occhio artificiale corrisponde al suo scopo.

L'occhio artificiale è un guscio semisferico, fatto di vetro smaltato o di smalto, la cui convessità rivolta all'esterno presenta una imitazione, egualmente fatta di smalto, della cornea e della membrana dell'iride con la pupilla. L'arte di preparare questi occhi “falsi„ è pervenuta specialmente in Francia ad un grado così elevato di perfezione, che in alcuni casi non riesce facile di distinguere all'aspetto un occhio artificiale da uno vero; sotto questo riguardo occupano il primo posto le fabbriche di Boissonneau in Parigi. Talvolta però anche da Praga e Vienna abbiamo prodotti, che debbono considerarsi come ben riusciti.

Il colore dell'occhio artificiale nella sua parte sclerale, naturalmente è di un bianco puro, mentre l'iride deve rassomigliare a quella dell'occhio conservato. La parte corneale è un pezzo trasparente, convesso; sulla parte sclerale sogliono essere praticati alcuni rametti rossi, corrispondenti ai vasi episclerali più grandi che risaltano.

Per la scelta di un occhio artificiale adattato, deve sempre aversi a disposizione una grande raccolta, i cui singoli esemplari si paragonano con l'occhio esistente e funzionante. Ma nonostante le più ricche raccolte, in molti casi non è possibile di trovare precisamente ciò che si cerca, e l'occhio si deve preparare direttamente.

Per la completa illusione è necessario che l'occhio artificiale non resti immobile, ma presenti la massima mobilità possibile; ciò però dipende per lo più dalla qualità dell'orbita e poscia ancora dalla relazione dell'“occhio di vetro„, col contenuto di essa. Se l'orbita (dopo l'enucleazione o la più avvanzata atrofia, come s'incontra in rari casi), è completamente o quasi del tutto vuota, in modo da essere rivestita solo dalla membrana mucosa, in tal caso l'occhio aggiunto non potrà avere alcuna mobilità. Ma se invece essa conserva un moncone più o meno grande del bulbo atrofizzato, la motilità può essere sufficiente e paragonablle anzi a quella normale. I muscoli oculari esterni cioè, insieme ai loro attacchi, sono in tali casi ben conservati, ed il moncone si muove come l'occhio sano. È chiaro che il guscio che risiede su questo moncone debba partecipare a tutti questi movimenti e tanto meglio, quanto più esattamente il guscio è adattato al moncone.

Il rapporto del guscio al moncone, grossolanamente, dev'essere come una cavità articolare al capo articolare, ma in modo che sia minimo lo spostamento tra queste due parti. Si otterrà meglio questo scopo, quando l'atrofia ha raggiunto solo un grado medio.

Si rileva da ciò che anche la grandezza e la curvatura della capsula di vetro, dipenda dalle già dette condizioni della cavità orbitaria. Se questa è del tutto vuota, la capsula dev'essere molto grande, rappresentare una mezza sfera, ma nell'atrofia di minimo grado solamente una pic-

cola sezione piana, di una mezza sfera; i gradi intermedii che si incontrano tra questi due estremi, si comprendono facilmente.

La superficie dell' occhio artificiale dev' essere perfettamente liscia, e non presentare nè insolcature, nè sporgenze; il margine libero egualmente, dev'essere liscio intorno ed arrotondito. Se il sacco congiuntivale non è normale e possiede rughe sporgenti o cicatrici, nel margine dell'occhio di vetro debbono praticarsi incisure corrispondenti a queste. Non raramente, per ottenere la possibilità di portare un occhio di vetro, siamo costretti a fare in precedenza diverse manovre operative: l' allontanamento di un ectropio o il taglio di un simblefaro.

In questi ultimi tempi si è cercato (dal NIEDEN, HAMECHER ed altri) di fare l' occhio artificiale di un altro materiale specialmente incapace di rompersi (vulcanite, celluloide), e sembra che difatti si sia riusciti a trovare nel celluloide, quanto si desiderava. La capsula di celluloide non solo non è fragile, ma possiede anche altri vantaggi, e specialmente quello che il medico stesso vi può praticare degl' intagli, e quindi conformarla ed impiccolirla a piacere.

Il trasporto di un occhio artificiale è collegato a certe condizioni imprescindibili, che, non prese in considerazione, possono recare molto danno all' individuo, e sono:

1. Debbono passare almeno molti mesi e perfino un anno, dal tempo in cui è finita la malattia, che ha prodotta la tisi del bulbo o la infiammazione reattiva, che segue all' enucleazione artificiale.

2. Lo stato della cavità orbitaria, risp. del moncone del bulbo, deve essere perfettamente libero d' irritazioni e di infiammazioni.

3. Non deve esistere nessun arrossimento della congiuntiva, ma specialmente nessuna secrezione morbosa.

4. Il moncone e la cavità orbitaria, risp. il rivestimento mucoso, debbono essere del tutto indolenti, e specialmente devesi fare attenzione sul moncone, che esso non sia dolente, non solo spontaneamente, ma anche con la palpazione e con una pressione più forte.

5. Il moncone non deve avere la grandezza di un bulbo normale; esso deve sempre essere almeno alquanto più piccolo.

6. L' applicazione della capsula non deve per se provocare alcun dolore od una sensazione sgradevole.

7. La capsula deve avere una giusta grandezza, non deve essere nè troppo piccola, nè troppo grande. La parte corrispondente all' iride non deve fare sporgenza in dietro, eccetto nel caso dell'orbita vuota, poichè la sporgenza potrebbe produrre strofinio sul moncone.

8. Nell' occhio conservato non deve trovarsi alcun segno di qualunque irritazione od infiammazione; esso deve essere perfettamente sano, e tanto meno deve presentare i segni di un' affezione simpatica. Un' affezione simpatica già esistita e felicemente superata, specie quando ha lasciato gravi danni, impedisce assolutamente l' applicazione dell'occhio artificiale.

9. È buono che il moncone non abbia più cornea, o solamente una parte di questa molto piccola e molto spianata, se non infossata. Una cornea in gran parte conservata, anche opacata, e tanto più una cornea trasparente e più o meno convessa, fa sembrare sconsigliabile l' applicazione dell' occhio artificiale, poichè la superficie corneale è molto sensibile e lo strofinio su di essa può produrre una sgradevole e dolorosa irritazione dei nervi corneali, e perfino l' oftalmia simpatica. In ogni caso devesi aver riguardo alla qualità dei residui corneali e far preparare in corrispondenza la superficie cava posteriore della capsula.

10. L'occhio artificiale, non appena diventa doloroso, o se possiede sporgenze o diventa ruvido, deve subito sostituirsi con uno nuovo.

11. Non appena si mostrano i segni d'irritazione o di secrezione morbosa, deve sospendersi il trasporto dell'occhio artificiale.

12. Questa capsula non deve restare nell'orbita durante la notte, essa regolarmente deve estrarsi prima di andare a letto.

13. La capsula di vetro deve ogni sera accuratamente pulirsi dalle secrezioni che vi aderiscono e dalla umidità delle lagrime, che resta su di essa. Ciò si farà nel miglior modo, pulendola con un pannolino molle, netto e privo di polvere, e di tempo in tempo, immergendola nello spirito o nell'acqua di Colonia.

Quest'occhio artificiale non deve mettersi nell'acqua. L'acqua contiene acidi e sali, che attaccano lo smalto e lo rendono ruvido, e generalmente non è appropriata a pulire la capsula di vetro dalle sostanze grasse, che vi aderiscono. Spiega anche influenza al caso la diversità della temperatura nell'applicazione dell'acqua fredda, e quando l'occhio si applica con le dita, come pure le rapide alternative della temperatura. Tutte queste condizioni bastano a produrre sulla superficie piccole sporgenze, che preparano la capsula a rompersi spontaneamente, in prosieguo. In Germania, per l'uso che vi si fa della sabbia, la quale si attacca a tutti i vestiti, ai fazzoletti ecc., e nel pulire l'occhio di vetro produce piccole scalfitture, gli occhi artificiali si rompono molto più facilmente che in Inghilterra ed in Francia. Così si esprimeva su questo punto il vecchio Boissonneau (citato da v. Stellwag).

Le conseguenze della trascuratezza delle condizioni qui noverate, si manifestano in minor grado per l'aumento e la qualità morbosa della secrezione congiuntivale, la quale per lo più non ha che la importanza di una secrezione catarrale, ma talvolta diventa tanto enorme e profusa e così modificata, che difficilmente questo stato può altrimenti considerarsi che come una blenorrea. In molti casi, con l'uso continuato dell'occhio di vetro, non ostante le anomalie secretive già esistenti, si sviluppano vegetazioni papilliformi, le quali mentiscono una oftalmia granulosa (egiziana), ed in rari casi raggiungono uno sviluppo nel numero delle papille e nella grandezza delle singole escrescenze peduncolate, polipoidi, veramente eccessivo, e debbono essere estirpate col bisturi.

Prescindendo poi da ciò, che questo stato è già per se noioso e, come una anormalità, è contrario appunto alla sanità, esso contribuisce molto al deterioramento dell'occhio artificiale, ed a diminuirne la durata.

Quest'ultima dipende appunto, come è facile a comprendersi, dalla bontà della fabbrica, e poi dalla cura con la quale si conserva. Se questa cura sarà sufficiente, un occhio artificiale può durare almeno un anno, ma può servire al suo scopo anche più a lungo e perfino per molti anni. Ed anche allora, diventato una volta opaco e ruvido, può essere pulito e reso di nuovo servibile e non deve subito essere allontanato come inutile, appena che possiede solo qualche piccola sporgenza. La politura esige esercizio e delicatezza, e si fa nel miglior modo col rosso inglese.

In molti casi però, quando l'uso dell'occhio artificiale è inopportuno o generalmente controindicato, possono aversi conseguenze anche più gravi. Queste, prescindendo dai dolori locali estremamente incomodi e penosi, consistono nello sviluppo delle affezioni simpatiche o vere infiammazioni simpatiche dell'occhio sano, le quali non sempre cessano subito dopo tolto l'occhio artificiale, ma una volta iniziate possono ancora continuare a svilupparsi e menare alla totale rovina, all'accecamento dell'unico occhio esistente.

Siffatte affezioni del resto, sebbene estremamente di rado, possono aversi anche quando lo stato venne esaminato con la massima esattezza, e dopo tutte le esigenze della scienza, venne trovato tale da permettere l' applicazione dell' occhio artificiale. Un compito anche più importante è quello di soddisfare con la massima premura a tutte le condizioni richieste, di osservare accuratamente lo stato esistente e non far mai dimenticare al paziente che è sempre un corpo estraneo quello che egli porta nella sua cavità orbitaria.

La terapia della malattia, una volta sviluppata in seguito al trasporto di un occhio artificiale, è indifferente se venuta non ostante la necessaria cura o per trascuraggine, e consiste in primo luogo nello imprescindibile allontanamento dell'occhio di vetro, il quale non si dovrà applicare nuovamente, prima che non si sia riguadagnato perfettamente lo stato normale. Trattandosi d' interruzione per affezione simpatica, generalmente è discutibile se si possa di nuovo ricorrere all' applicazione. In ogni caso però le cautele allora saranno possibilmente anche più rigorose di prima. — In tali casi del resto può venire in questione una più grave manovra operativa, la quale deve eseguirsi prima che l' occhio venga di nuovo applicato. Si potrà cioè trattare di asportare gli esistenti residui della cornea, o d' impiccolire generalmente il moncone, atti operativi perfettamente simili a quelli in uso nel trattamento operativo degli stafilomi cicatriziali. Ma può anche diventar necessario di enucleare generalmente il moncone, ed anche quando si tratta di un' orbita già vuota precedentemente per enucleazione, di vedere se per a caso la cicatrice del sacco congiuntivale non fosse anormale o comprendesse e costringesse il moncone nervoso, ed in tal caso pensare a sbrigliare le cicatrici e portarle ad una guarigione più opportuna.

Il trattamento speciale delle affezioni esistenti va regolato del resto secondo i principii, che valgano per la categoria, alla quale queste appartengono.

L' applicazione dell' occhio artificiale si fa nel modo più opportuno afferrando con l' indice e pollice il suo angolo esterno (temporale), mentre l'altra mano solleva e tira in fuori la palpebra superiore, spingendo l' angolo interno diretto in sopra, sotto la palpebra e fissandolo quivi, per mezzo di questa. Una mano frattanto abbassa la palpebra inferiore, in modo che essa venga a trovarsi innanzi alla capsula di vetro. Trovandosi questa poi nell'interno del sacco congiuntivale, ed abbandonando allora le palpebre, quest'occhio da se viene a prendere la giusta posizione.

La estrazione si fa abbassando dapprima la palpebra inferiore; dopo ciò si porta la testa di uno spillo al di sotto del margine inferiore, fino nella sua cavità e subito esso esce dalla rima palpebrale. È buono in questa manovra, mentre s' introduce lo spillo, di sostenere col pollice il margine della capsula che esce, perchè non cada a terra. Tutto ciò deve farsi con gran cura ed abilità, poichè l' occhio vitreo non solo cade facilmente sul suolo, ma anche per la sua grande fragilità, può facilmente essere schiacciato, con una manipolazione meno delicata.

Storia dell' occhio artificiale.

Ambrogio Paré nel 16 secolo sarebbe stato il primo a parlare dell'applicazione degli occhi artificiali; questi si fecero di oro o di argento, e quando il paziente non voleva o poteva portare un occhio artificiale di questa specie, si dipingeva un occhio sopra una pelle sottile e questa si distendeva sopra un cuscinetto, il quale, sostenuto da un filo d'acciaio che girava intorno alla testa, veniva a posare sull'orbita. — Dopo il Paré fu Fabbrizio

di Acquapendente il primo, che ha pensato all'applicazione degli occhi artificiali; egli consiglia come singolarmente opportuni gli occhi di vetro, fabbricati nella vetriera di Meran. — Nel 18° secolo l'applicazione degli occhi artificiali era completamente in uso; oltre agli occhi di vetro si fa menzione ancora da Laurentius Heister di occhi artificiali d'oro, d'argento o di rame; il Richter invece non parla ancora che di quelli di vetro o di smalto, ed egli dà precisamente la preferenza a questi ultimi, poichè quelli di vetro facilmente si rompono. L'Heister fu anche quello che, d'accordo con St. Yves e Guérin nell'operazione dell' idroftalmo e degli altri ingrossamenti nervosi del bulbo, nella prospettiva del bisogno e del desiderio di un occhio artificiale, prese già in considerazione questa eventualità e consigliava, quando le condizioni lo permettevano, di estirpare non già tutto il bulbo, ma solo la sua parte anteriore, per avere un moncone più grande, per la migliore applicazione dell' occhio artificiale. Il perfezionamento dell' arte degli occhi artificiali, coincide con i grandi progressi dell' industria, raggiunti nel secolo 19°; ma le indicazioni più precise per l' applicazione di questi ed il perfezionamento dei metodi operativi che vi si connettono, coincidono con i grandi progressi di quella splendida epoca dell'oftalmologia scientifica, nel cui culmine son segnati i nomi immortali dell'Helmoltz e v. Graefe.

Letteratura: A. P. Boissonneau, *Sur les yeux artificiels*. Paris 1866. — Ritterich, Das künstliche Auge. Leipzig 1852. — v. Stellwag, Lehrb. der praktischen Augenheilkunde. 1870, pag. 656—659. — Hirsch, Geschichte der Ophthalmologie. Graefe-Sämisch's Handb. VII, pag. 304, 305, 353 und 354. — Arlt, Operationslehre. Graefe-Sämisch's Handb. III, pag. 418, 422 und 425. — Nieden, Centralbl. f. pr. Augenheilkunde. Febr. 1881. — Hamecher, Heidelberger Verhandlungen. 1881. — Il resto della letteratura si trova esposto nelle opere sopra citate.

P. S. Klein.

Occhio (anatomia). Sguardo generale. L'occhio è il posto più avanzato, l' organo terminale dell' organo centrale destinato alla percezione della luce. Esso deve possedere prima di tutto una espansione nervosa terminale, che viene stimolata in modo specifico dalle ondulazioni dell' etere luminoso in movimento, poi deve possedere una conduzione nervosa, che diffonde questi stimoli a quelle parti dell'encefalo che costituiscono il materiale per la percezione visiva. Però nelle specie animali superiori e nell' uomo non trattasi soltanto delle percezioni di differenze di intensità luminosa, al quale scopo basterebbe una semplice macchia pigmentaria che contiene in sè la espansione del nervo ottico, ma di una percezione il più possibilmente estesa degli oggetti esterni, per quanto questi possano stimolare otticamente l' organo visivo. A tale uopo la espansione terminale del nervo ottico è incastrata ancora in un apparecchio ottico, foggiato a mo' di camera oscura, che proietta le immagini degli oggetti su questa espansione; esistono due apparecchi di protezione, formati essenzialmente di una duplicatura cutanea (palpebre), per allontanare dall' occhio le cause nocive esterne; inoltre nella immediata vicinanza dell' occhio esiste ancora un organo glandolare, per produrre un' umidità acquosa che, bagnando continuamente la superficie dell'occhio, da una parte tien lontani i corpi estranei più piccoli in modo che allontanando le cause esterne irritanti contribuisce a conservare la integrità ottica e strutturale della cornea trasparente, e dall' altra parte contribuisce anche a scopi diottrici (strato liquido precorneale capillare). Ora per la presenza di due occhi viene ancor più raffinata la percezione degli oggetti, poichè vi si aggiunge un altro elemento nuovo della percezione sensoriale, cioè la percezione della profondità, la visione stereoscopica, per

cui gli oggetti esterni non si proiettano, come nella visione monoculare, su di un piano, ma appariscono disposti nello spazio.

Nelle righe seguenti si darà un' esposizione sommaria delle parti costitutive dell' organo visivo periferico, le quali più oltre si descriveranno con maggiore estensione.

Poichè l' anatomia comparata dell' occhio non entra nei limiti di questo articolo, la descrizione si riferirà principalmente all' uomo. Al primo posto sta il nervo ottico, quel cordone nervoso che provenendo direttamente dal cervello, ed entrando nel polo posteriore del bulbo, quasi globoso, quivi sfibrandosi si trasforma in una espansione nervosa a foggia di membrana, la retina. La retina racchiude un corpo affatto trasparente, globoso, di consistenza gelatinosa, pel potere rifrangente dell'occhio affatto equivalente all' acqua distillata, il corpo vitreo, la cui porzione rivolta alla parte anteriore del bulbo presenta però una depressione, in cui è incastcato esattamente un corpo del pari affatto trasparente, ma fortemente rifrangente, a forma di lente biconvessa, la lente cristallina. La lente è strettamente rivestita da una capsula del pari trasparente, e consistente di una membrana anista. Però la retina che abbraccia il corpo vitreo non va fino al margine tagliente della lente, ma finisce con una linea dentata, *Ora serrata*, innanzi ad essa (anatomicamente però dietro). Il vero prolungamento delle *Ora serrata* è la zonula dello Zinn, che si estende sotto forma di una lamella sulla faccia anteriore della lente, e colla membrana limitante del corpo vitreo comprende, nella sua sezione, uno spazio triangolare, decorrente ad anello intorno al margine tagliente della lente, riempita in vita da un liquido acquoso, il canale del Petit.

Quantunque quindi il globoso corpo vitreo col suo incastro lentiforme determini la configurazione del bulbo, pure son necessarie ancora altre formazioni, mediante le quali da una parte viene assicurata la nutrizione di elementi così importanti, dall' altra il bulbo vien chiuso esternamente con sufficiente solidità. Queste formazioni sono membraniformi, come la retina, e si applicano concentricamente a mo' di scaglie, sul bulbo. Immediatamente in fuori della retina giace la membrana venosa o vascolare, coroide, membrana, come lo indica il nome, molto ricca di vasi ; a questa è addossata una membrana tesa, tendinea, la sclerotica. Coroide e sclerotica al polo posteriore posseggono una apertura rotonda, per la quale i fascetti fibrosi del nervo ottico penetrano nell'interno del bulbo, per espandersi e formare la retina. Quindi il nucleo dell' occhio è abbracciato da tre squame globose facilmente distaccabili l' una dall' altra ; mentre però la retina termina nelle *Ora serrata*, le due altre membrane limitanti si prolungano in avanti per chiudere il bulbo. La coroide, nella regione posta in avanti al margine della lente, aumenta di molto nello spessore per la comparsa di elementi muscolari lisci, che in forma di un anello muscolare (di sezione triangolare) circondano il margine della lente, e internamente (cioè nel lato rivolto al centro dell' occhio) sporgono un poco, corpo ciliare e processi ciliari. Essa quindi si prolunga a mo' di membrana sulla superficie anteriore della lente, che però non copre completamente, perchè nel centro di questa membrana (iride) esiste un' apertura circolare, sicchè la porzione più centrale della lente rimane scoverta. Questo forame (pupilla, forame pupillare) serve otticamente come diaframma, che trattiene i raggi luminosi delle parti marginali della lente, esso è di ampiezza continuamente variabile, poichè l' iride possiede numerose fibre muscolari, la cui attività determina la dilatazione e rispettivamente il restringimento della pupilla.

Più avanti di tutti si spinge la sclerotica, per finire egualmente con

un margine circolare, o, se si vuole, per passare nella cornea, membrana convessa affatto trasparente. La cornea quindi chiude l'occhio completamente in avanti. Il limite tra sclera e cornea vien chiamato margine corneale. Lo spazio convesso tra cornea ed iride chiamasi camera anteriore, lo spazio tra iride da un lato, faccia anteriore della lente, zonula dello Zinn, e corpo ciliare dall' altro, vien detto camera posteriore. Entrambe le camere comunicano tra loro mediante la pupilla.

Quanto al rapporto del bulbo coi rivestimenti esterni, bisogna premettere che la membrana rivestente la faccia interna delle palpebre diventa una mucosa, detta congiuntiva, che poi si riflette in forma di fondo di sacco, e si applica sulla superficie anteriore del bulbo, dove essa si può preparare fino al lembo corneale. Oltre il lembo corneale si può seguire solo l'epitelio della congiuntiva, che si fonde colla cornea.

Dell'apparecchio lagrimale dell'occhio si parlerà a suo tempo.

Descrizione speciale.

A. Nervo ottico. Il nervo ottico entra nell'orbita attraverso il canale ottico, decorre con una leggiera curvatura in forma di *s*, nell' asse dell' orbita ed esternamente al bulbo. La curvatura ad *s* non è un aspetto cadaverico, come opina l' HENLE, determinata dall' infossamento del bulbo nella orbita esangue, poichè in molte specie di animali questa curvatura esiste tanto pronunziata, che non è possibile dubitare della sua esistenza in vita. La sua lunghezza nell' interno dell' orbita ascende a 20 mm., il suo diametro 4—5 mm. Giunta al bulbo essa non penetra esattamente nel suo polo posteriore, ma a circa 4 mm. in fuori, ed un po' in basso. Dalla cavità cranica essa porta con sè nell' orbita tre guaine, che corrispondono alle tre meningi cerebrali. La più esterna (nevrilemma esterno), corrisponde alla dura madre, che nel canale ottico aderisce fortemente al periostio e da cui si può seguire un foglietto che, in qualità di periorbita, riveste le pareti ossee dell' orbita. Dal canale ottico fino all' ingresso del bulbo essa accompagna il nervo, rivestendolo abbastanza lassamente. La guaina interna, nevrilemma interno, è un prolungamento della pia madre, essa aderisce fortemente al nervo, e si prolunga nel suo interno, dove comunica coll' impalcatura connettivale dei fascetti e delle fibre. Lo spazio tra il nevrilemma esterno e l' interno chiamasi spazio intervaginale (spazio sotto-vaginale), ed è attraversato da una rete connettivale provvista di endotelio. Però sulla lamella interna del nevrilemma esterno non si è trovata mancante la guaina aracnoidea, che nel vivente è così strettamente applicata alla prima, da esistervi solo uno spazio capillare. Quindi ora si distingue uno spazio subdurale (tra dura madre ed aracnoide, internamente a quello che si considerava un tempo nevrilemma esterno) ed uno spazio subaracnoideo, lo spazio intervaginale di una volta.

Le fibre nervose del nervo ottico (secondo l'HENLE le più sottili, di uno spessore di 0.002) sono midollate, decorrenti pressochè parallele in singoli fasci rivestiti di tessuto connettivo. Il rapporto di massa tra l' impalcatura connettivale grossolana e la sostanza nervea ascende normalmente, secondo il FUCHS, in media a circa 1 : 4·5. Quanto al numero delle fibre nervose contenute nel nervo ottico, si può probabilmente ritenere col KRAUSE (A. f. O. XXVI, 2, H., pag. 102) che esso contenga almeno 400.000 fibre nervose più grandi ed un numero forse non minore di fibre sottilissime. Nel cammino attraverso la sclerotica le fibre nervose perdono d'un tratto la midolla, il che macroscopicamente si distingue già pel fatto che il colore della sezione nervosa, bianco nel tronco, in questa regione diventa grigio. I singoli

fascetti nervosi in seguito di ciò diventano molto più sottili, per cui anche tutto il nervo nell'interno della sclerotica si assottiglia. Solo in singoli casi (nell'uomo) una parte delle fibre conserva ancora nella retina la midolla, il che allora si può riconoscere molto bene coll'oftalmoscopio ; in molti animali ciò è un fatto costante. Inoltre i fascetti connettivali di rivestimento nell'interno del forame sclerale si avvicinano tra loro più strettamente, e formano una bella rete a strette maglie, (lamina cribrosa) attraverso la quale le fibre nervose e i vasi penetrano nell'occhio, il che guardato in una buona sezione dall'alto al basso (dalla papilla) fa l'impressione di un canestro, in cui posano le accennate formazioni. Sui rapporti più minuti della sezione del nervo, si discuterà ancora nella descrizione della retina.

Ad una distanza di 10—15 mm. dal canale ottico entra l'arteria centrale della retina colle vene relative nel tronco del nervo ottico, che decorrono nel suo asse fino al bulbo, per diramarsi nella retina. I vasi sono circondati da una o due guaine, e stanno in uno stretto spazio riempito da connettivo lasso.

I vasi del nervo ottico provengono dalla art. centrale della retina, come pure dai rametti del nevrilemma interno ; essi si dissolvono in sottili capillari, che circondano i singoli fascetti di fibre del nervo ottico. Nella regione della lamina cribrosa si aggiungono altri vasellini, che provengono dalle arterie ciliari brevi posteriori, che entrano nel bulbo pel polo posteriore, per formare nell'interno dell'ingresso del nervo ottico il circolo arterioso dello Zinn o dell'Haller.

Le vie linfatiche dell'ottico, che comunicano con quelle della sclerotica e della retina, si aprono negli spazi linfatici della cavità cranica.

Gli antichi anatomici ritenevano che il nervo ottico era cavo, perchè lo *spiritus visorius* potesse penetrare nell'occhio. Questo errore era stato probabilmente occasionato dalla fenditura in cui giacciono i vasi centrali. Berengarius fu il primo che scovrì questo errore, Vesalio cercò indarno il canale nel nervo ottico di un decapitato. Pure questo errore si mantenne lungo tempo, perchè a molti riuscì di spingere una setola di maiale nell'arteria centrale o nella guaina e di muoverla in avanti fino al bulbo.

Sotto il punto di vista pratico è di speciale interesse l'apprendere come si comporta la posizione dei singoli fascetti nervosi dell'ottico, relativamente alla sua espansione membranosa, la retina, cioè in quale regione della retina si irraggia un qualsivoglia fascetto fibroso del nervo ottico. Finora non si è riusciti a risolvere colla preparazione questa quistione, però colla ricerca patologica si è quasi giunti alla sua risoluzione finale. Il Samelsohn che in un distinto lavoro ha accuratamente studiato questo tema, sul decorso delle fibre nervose che innervano la macula lutea, espone quanto segue : Nel canale ottico le fibre della macula giacciono esattamente nell'asse del tronco nervoso, circondate da un anello periferico uniforme di fasci nervosi, che permettono la vista eccentrica. Poco dopo l'uscita del nervo ottico dal canale ottico si cambia in modo quella posizione assile, che queste fibre a poco a poco deviano verso il lato temporale. Il margine temporale del nervo vien raggiunto dal fascetto, fino a questo punto cilindrico, delle dette fibre, immediatamente prima dell'ingresso dei vasi centrali, per poi tutto di un tratto cambiar di forma. Sotto forma di un cono colla punta verso i vasi centrali, colla base verso il margine temporale del nervo ottico, raggiunge questo fascetto la papilla, per poi da questo punto irraggiarsi nella retina (Graefe's A. f. O. XXVIII, 1. H.).

Come anormalità bisogna ancora menzionare che il nervo ottico degli uomini e dei mammiferi talvolta ha la forma di una doccia, e alla sezione ha forma di ferro di cavallo (Henle).

B. Bulbo. Il bulbo rassomiglia ad una sfera il cui segmento anteriore è tagliato in un punto corrispondente al lembo corneale, per essere sostituito da un segmento fortemente convesso, la cornea. Nelle righe seguenti raccogliamo da diversi autori alcune misure del bulbo, per quanto interessano gli anatomici.

1. Raggio della cornea nella linea visuale 7.50 mm., nella miopia 7.54, nella iperm. 7.77.

2. Profondità della camera anteriore: 3.26, Miop. 3.43, Iperm. 2.96 mm.

3. Sito del vertice posteriore della lente 6.95, M. 6.82, I. 6.96 mm.

4. Raggio della superficie anteriore della lente 10.78, M. 13.01, I. 11.26 mm.

5. Raggio della superficie posteriore della lente 7·82, M. 9.20, I. 7.71 mm.

6. Lunghezza dell'asse dell'occhio 24.02, M. 26.54, I. 23.81 mm.

I dati da 1 a 6 sono le medie calcolate da A. v. Reuss (Arch. f. O. XXVI, 3. Heft.).

7. Cornea, diametro alla base 11—11·6 mm.

8. Coroidea, spessore al polo posteriore 0.1 mm. (Krause).

9. Diametro trasversale del bulbo 23·5 mm. (Henle).

10. Spessore della sclerotica posteriormente (Henle) 1.0 mm.

11. Papilla del nervo ottico, diametro (Henle) 0.4 mm.

1. Sclerotica. La sclerotica è una membrana tesa, fatta di connettivo fibrillare, disposto in fascetti incrociantisi in modo svariato. Tra le fibre connettivali si trovano anche fibrille elastiche. I fasci fibrosi sono congiunti assieme con una sostanza cementante (Waldeyer), in cui si trovano sottili lamine endoteliali (cellule sclerali fisse) e canali umorali. Le cellule pigmentate esistono solo eccezionalmente nella sclerotica dell'uomo, e più sovente nella regione dell'ingresso del nervo ottico.

Il tessuto sclerale all'ebollizione dà gelatina.

La sclerotica, che in sè è poverissima di vasi, viene perforata da numerosi vasi. Questi possono dividersi in due gruppi: le art. ciliari posteriori brevi, e le art. ciliari posteriori lunghe. Tutte attraversano la sclerotica nel polo posteriore, circolarmente intorno al nervo ottico, in direzione leggermente obbliqua. Le arterie ciliari brevi penetrano tosto nella coroide, di cui formano lo strato vasale, mentre le due lunghe procedono innanzi lungo la coroide, e non si dividono se non nella regione del corpo ciliare.

Dall'interno dell'occhio escono le vene vorticose.

Lo spessore della sclerotica è massimo al polo posteriore dell'occhio; in avanti esso diminuisce gradatamente. È più spesso solo nei punti in cui con essa si fondono i tendini dei muscoli oculari. La superficie esterna della sclerotica in avanti è coverta dalla congiuntiva, con cui essa è unita da un connettivo lasso, che diviene più teso solo nel lembo corneale; la porzione posteriore, che è perforata da vasi e nervi, è unita al tessuto cellulare dell'orbita mediante tratti fibrosi lassi, sicchè il bulbo può liberamente muoversi nel cuscinetto orbitale, come un'articolazione a sfera nell'acetabolo. Delle guaine dell'ottico la esterna passa direttamente nella sclerotica, fondendosi coi tratti fibrosi esterni di questa; la guaina piale passa in parte nella porzione interna della sclerotica, e per l'altra parte (che tocca direttamente i fascetti nervosi) passa nella lamina cribrosa. Lo spazio linfatico in-

tervaginale può dimostrarsi ancora per un tratto nell' interno della sclerotica.

Internamente la sclerotica confina colla coroide, e propriamente colla lamina sopracoroidea. Lo SCHWALBE ha dimostrato che lo spazio tra le due membrane sia uno spazio linfatico, con rivestimento endoteliale già dimostrabile. Questo spazio però viene attraversato da numerosi filamenti, in parte nervi, in parte vasi, che penetrano nella coroide e colle loro guaine sono in rapporto colla sopracoroidea. Quindi nel disseccare la coroide rimane anche una parte della sopracoroidea aderente in lembi brunastri sulla superficie interna della sclerotica (lamina fusca della sclerotica).

2. Cornea. La cornea è quella membrana, nello stato normale affatto trasparente, convessa come vetro d'orologio, che chiude innanzi il bulbo. In essa si distinguono tre strati: 1. L'epitelio colla membrana del BOWMAN; 2. La sostanza propria della cornea; 3. La membrana del DESCEMET, col rivestimento endoteliale della sua faccia posteriore.

Secondo il Waldeyer questi tre strati embriologicamente devono considerarsi come foglietto sclerale ed uveale (coroideo) della cornea, opinione completamente appoggiata anche dai fatti della patologia. Una parte degli oculisti ritiene lo strato epiteliale anteriore colla membrana del Bowman come congiuntiva della cornea (tra gli anatomici anche J. Arnold); infatti parecchie forme di congiuntivite sogliono complicarsi con focolai infiammatorii di questo strato. Parimenti l'infiammazione della sclerotica si propaga negli strati interni della cornea sotto forma d'intorbidamenti parenchimatosi, mentre certe malattie della membrana oculare media (iride, coroide), specialmente della sua sezione anteriore, lasciano tracce sulla membrana del Descemet. Il tessuto della cornea coll'ebollizione dà condrina.

Sostanza propria della cornea.

La massima parte della cornea *) è rappresentata dalla sostanza propria, chiamata da molti, specie negli scritti di oculistica, parenchima corneale.

Allo stato completamente fresco e sano la sostanza propria appare del tutto vitrea ed anista anche al massimo ingrandimento. Solo nello stato di sopravvivenza cominciano a poco a poco a differenziarsi diversi corpi cellulari, mentre la struttura propria fibro-lamellare di questo strato non compare se non sotto l'influenza di reagenti induranti e maceranti. I corpi cellulari, che prestano alla sostanza propria il loro carattere principale, son chiamati corpuscoli corneali (cellule corneali fisse). Son questi corpi protoplasmatici piatti, finamenti granulosi con 1—2 nuclei, che presentano numerosi prolungamenti, i quali sono in connessione tra loro, sicchè con un certo metodo di preparazione e propriamente coll'inargentamento della cornea in vivo, cioè toccandola con un lapis di nitrato d'argento, vediamo un reticolo nei cui punti nodali esistono le cellule. Si può anche facilmente convincersi che non solo i prolungamenti di quei corpi corneali posti nello stesso piano comunicano tra loro, ma che anche gli strati cellulari messi di rincontro sono in connessione mediante prolungamenti. Tutto lascia ammettere che in quei prolungamenti abbiamo vere sporgenze cellulari, filamenti protoplasmatici, sicchè tutto il reticolato della sostanza propria è da ritenersi come una rete di sostanza protoplasmatica **). In verità altri metodi di preparazione ci danno un quadro differente da quello descritto; se si escide

*) Lo spessore della cornea, secondo il Krause, ascende in media a 0·9 mm., alla periferia a 1·20 mm.

**) Stricker, lezioni sulla patologia sperimentale e generale, Vienna 1877. La precedente descrizione si basa sulle ricerche dello Stricker, alla cui teoria, in seguito a lunghi anni di studio, io posso associarmi nei punti più importanti.

una cornea e si tratta con deboli soluzioni di nitrato d'argento, si trova le sostanza fondamentale della cornea colorata in bruno , e nella stessa delle lacune chiare , tanto ramificate quanto i corpuscoli corneali — corpuscoli corneali scolorati, che diventano visibili come formazioni cellulari solo quando una cornea, trattata in tal modo, venga in seguito colorata col carminio. Questi spazi chiari comunicanti tra loro il v. RECKLINGHAUSEN li considera come canali umorali preesistenti , attraverso i quali nel vivo passano linfa e cellule mobili. Poichè , come sopra si è osservato , il quadro è essenzialmente diverso nella colorazione della cornea in vivo , ed anche il suo trattamento col cloruro d'oro (che a sua volta colora le cellule in rosso bruno ed in violetto) non lascia riconoscere alcun sistema lacunare, così la presenza di un sistema lacunare, nel senso del RECKLINGHAUSEN e WALDEYER, per me non è affatto dimostrata. Ma con ciò non bisogna negare nella cornea la esistenza di vie preformate per l'umore dei tessuti e gli elementi cellulari , poichè questi , come ritiene lo STRICKER in seguito a studi accurati , possono muoversi lungo i molli prolungamenti protoplasmatici (tra questi e la sostanza fondamentale) ed anche dentro di essi. A favore di questa opinione parlano anche quelle forme ottenute dallo STRICKER dopo aver provocata l'infiammazione della cornea. Allora nel tessuto infiammato si trova una mediocre rete cellulare rigonfia , che evidentemente proviene dall' iperplasia delle formazioni protoplasmatiche comunicanti tra loro, mentre la sostanza fondamentale è ridotta.

Per sostanza fondamentale (termine già più volte citato) intendiamo quel medium in cui è annidata la rete cellulare ora descritta. Essa allo stato fresco appare omogenea ; però trattando la cornea con una miscela di permanganato di potassio ed allume (ROLLET), può dimostrarsi che la sua natura è fibrosa. Probabilmente questo reagente discioglie una sostanza cementante, che in vivo conglutina le fibre tra loro in una massa omogenea. Trattando la cornea, prima colorata nel cloruro d'oro o nel nitrato d'argento, con acido acetico diluito, essa si rigonfia e si fa scomporre facilmente in un numero di lamelle, parimenti la cornea indurata nei sali di cromo o in acido cromico, ovvero disseccata e poi rammollita, appare lamellosa al taglio trasversale. I corpuscoli corneali allora al taglio appaiono come bastoncini, che giacciono in nicchie tra due lamelle. È quindi giustificato ammettere che la tessitura lamellare della cornea corrisponde al fatto reale e non debba considerarsi come un prodotto artificiale.

Oltre i corpuscoli corneali fissi si son trovati anche nel vivente , in cornee disseccate, degli elementi cellulari, che non solo mandano delle propagini protoplasmatiche, e cambiano continuamente di forma, ma cambiano anche di posto (cellule mobili). Son questi corpuscoli bianchi del sangue migrati dai vasi sanguigni. Non è qui mio compito discutere delle teorie della infiammazione, che si riannodano appunto alla scoverta di questo fatto.

Epitelio corneale.

L'epitelio corneale appartiene alla specie dell'epitelio pavimentoso stratificato. Esso possiede anteriormente cellule pavimentose disposte in parecchi strati. Gli strati medi risultano di epiteli piuttosto cubici striati e dentati, mentre lo strato posteriore consta di cellule cilindriche.

Sotto l'epitelio si trova al taglio traversale una striscia chiara nastriforme, sezione della membrana elastica anteriore (BOWMAN), membrana basale anteriore degli autori tedeschi. Questa membrana appartiene alle cosiddette membrane vitree od aniste dell' occhio, di cui descriveremo ancora alcune altre. La circostanza che essa talvolta manca, che nell'uomo non si

può mai preparare nettamente, e che trattandola coi reagenti (permanganato di potassio) si disfà facilmente in fibrille, come la sostanza fondamentale, non dimostra nulla contro la sua autonomia, che recentemente le si vuol contrastare.

Che la membrana del Bowman al pari di quella del Descemet meriti il suo posto speciale, può ottimamente dimostrarlo l'anatomia patologica dell'occhio. L'anatomia patologica insegna che le cosiddette membrane vitree possiedono una considerevole resistenza contro molti processi patologici, come suppurazione, infiammazione plastica, neoformazione, mentre il tessuto vicino soccombe allo stesso processo. E così trovansi spesso nelle cicatrici corneali delle membrane connettivali, chè anzi nei cancrodi della cornea una parte od anche tutta la membrana del Bowman e del Descemet trovasi incapsulata come un corpo estraneo, e la membrana vitrea ordinariamente giace più volte ripiegata ed avvoltolata come una molla elastica.

La membrana del Bowman secondo l'Henle ha uno spessore di 0·0045—0·01 mm.

Membrana del Descemet.

È del pari una membrana vitrea, al taglio completamente anista, di esistenza costante; il suo spessore nell' adulto è nel centro di 0·006 e 0·008 mm., al margine (dove tutta la cornea è più spessa) 0·01—0·012 mm. Essa si dissecca facilmente e poi si arrotola internamente. Dopo un'ebollizione di più ore si disfà in laminette. La faccia interna (rivolta alla camera anteriore) porta uno strato di cellule schiacciate (endotelio della camera anteriore).

Vasi e nervi della cornea. La cornea dell' uomo sano, a parte la zona marginale, è del tutto sprovvista di vasi. La cosiddetta rete marginale della cornea, secondo il Waldeyer, è formata da piccoli rametti arteriosi, che sotto la congiuntiva penetrano fino al margine corneale, quivi formano una rete capillare con anse sporgenti contro la cornea, e poi passano in una rete venosa. Nell'uomo le anse marginali sporgono solo di poco oltre il margine corneale.

I nervi della cornea, al suo margine, passano in un numero di 40—45 rametti midollati, poi nel tessuto in numero di rametti amidollati, per formare quivi un numero di plessi, come non si trovano più abbondanti in nessun altro punto del corpo. I tronchi midollati perdono bentosto nella sostanza propria la midolla, e formano un plesso a maglie abbastanza larghe, nei cui punti nodali sovente io ho visto grandi cellule triangolari o piriformi, e formazioni nucleoidi. Da questo plesso partono diretti in avanti numerosi fascetti, per riunirsi poi di nuovo in plessi, sicchè la cornea, guardata dall'alto, fa vedere parecchi piani di reti nervose sempre più strette, sovrapposte l'una all'altra. È incerto se alcune fibre nervose terminino nelle cellule corneali, ed anche se avvenga una diretta innervazione di queste; nelle ricerche da me fatte fin dal 1870 nel laboratorio della clinica oculistica di Heidelberg, non ho potuto convincermene; io però ritenni ciò probabile fin da quando vidi penetrare direttamente alcune fibre nervose nelle cellule pigmentarie della coroide dell' uomo. Sotto la membrana del Bowman, le fibre ascendenti si dividono dicotomicamente, perforano la membrana e formano nell'interno degli strati epiteliali parecchi plessi finissimi, sovrapposti l'uno all'altro. Come questi vengano chiusi, è ancora dubbio. Secondo il Cohnheim alcune fibrille finissime rimontano fino al primo strato epiteliale, ed anche al di là, per terminare quivi liberamente con un rigonfiamento a bottone. Secondo le mie ricerche è per me probabile che i rigonfiamenti a bottone siano prodotti artificiali, e che i nervi corneali terminino in una rete nervosa finissima intra-epiteliale.

Anche la membrana del Descemet viene perforata da fibre, che sotto l'en-

dotelio formano una bella rete. È dubbio se hanno luogo terminazioni nelle cellule endoteliali.

La grande sensibilità della cornea è generalmente nota. Essa esiste ancora quando cogli anestesici la sensibilità delle altre parti del corpo è già spenta. Ora è un fatto interessantissimo che questa esagerata sensibilità esista quasi esclusivamente nei primi strati corneali, nell'epitelio, mentre la lamelle medie, la sostanza propria, malgrado la ricchezza di nervi, appena sono sensibili. Ogni oculista, nell'estrazione di corpi estranei con strumenti aghiformi, ha l'opportunità di convincersi, che dopo il raschiamento dell'epitelio l'ammalato appena reagisce ancora. — Una soluzione di idroclorato di cocaina, applicata a gocce nel sacco congiuntivale, rende già dopo 3 minuti la cornea totalmente anestesica (Koller).

La letteratura sui nervi corneali è in ispecial modo ricca. Nel suo centro sta il lavoro importante del Cohnheim (Virchow's Archiv XXXVIII), che, anche per la scoverta del cloruro d'oro come colorante della sostanza nervosa, inaugurò un grande progresso nella tecnica istologica.

Incastro della cornea.

La cornea alla sua periferia è in connessione tanto colla congiuntiva che colla sclerotica, come pure colla membrana media dell'occhio, il tratto uveale.

Che l'epitelio congiuntivale passi immediatamente nell'epitelio corneale, lo si vede a primo aspetto nei preparati microscopici. — Secondo alcuni anatomici la membrana del Bowman non è altro che una tunica propria della congiuntiva modificata. Incontrastato è poi che essa al margine della cornea si sfibra e si fonde col tessuto della congiuntiva.

Certo è inoltre il diretto passaggio dalle fibre corneali nei tratti fibrosi della sclerotica, tra cui nè macroscopicamente, nè microscopicamente esiste un limite netto.

Ora bisogna ancora descrivere il rapporto della cornea col tratto uveale, per cui fa d'uopo parlare dei rapporti topografici della camera anteriore.

La camera anteriore, spazio riempito d'umor acqueo e posto tra la cornea da un lato, l'iride e la parte della superficie anteriore della lente che si trova nel piano pupillare dall'altro lato, termina alla periferia ad angolo acuto, poichè l'iride che ne forma il limite posteriore si distacca parimenti ad angolo acuto dalla parete esterna del bulbo (sclerotica, cornea). S'immagini il vertice di questo angolo arrotondito e formato da un tessuto cavernoso, il cui sistema lacunare comunichi con le vie linfatiche della sclerotica, cornea ed episclera. Lo spazio dell'angolo della camera attraversato dalle trabecole e lamelle di questo tessuto, viene chiamato spazio del Fontana, e deve considerarsi come una delle principali vie di deflusso dall'interno del bulbo. La sua anatomia, che contemporaneamente dà i rapporti del passaggio della cornea nel tratto uveale, è la seguente:

La membrana del Descemet sul suo margine s'ispessisce in forma di papille, sicchè essa al taglio mostra un sistema di sollevamenti rotondi. Essa però non si arresta qui, ma si scompone in un numero di fascette e lamelle ialine che stanno tese attraverso l'angolo della camera, e da una parte si ripiegano sulla radice dell'iride, dall'altra parte si fondono con quei tratti connettivali che lascian libere parimenti tra loro numerose lacune, e che devono considerarsi come i tendini del muscolo ciliare che descriveremo più oltre. Tra questo tessuto cavernoso e i fascetti corneo-sclerali che in questo punto passano l'uno nell'altro, si trova costantemente un canale che circonda a mo' d'anello tutto il limite sclero-corneale e gira parallelamente a questo, canale dello Schlemm.

Per rendere più comprensibile la topografia dell'angolo della camera, descriveremo brevemente una sezione meridionale. Più all'esterno sta l'epitelio della cornea,

che in questo punto è in rapporto collo epitelio congiuntivale. Poi la membrana del Bowman ingrossata ed alquanto sfibrata; poi i fascetti sclero-corneali incrociantisi tra loro, e in rapporto immediato coi tratti fibrosi paralleli della cornea. Al disotto la sezione del canale dello Schlemm, e più internamente ancora il tessuto cavernoso dello spazio del Fontana; radice dell'iride.

L'epitelio della membrana del DESCEMET si continua da una parte sulla faccia anteriore dell' iride, dall' altra sulle trabecole e sulle lamelle dello spazio del FONTANA, per passare sul rivestimento endoteliale delle vie linfatiche esterne.

Il canale dello SCHLEMM è di forma variabilissima; ora è semplice, ora diviso da ponti in parecchi spazi comunicanti. Ad ogni modo esso sta in connessione col plesso ciliare venoso descritto dal LEBER. Secondo questo autore esso stesso non è altro se non un canale venoso appartenente a questo plesso. Secondo lo SCHWALBE esso possiede un rivestimento epiteliale, o comunica mediante lacune collo spazio del FONTANA e quindi anche colla camera anteriore. Ora poichè secondo questo autore il canale dello SCHLEMM comunica colle vene della sclerotica, così anche la camera anteriore sarebbe in aperta comunicazione colle vene.

L'importanza dello spazio del Fontana, come via principale di deflusso dall'interno del bulbo, solo negli ultimi tempi è stata resa completamente evidente, dacchè le ricerche anatomo-patologiche diedero per risultato che nelle malattie dell'occhio, che si accompagnano ad aumentata tensione dello stesso, l' angolo della camera è spostato per saldamento delle parti periferiche dell'iride alla cornea (Kniess). Inoltre tanto gli esperimenti quanto le osservazioni cliniche accidentali han rivelato che una impenetrabilità temporanea dello spazio del Fontana, per es. per iniezione di olio, incuneamento dell'angolo della lente, riempimento di particelle calcari provenienti da una cataratta fluidificata, ecc., determinano accresciuta tensione del bulbo che dura fino a tanto che persiste l'ostacolo al deflusso della linfa.

3. Membrana media dell' occhio *) (tratto uveale) iride e coroide. La membrana media dell'occhio può facilmente dissecarsi dal bulbo nella sua integrità. Se immobilizzando perpendicolarmente il bulbo s' incide circolarmente la sclerotica nella sua parte più sottile, l' equatore, si può arrovesciarla facilmente dai due lati, e mettere a nudo la coroide. Prescindendo dai numerosi filamenti più sottili, mediante i quali essa aderisce alla sclerotica, il completo scollamento presenta delle difficiltà solo all' entrata del nervo ottico ed al lembo corneale. Al polo posteriore dell' occhio lo scollamento deve completarsi colle forbici, al lembo corneale basta un'energica trazione. Allora si osservano iride e coroide nel loro rapporto, al cui limite si trova una zona ispessita in forma d' anello, il corpo ciliare, dal quale pare che l'iride si origini.

a) Iride. L' iride possiede nel centro un'apertura rotonda, la pupilla (forame visivo). Si distingue quindi nell'iride un margine pupillare ed un margine ciliare, e propriamente quello che è saldato alla cornea ed al corpo ciliare. Esso con una forte trazione può facilmente scollarsi, nel che le trabecole più periferiche (originantisi dalla membrana del DESCEMET) dello spazio del FONTANA prima di comporsi si tendono. Questi tratti che vanno circolarmente intorno all'iride si sono descritti anche col nome di legamento pettinato dell'iride.

Sulla superficie anteriore dell'iride perfino nel vivente si possono distin-

---

*) Il nome di tratto uveale, tunica uvea, deriva dal fatto che la membrana media dell' occhio disseccata rassomiglia alla buccia di un acino d' uva, in cui la pupilla rappresenterebbe il punto d'impianto dello stelo. Però in numerosi scritti col nome di uvea, ed anche foglietto uveale, si è intesa anche la lamella posteriore pigmentata della membrana media dell'occhio.

guere due zone completamente concentriche, separate tra loro da una linea circolare evidentemente visibile. L'interna più piccola è detta zona pupillare, l'esterna zona ciliare.

Lo spessore dell'iride è più considerevole nella zona interna, e propriamente all'esterno del margine pupillare, poichè in corrispondenza di questo esso ridiviene più sottile; lo spessore della zona ciliare aumenta gradatamente dal margine ciliare fino alla linea limitante, per diminuire di nuovo in vicinanza di questa.

La superficie dell'iride rivolta alla camera anteriore possiede un endotelio, che, a parte alcune differenze nella configurazione delle cellule, pure è la continuazione dell'endotelio del Descemet. La faccia posteriore rivolta alla lente porta un rivestimento pigmentario abbastanza grande, che nel margine ciliare passa nello strato pigmentario del corpo ciliare. — Però lo strato pigmentario non termina nettamente alla periferia posteriore della pupilla, ma si ripiega fino al suo limite posteriore; esso consta di cellule pigmentate, fitte, che posseggono un nucleo rotondo.

È ancora incerto se lo strato pigmentario possiede una membrana limitante anista.

La massa principale del tessuto dell'iride consta di muscoli lisci e di uno stroma, tra i quali decorrono numerosi vasi e nervi.

Tra i muscoli il più robusto è lo sfintere pupillare. Esso decorre in giro intorno alla pupilla nella zona pupillare, per tutta la sua ampiezza, però nella sua metà posteriore, è diviso dal foglietto pigmentario solo mediante un sottile strato di tessuto.

Col nome di dilatatore della pupilla si descrive un muscolo che parte radialmente dai fascetti dello sfintere, nella faccia posteriore dell'iride immediatamente innanzi alla lamina pigmentaria, si fonde in una lamina coerente, che in vicinanza del margine ciliare, per intreccio delle sue fibre, forma un anello muscolare indipendente (Iwanoff).

Anche i vasi dell'iride hanno una muscolatura insolitamente robusta. Quanto alla ripartizione dei vasi nell'iride se ne parlerà nel loro rapporto con quelli della coroide.

I nervi dell'iride si originano dai nervi ciliari. L'iride umana, secondo il Pause *), è poverissima di fibre nervose midollate, poichè i rametti che entrano nel margine ciliare posseggono al massimo 10 fibre. Il loro decorso è radiale. Essi terminano nello sfintere pupillare. Sul loro modo di terminazione non si conosce nulla di più preciso.

L'importante lavoro di J. Arnold sulle vene dell'iride (Virchow's Archiv. XXVII) si riferisce all'iride dei conigli. Io ho utilizzato per le mie ricerche l'iride dei topi bianchi, e posso considerare questo materiale come insuperabile. Purtroppo esso è molto difficile a procurarsi. Mercè le colorazioni con cloruro d'oro può vedersi molto bellamente un ricco plesso che si dirige in direzione raggiata verso lo sfintere. La terminazione nello sfintere pare che segua secondo una ripartizione biforcuta in fibrille finissime direttamente nelle fibre muscolari.

Le accennate formazioni sono annidate nel cosiddetto stroma dell'iride. Questo consta **) di elementi cellulari di diversa forma (cellule stellate, lamine cellulari, cellule linfoidi), inoltre di un tessuto connettivo composto di fibrille libere, e che riveste in fascetti vasi e nervi. Sulle più recenti ricerche su questo campo il lavoro del Michel l. c. dà più esatte conclusioni.

b) Coroide. Nella coroide già macroscopicamente si possono distinguere due porzioni, che senza limiti netti passano gradatamente l'una nel-

*) Pause, Archiv. f. Ophth. XXIII, 3 pag. 1.
**) Michel, Archiv. f. Ophth. XXVII, 2. pag, 175 e 1.

l'altra: una anteriore, il corpo ciliare, ed una posteriore, la coroide propriamente detta. Come già si è detto, la porzione anteriore è in rapporto con la membrana oculare esterna mediante l'incastro corneale, la porzione posteriore mediante l'ingresso del nervo ottico.

α) Porzione posteriore.

Se consideriamo la coroide dall'interno (nucleo del bulbo) all'esterno, dobbiamo distinguere quattro strati: 1. Lamina vitrea coroidea; 2. Membrana corio-capillare; 3. Strato dei grossi vasi, strato vascolare; e 4. Lamina sopracoroidea.

In un lavoro molto accurato ed esatto sulla struttura minuta della coroide ecc. (Archiv f. Ophth. XXII, 2. Parte, pag. 1—100), il Sattler cerca di dimostrare che nella coroide esistono ben 10 strati, dei quali, pei limiti di questo articolo, non possiamo occuparci. Ora si può con dritto asserire che questa ripartizione in strati così numerosi ha gran valore per le ricerche istologiche più minute; però dal punto di vista pratico, cioè anatomo-patologico, è giusta e possibile solo la seguente ripartizione: 1. Lamina vitrea con la corio-capillare, 2. Strato vascolare, 3. Sopracoroidea, da me chiamata strato nervoso della coroide per alcune ragioni che verranno svolte più oltre.

La lamina vitrea *) è fortemente aderente al resto della coroide, e se ne può distaccare solo con forza ed a brandelli. Essa appartiene alle membrane vitree aniste dell'occhio; e sol dopo l'influenza di reagenti (p. e. 10 $^0/_0$ di soluzione di cloruro di sodio) mostra traccia di divisione in fibre, mai però fa riconoscer nuclei. La sua superficie interna è coverta da un epitelio pigmentario regolare, che però, poichè embriologicamente appartiene alla retina, sarà discusso con quest'ultima.

La membrana vitrea esternamente aderisce intimamente collo strato capillare della coroide, corio-capillare. Questo risulta di una sostanza molle, finamente granulosa (anista?), nella quale è annidata la rete capillare della coroide. Negli animali che posseggono un tappeto, esso trovasi, tra questo e lo strato seguente, quello dei grossi vasi; nell'uomo questi ultimi passano direttamente nei capillari. Lo strato delle grosse diramazioni vasali è specialmente contrassegnato dal fatto che esso negli intervalli dei vasi possiede numerose cellule pigmentarie (spesso stellate, della più svariata configurazione), che mettono in fibre robuste, estese, incrociantisi molte fra loro, e che sembrano formare l'impalcatura dello stroma della coroide. In condizioni normali non si trova mai pigmento nella corio-capillare. Ciò però succede spesso in seguito a coroiditi, per le quali il pigmento suole essere portato anche oltre i limiti della coroide nella retina.

Lo strato più esterno della coroide è la sopracoroide, che, come si è già svolto nel capitolo della sclerotica, è in relazione con quest'ultima, mediante numerose trabecole più o meno grosse, i vasi e i nervi che vi penetrano. Istologicamente questa membrana consta di un enorme numero di cellule pigmentate, della più svariata forma e dimensione, contenute in un reticolato di fibre connettivali ed elastiche. Oltre alle cellule pigmentarie si trovano esternamente ancora cellule endotelioidi scolorate. Il suo carattere speciale però la membrana l'acquista dai nervi e vasi da essa circuiti, come si descriverà in seguito.

Il polo posteriore dell'occhio vien perforato da numerosi tronchi nervosi (nervi ciliari) provenienti dal ganglio ciliare e da arterie. Quanto a queste ultime esse penetrano obliquamente attraverso la sclerotica e in-

*) Sinonimi: Strato elastico, Kölliker; membrana basale, Henle; *membrana pigmenti*, Bruch.

contrano quivi la sopra-coroidea, da cui esse ricevono subito una guaina. Una parte di esse, le arterie ciliari posteriori brevi, attraversano solo la sopracoroidea, e si immergono nella coroide, dove si espandono nello strato medio, strato vascolare. Però due altre arterie, le arterie ciliari posteriori lunghe, restano internamente alla sopracoroide lungo tutto il loro percorso (l'una esattamente nasale, l'altra temporale) fino al corpo ciliare, dove si ramificano dicotomicamente. Oltre queste due arterie, che si distinguono per le loro robuste pareti e per il loro decorso spirale, la sopracoroidea non ha affatto vasi.

Anche i nervi ciliari penetranti vengon bentosto ricoverti dalla sopracoroidea, che deve considerarsi come la loro guaina nervosa comune. Ciò fa sì che negli spostamenti che subisce la coroide per opera del movimento di accomodazione, il rapporto reciproco dei nervi funzionalmente così importanti non viene alterato. Internamente alla sopracoroidea i tronchi nervosi si riuniscono in ricchissimi plessi, che da una parte si portano fino al muscolo ciliare che ne è innervato, dall'altra parte mandano nella profondità numerosi filetti nervosi, per innervare le pareti arteriose. In questi plessi si trovano grossi cumuli di cellule ganglionari (spesso 20 e più), e vi sono anche singole cellule ganglionari sparse lungo il decorso delle fibre nervose. Le fibre della sopracoroidea passano nel tessuto interfibrillare dei rametti nervosi.

Le arterie ciliari lunghe posteriori, nel loro cammino sono sempre accompagnate da una stria di sostanza muscolare liscia e da uno o due rametti nervosi, che aderiscono strettamente al vase. Numerose fibrille si distaccano dal tronco nervoso ed incrociano il vase, in singoli punti si trova un plesso così fitto, che l'arteria si trova di possedere una vera guaina nervosa. Anche in questo plesso si possono trovare cellule ganglionari.

L'esame di questi fatti è ordinariamente molto difficile, poichè le cellule pigmentarie così numerose si sottraggono alla osservazione diretta. Si scelgano quindi meglio degli occhi poveri di pigmento, come quelli di occhi marantici o di individui biondo-chiari. Anche parecchi bulbi patologici si adattano a tali osservazioni. Per ottenere la sopracoroidea libera in lembi possibilmente molto grandi, bisogna staccarla sotto l'acqua (v. il mio lavoro sui nervi ciliari nel Centralal. f. prakt. Augenhlk., Jahrg. 1883).

Anteriormente verso il corpo ciliare la lamina sopracoroidea non solo diviene più spessa per aumento del suo tessuto e per moderata comparsa di sostanza muscolare e di numerosi capillari, ma essa è anche così saldamente aderente al soggiacente tessuto del muscolo ciliare, mediante i vasi e nervi che in questa regione si approfondano in gran numero, che non si può più bene prepararla, ma restano ad essa attaccati interi strati del muscolo ciliare.

Al punto d'ingresso del nervo ottico gli strati della coroidea si fondono in un tessuto retiforme che racchiude a mo' di anello la massa nervosa.

β. Sezione anteriore. Corpo ciliare.

In avanti tutti gli strati della coroide subiscono una considerevole alterazione. Di quelli della sopracoroidea fu già parlato. Lo strato capillare cessa nelle ora serrata; i vasi che si portano in avanti prendono una direzione meridionale, e son paralleli tra loro. Le anastomosi sono scarse. Lo stroma della coroide si conforma in tratti connettivali decorrenti meridionalmente, da cui all'interno, verso il nucleo del bulbo, si sollevano numerose listerelle congiunte tra loro da listerelle trasversali, e rivestite da una mem-

brana vitrea meno resistente. Le liste comprendono delle fossette superficiali di 0·02—0·03 mm. di diametro (HENLE). Al taglio nel senso dello spessore otteniamo un'imagine come se singole glandolette acinose sporgessero nell'interno dell'occhio. Alcune sporgenze più lunghe hanno l'aspetto di dita di guanto. La superficie interna di queste sporgenze, processi ciliari, è coverta di pigmento nero, granuloso. Si aggiunge un nuovo elemento, i fascetti di fibre muscolari, che egualmente hanno direzione meridionale, sono limitati tra loro mediante i summentovati tratti connettivali merididionali, e si attaccano al lembo corneale, alla parete interna del canale dello SCHLEMM. Oltre di questi fasci muscolari paralleli alla sclerotica se ne presentano anche altri, che hanno direzione più equatoriale, lasciano tra loro lacune molto più ampie, e le cui estremità rivolte al centro dell'occhio son fuse tra loro da numerosi intrecci.

Le origini del muscolo ciliare si possono seguire molto indietro nella sopracoroidea, dove esse si sollevano in forma peculiarmente stellata e si irraggiano in belle fibre tendinee nel tessuto fondamentale di questa membrana.

Il muscolo ciliare al taglio (al contrario della coroide che è di colore oscuro) è bianco, la sua configurazione è quasi un triangolo rettangolo, la cui ipotenusa corrisponde al lato sclerale, il cateto più breve alla camera anteriore, mentre il cateto più lungo è rivolto all'interno del bulbo. Nell'angolo retto però incontriamo un nuovo muscolo, che al taglio meridionale appare solo nella sezione trasversale; è questo il muscolo annulare del MÜLLER, che corre intorno circolarmente, in corrispondenza del cennato angolo. Il muscolo del MÜLLER non in tutti gli individui è egualmente robusto, mentre in alcuni casi è appena sviluppato, in altri bulbi occupa uno spazio considerevole. Pare che si confermi il reperto dell'IWANOFF, che questo muscolo nei miopi si trovi più debolmente sviluppato, negli ipermetropi lo sia in grado molto rilevante, negli emmetropi abbia uno sviluppo mediocre.

Sulle funzioni di queste fibre circolari siamo ancora completamente all'oscuro.

Sistema vasale del tratto uveale. Tutto questo sistema vasale viene irrigato dai vasi ciliari, e propriamente le arterie sono: 1. Le art. ciliari brevi posteriori, 4—6 rametti, originate dall'art. oftalmica; 2. Le art. ciliari lunghe posteriori, parimenti provenienti dall'art. oftalmica (v. sopra). Entrambi i gruppi perforano la sclerotica al suo polo posteriore, l'ingresso del 2° gruppo avviene in direzione obliqua; 3. Le arterie ciliari anteriori, provenienti dalle arterie dei quattro muscoli retti, entrano presso al margine corneale. Le vene sono: 1. Le vene ciliari posteriori o vene vorticose, escono dalla sclerotica un po' dietro all'equatore, e sboccano nella vena oftalmica; 2. Venule ciliari brevi posteriori, come le arterie omonime; 3. Vene ciliari anteriori, come le arterie omonime, rami delle vene dei muscoli retti.

La coroide propriamente detta riceve il sangue dalle arterie ciliari brevi posteriori, che si dissolvono nello strato vascolare, e dànno subito più profondamente lo strato capillare. La sezione anteriore della coroide — il corpo ciliare e l'iride — riceve il sangue dalle arterie ciliari lunghe posteriori e dalle arterie ciliari anteriori. Entrambi i territorii arteriosi son quindi mediocremente indipendenti l'uno dall'altro.

Dal punto di vista patologico è importante far rilevare che le arterie principali del tratto coroideo anteriore attraversano senza ramificarsi la sopracoroidea, dove esse sono circondate di un ricchissimo apparecchio nervoso evidentemente destinato alla loro innervazione. Quindi le infiammazioni che si sviluppano molto indietro, nello strato esterno della coroide, debbono colpire le pareti arteriose, e possono

considerevolmente interessare la nutrizione delle formazioni anteriori del tratto uveale (e del corpo vitreo che fisiologicamente da questo dipende). Infatti gli intorbidamenti del corpo vitreo costituiscono un sintoma precoce di certe coroiditi (coroidite esterna).

Le due arterie ciliari lunghe posteriori si dividono dicotomicamente sulla faccia esterna (sclerale) del muscolo ciliare, vanno nella profondità, si anastomizzano colle arterie ciliari anteriori e formano sul margine anteriore del muscolo il grande circolo arterioso dell'iride per irrigare l'iride e i processi ciliari. Da questo circolo dell'iride partono rami radialmente verso la zona pupillare, dove non lontano dal margine pupillare formano una bella corona vascolare — piccolo circolo arterioso dell'iride.

Le vene intraoculari sono tutte sprovviste di valvole.

Il deflusso dal tratto uveale avviene in massima parte dalle vene vorticose, mentre le vene ciliari anteriori portan via solo una piccola parte del sangue. La compressione delle vene vorticose deve quindi determinare una stasi venosa considerevole dell'interno del bulbo.

4. Retina. Le fibre del nervo ottico entrano nell'interno dell'occhio attraverso il forame scleroticale e l'anello coroideo, per diramarsi nella retina.

Il punto d'entrata del nervo ottico vien detto papilla del nervo ottico. Questo punto appare macroscopicamente come una macchia bianca, rotonda, o come una elevazione piana, infossata nel mezzo, di circa 1·5 mm. di diametro. Dal centro di questa elevazione si vedono bei vasi sanguigni diramarsi nella trasparente retina, i cui rami principali vanno dapprima in alto e in basso, poi ad archi verso l'esterno (vasi centrali della retina), mentre il punto più centrale della retina è completamente sprovvisto di vasi, e si fa riconoscere del resto anche come il punto più trasparente e più sottile (fovea centrale). Il centro della retina è colorato in giallastro: *macula lutea*. Esso è il punto della visione diretta.

La retina ha il massimo spessore (0·3—0·4 mm.) nella papilla, dove esiste ancora accumulata tutta la massa delle fibre nervose. Da quel punto essa decresce gradatamente, per aumentare di nuovo nelle *ora serrata*. Il punto più sottile è la fovea centrale.

I fasci nervosi del nervo ottico, pervenuti attraverso il forame sclerocoroideo, si piegano quasi ad angolo retto, per potersi diramare uniformemente in tutti i lati. Nell'asse del nervo ottico decorrono i vasi centrali, che sono rivestiti da una guaina connettivale; verso l'interno del bulbo si perde questa guaina, poichè essa si unisce al tessuto connettivo, che divide tra loro i fascetti nervosi, e comunica in parte con quel reticolato, che si dirama dalla periferia dell'anello coroideo.

Le fibre nervose poste di là della lamina cribrosa sono sprovviste di midolla.

La retina risulta di un numero di strati. Seguiremo nella classificazione completamente lo SCHWALBE, aggruppando gli strati nel seguente modo:

I. Foglietto interno della vescica oculare secondaria.

A. Strato cerebrale.

1. Membrana limitante interna.	4. Strato granulato interno.
2. Strato delle fibre nervose.	5. Strato interno dei granuli.
3. Strato delle cellule gangliari.	6. Strato granulato esterno.

B. Strato neuro-epiteliale.

7. Strato esterno dei granuli.	9. Strato dei bacilli e dei coni.
8. Membrana limitante esterna.	

II. Foglietto esterno della vescica oculare secondaria.

10. Epitelio pigmentato.

Prima di descrivere i singoli strati della retina bisogna dire quel che è più necessario sulle fibre di sostegno della retina (fibre del MÜLLER). Queste son fibre che attraversano quasi tutta la retina in direzione radiale. H. MÜLLER distinse in esse una porzione interna ed una esterna, i cui limiti nello strato interno dei granuli son segnati da un " granulo interno ". L' estremità interna delle fibre di sostegno si ingrossa a mo' di cuneo e si fonde colle vicine; in tal modo vien formata la membrana limitante interna.

Membrana limitante interna. Da questa membrana si può facilmente separare con certi metodi di preparazione la membrana ialoidea, membrana delimitante esterna del corpo vitreo, che l'HENLE considerò identica a quella. Se si tratta la superficie interna della limitante interna con deboli soluzioni di nitrato di argento, si ottiene il disegno di numerosi campi quadrangolari o arrotondati, per cui bisogna ammettere che la membrana è composta di lamelle, rappresentate dalle estremità interne resistenti delle fibre di sostegno. Però la limitante interna non può separarsi dalle fibre di sostegno, essa quindi non è una membrana vitrea, indipendente, come p. es. la membrana del DESCEMET, ma deve ritenersi come orlo limitante della retina.

Strato delle fibre nervose. Le fibre nervose anche nella retina sono disposte in fascetti, che con qualche eccezione si irraggiano radialmente. Queste eccezioni consistono in ciò che alcuni fascetti assumono un decorso arcuato; così quelli che innervano la periferia esterna della retina, poi una gran parte di quelli che vanno nella fovea centrale. Mentre nei dintorni della papilla si sovrappongono ancora parecchi fasci, lo strato nervoso nella regione delle *ora serrata* è ridotto tanto, che appena si può più riconoscere in un taglio perpendicolare.

Le fibre nervose della retina sono cilindrassi nudi, fibrille di diversissimo calibro (3—5 μ spessore, alcune al di sotto di 0·3 μ, quindi nei limiti della misurabilità). Anche dopo averle isolate non si scorge niun accenno di nevrilemma, ma vi si rilevano numerose varicosità. Alla superficie dei fascetti trovansi situate, ma non in uno strato continuo, cellule piatte endoteliali; tra i fascetti penetrano le fibre di sostegno del MÜLLER.

Strato delle cellule gangliari. Le cellule gangliari nella massima parte della retina sono sparse in uno strato monocellulare all' esterno dello strato delle fibre. Solo nella regione della *macula lutea* esse crescono in numero, per apparire nel centro in 8—10 fibre sovrapposte. Nelle *ora serrata* le cellule gangliari sono più scarse. Le cellule sono multipolari, la loro grandezza nell' uomo è di 10—30 μ (H. MÜLLER), i loro prolungamenti vanno internamente nello strato delle fibre nervose, esternamente in direzione radiale nello strato granulato interno, e sono ramificate. Le anastomosi tra esse si sono osservate solo isolatamente.

Tra le cellule gangliari penetrano di nuovo le fibre di sostegno, che in questo punto presentano espansioni membraniformi.

Strato granulato interno. Al taglio perpendicolare questo appare come una massa di aspetto specialmente granulato, della spessezza di circa 0·04 mm., che è attraversata dalle fibre di sostegno del MÜLLER e da fibrille nervose. Sulla loro natura regnano due opinioni: gli uni (VINTSCHGAU, HENLE, MERKEL) ritengono la sostanza granulata come una membrana molle, attraversata da granuli, gli altri (M. SCHULTZE) per una rete finissima, attraverso

la quale passano fibrille nervose. Le ragioni delle due opinioni debbono leggersi negli scritti originali.

Strato interno dei granuli. In questo strato si trovano due specie di granuli: l'una appartiene alle fibre di sostegno del MÜLLER, l'altra è probabilmente di natura gangliare, ed è in rapporti con fibre nervose. Entrambi gli elementi giacciono in un reticolato formato da espansioni delle fibre di sostegno, nelle cui lacune si trova inoltre una sostanza cementante.

Strato granulato esterno. Questo, colla massima probabilità, risulta di fibre intrecciate in un fitto reticolato, nelle quali si trovano annidate formazioni nucleari con corpuscoli granulosi. Del resto l'esame di questo strato presenta grandi difficoltà (per la sua sottigliezza si può studiare con successo solo in preparati a piatto), e nelle diverse classi animali dà risultati diversi. Le fibre di sostegno, secondo lo SCHWALBE, non si dissolvono in questo strato, ma non fanno che semplicemente attraversarlo. Per quel che riguarda i prolungamenti degli elementi gangliari dello strato interno dei granuli, essi si biforcano, si ripiegano secondo il piano di questo strato, e procedono oltre parallelamente alla superficie della retina. Sul lato esterno dello strato granulato esterno stanno applicate le fibre dei bacilli e dei coni.

Strato neuro-epiteliale (strato dei bacilli e dei coni granuli esterni).

I bacilli della retina umana sono cilindrici, grandi circa 40—60 μ, spessi 2 μ, e consistono in due porzioni affatto diverse, una parte esterna fortemente rifrangente la luce, ed una granulosa interna (parte esterna ed interna, W. KRAUSE). La parte esterna, omogenea allo stato fresco, trattata con parecchi reagenti acquista un aspetto scanalato, e si disfà spontaneamente in un numero di lamelle perpendicolari all'asse.

La parte interna, del pari originariamente omogenea, col tempo diviene granulosa (coagulazione), ed è di forma cilindrica, nell'uomo leggermente rigonfiata. Ogni parte interna dei bacilli sta in intimo rapporto con un granulo esterno. Ciò avviene in modo che la parte interna attraversa la limitante esterna.

Anche nei coni si distingue una parte esterna ed una interna, bacillo dei coni e corpo dei coni (lunghezza: 32—36 μ, H. MÜLLER). La struttura dei coni *) rassomiglia moltissimo a quella dei bacilli. Le parti interne dei bacilli e dei coni sono in rapporto, mediante le fibre dei bacilli e rispettivamente quelle dei coni, con un rigonfiamento nucleare, il granulo dei bacilli (rispettivamente dei coni). Questi ultimi compongono lo strato dei granuli esterni, la cui spessezza nell'uomo ascende a 50—60 μ.

Membrana limitante esterna. Essa, al taglio, appare come un orlo, che separa lo strato dei bacilli e dei coni dai granuli esterni. Essa si origina così, che le estremità esterne delle fibre radiali si ramificano in modo speciale nello strato esterno dei granuli, e formano un reticolo ialino, in cui giacciono i granuli esterni. Quindi la limitante esterna è una membrana finestrata, nelle cui lacune si immettono le formazioni dei bacilli. Da essa partono ancora verso l'esterno prolungamenti ialini, che rivestono a mo' di guaina i bacilli (canestro di fibre).

Epitelio pigmentale della retina. Questo un tempo era assegnato alla coroide, perchè nei preparati ordinariamente rimane aderente a questa.

---

*) Nei coni degli uccelli, rettili ed anfibi si trovano dei globuli colorati in modo speciale, che siedono nella regione delle punte dei coni. I colori appartengono per lo più alla parte rossa dello spettro.

Embriologicamente appartiene però alla retina. Consiste in un solo strato di cellule regolarmente poligonali (esagonali). Le singole cellule sono separate tra loro mercè una sostanza cementante, possiedono un nucleo incolore, e debbono il loro colore oscuro a numerosi grumetti bruni o neri, che riempiscono il corpo cellulare. Ancora allo strato fresco i granuli, a fortissimo ingrandimento, si presentano come cristalli, che risultano di melanina, sostanza finora non ancora bene studiata.

Dalle cellule pigmentali partono verso l'interno dei prolungamenti, che si continuano negli intervalli dei coni e dei bacilli.

Macula lutea e fovea centrale.

Nel centro della macula lutea nell'occhio del cadavere spesso si trova un piccolo foro. È questo un fenomeno cadaverico, e così pure la formazione di pliche in questo punto, corrispondentemente al forte assottigliamento, che qui subisce la retina.

Il contrassegno istologico più importante della macula lutea consiste in ciò che in questo punto si presentano solo coni e non bacilli, che inoltre lo strato delle cellule ganglionari subisce un accrescimento considerevole, mentre la grossezza degli altri strati diminuisce considerevolmente. Ciò si verifica più rilevantemente nel centro della fovea centrale, in cui sono scomparsi tutti gli strati, fino ai coni e ai granuli esterni.

Il denudamento di fibre nervose che subisce la fovea centrale, vien determinato dal fatto che le fibre nervose vanno ad arco dalla papilla (in alto e in basso) verso la macula (all'esterno però radialmente) e quivi si affondano, sicchè nel centro della macula sorge un cratere, in cui le fibre nervose sono ridotte ad un minimum (fibre radiali esterne).

Ora serrata e parte ciliare. Alla periferia della retina ha luogo una diminuzione degli elementi nervosi ed un aumento degli elementi connettivali. Si presenta quindi un considerevole aumento, tanto in numero quanto in grossezza, delle fibre di sostegno del MÜLLER; lo strato dei bacilli e dei coni diminuisce dapprima in larghezza, in quantochè le singole formazioni diventano più basse, poi scompaiono del tutto. È degno di menzione che i bacilli scompaiono prima dei coni. Parimenti gradatamente diminuiscono le fibre nervose o le cellule ganglionari, lo strato interno granuloso si arrotonda d'un tratto, e termina in forma di un cuneo raggrinzato. Entrambi gli strati granulosi assottigliati passano poi l'uno nell'altro, e formano il passaggio nella parte ciliare.

Come alterazione senile spesso nelle *ora serrata* si presenta una specie di degenerazione cistica tra i fascetti di fibre connettivali.

Dalle *ora serrata* la retina si prolunga ancora con alcune parti costituenti, sotto il nome di parte ciliare, sulla faccia interna del muscolo ciliare. Essa risulta di uno strato esterno di cellule speciali cilindriche (fibre di sostegno modificate ?), che a mo' di un epitelio siedono sulla superficie interna del corpo ciliare, e internamente sono rivestite da una membrana vitrea, prolungamento della limitante interna. La membrana vitrea è solidamente legata alle cellule della zona del ZINN.

Rapporto congetturale degli elementi retinici. Dove sono le ultime estremità delle fibre del nervo ottico? In generale domina l'opinione che i bacilli e i coni siano gli organi terminali del nervo ottico. Specie dopo i brillanti esperimenti di H. MÜLLER, riguardanti la osservazione endottica dei vasi retinici, presso la maggior parte dei fisiologi, è una cosa dimostrata che lo strato della retina che percepisce la luce non possa essere se non il solo strato dei bacilli. Per gli anatomici la quistione si riduce solo a dimostrare che i bacilli e i coni sono in diretta continuazione

colle fibre nervose del nervo ottico, e che quindi debbono considerarsi come formazioni nervose.

Premettiamo che l'indagine patologico-sperimentale ed anatomo-patologica non è favorevole a questa opinione. La recisione del nervo ottico dimostra che anche dopo la degenerazione dello strato delle fibre nervose nella retina, lo strato dei bacilli rimane intatto. Anche se vogliamo ammettere tutte le obbiezioni dello Schwalbe contro la forza dimostrativa di queste ricerche, (ed è specialmente la più importante quella obbiezione che il tempo trascorso dalla recisione fino all'osservazione della retina è troppo breve per trarne la conclusione che i bacilli non siano organi terminali del nervo ottico) pure quelle obbiezioni non resistono contro i numerosi reperti anatomo-patologici. Io stesso, in numerosissimi bulbi oculari acciecati fin dall'infanzia (in un caso per lo meno da 40 anni) e che finanche erano andati soggetti ad una degenerazione di alto grado (ectasia) con totale atrofia connettivale di tutta la retina, ho trovati i bacilli e i coni intatti, anzi ipertrofizzati. In alcuni casi, nei quali la retina era trasformata in un tumore gliomatoso, io vidi, nel mezzo della massa neoplastica, bacilli e coni intatti, i quali quindi avevano sorvissuto a tutti gli elementi nervosi. In questo caso sicuramente non trattavasi di una neoformazione di queste parti, ma di una proliferazione di una plica retinica per opera di una massa neoplastica, per cui tutti gli elementi della retina, tranne i bacilli avevano soccombuto. A ciò si aggiunge che, secondo il Borysikiewicz, certi animali da preda dotati di una vista specialmente acuta, p. es. tigri, leoni, non posseggono lo strato di bacilli e di coni. Io personalmente sono inclinato a negare l'importanza dei bacilli e dei coni come formazioni nervose terminali. Merita d'esser menzionata l'antica asserzione del Brücke, che in questi elementi noi dobbiamo scorgere una appendice catottrica delle fibre nervose. In seguito noi esporremo con la necessaria brevità e senza commenti anche la teoria dello Schwalbe *), che ha cercato di illuminare questa quistione così difficile dal punto di vista anatomico.

Con sicurezza lo strato delle fibre nervose e dei gangli può considerarsi come nervoso; molto probabilmente la massima parte dei granuli interni, di cui i prolungamenti posseggono il carattere di finissime fibre nervose, son formazioni nervose. I due strati granulosi sono soltanto stazione di passaggio e sostegni delle formazioni nervose. Con certezza può anche dirsi che le fibre di sostegno del MÜLLER non sono nervose. Con sicurezza è poi noto che ogni fibra nervosa si collega con una cellula ganglionare, che manda prolungamenti nello strato granulato interno, e di là ne manda un altro nello strato interno dei granuli. Il granulo interno manda un prolungamento allo strato granulato esterno. Qui però cessa ogni certezza sull'ulteriore sorte delle fibre nervose. Un diretto rapporto tra queste e il bacillo, finora non si potè dimostrare. Invece l'aspetto delle fibre che vanno dai coni nello strato granulato esterno lascia pensare che esse siano di natura nervosa. "Tutto lascia pensare che segua una connessione con le fibrille nervose alla base delle cellule nevro-epiteliali. Nulla parla in favore della penetrazione di finissime fibrille nervose nello strato esterno dei granuli, od anche nello strato dei bacilli e dei coni „.

Vasi della retina. La retina ha un sistema vascolare quasi completamente chiuso. Nella papilla (ilo) le arterie e le vene si dividono dicotomicamente, di esse un tronco principale si dirige in alto un altro in basso, ad arcata, e da questi partono altri rami per le parti interne ed esterne, La macula lutea è circondata dai vasi a mo' di archi, la fovea centrale è sprovvista di vasi.

Le più grosse ramificazioni vasali giacciono nello strato delle fibre nervose, le ramificazioni capillari raggiungono lo strato interno dei granuli; gli strati retinici esterni sono sprovvisti di vasi, e vengono nutriti esternamente dalla corio-capillare.

5. Lente e zonula del Zinn. La lente (cristallino) è un corpo bicon-

*) Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilk., 1, pag. 446.

vesso, di cui l'orlo non è acuto, ma arrotondato. Essa giace perpendicolarmente distesa dietro l'iride, e propriamente in modo che la sua maggiore convessità, e contemporaneamente la sua parte più centrale, tocchi il margine pupillare dell'iride, che essa spinge un po' in avanti. Il margine dell'iride corrisponde all'estremità dei processi ciliari ma in modo che tra essi resti ancora uno spazio, che è riempito dalla zonula. Si distingue una faccia anteriore e posteriore della lente , un polo anteriore ed uno posteriore. Tra iride e faccia anteriore della lente rimane uno spazio anelliforme, di sezione triangolare , col vertice rivolto al campo pupillare , la camera posteriore, che comunica nella camera anteriore, da un lato mediante il campo pupillare, dall'altro anche mediante le vie linfatiche, che esistono nella radice dell'iride, per la corrente umorale.

La lente è di una trasparenza assoluta, in vecchiaia colorata alquanto in giallastro, di consistenza abbastanza soda , di rilevante elasticità. Pure, tanto otticamente quanto fisicamente, esiste una differenza tra le parti centrali e periferiche della lente. Essa giace in una capsula anista che la chiude intimamente, che del pari è completamente trasparente, e resiste potentemente ai reagenti. Indietro la lente è limitata dal corpo vitreo gelatinoso , che per riceverla presenta una escavazione corrispondente, la fossa scutiforme.

a) Capsula della lente. Essa è più spessa nel centro della sua porzione anteriore (0·011—0·018 mm.), più sottile alla parte corrispondente della faccia posteriore. Considerata dalle superficie essa appare completamente anista, al taglio trasversale mostra una fine striatura decorrente parallelamente alla superficie, possiede una speciale elasticità, strappata si accartoccia verso l'esterno. È però permeabile ai liquidi acquosi , e negli stati patologici anche agli elementi cellulari (nel che può restare il dubbio che non vi si siano formate finissime perforazioni, forse per erosioni). Gli acidi concentrati la distruggono rapidamente.

Sulla faccia interna la superficie anteriore della lente porta un solo strato d'epitelio, le cellule sono esagonali, leggermente granulose , con un nucleo chiaro centrale , e nucleoli. Questa regolarità dello strato epiteliale cessa al margine della lente. In circostanze normali la capsula posteriore della lente non porta epitelio , i contorni che sovente vi si osservano sono impronte delle fibre della lente. Invece in circostanze patologiche l'epitelio può continuarsi sulla capsula posteriore della lente.

b) Corpo della lente. È composto di fibre. Le fibre della lente sono sottili fascetti, e larghi guardati in superficie, che mostrano una striatura longitudinale, e talvolta anche trasversale. Sono di varia ampiezza e spessore, poichè le dimensioni sono molto più considerevoli alla periferia che al centro. Le fibre periferiche possiedono nuclei, le centrali no, le prime hanno contorni lisci, le ultime un margine dentato. Tagliando le fibre si vede che esse hanno forma prismatica esagonale , con due facce larghe e quattro strette, di cui le prime son rivolte alla superficie della lente , le altre al margine della lente. Sono collegate assieme da una sostanza cementante.

Alla superficie della lente si osservano speciali figure stellate, che sono più semplici nel bambino neonato, cioè hanno figura a tre raggi , di cui il centro corrisponde al polo anteriore e relativamente al posteriore. Le linee della figura stellata appariscono nelle lenti fresche come una sutura ondulata o dentata (sutura della lente). Nell' adulto si aggiungono altri raggi , sicchè troviamo delle stelle a molti raggi. Dal punto mediano di queste figure i raggi si prolungano verso il centro della lente. Questi raggi corrispondono completamente alle direzioni della divisibilità della lente , poichè tutti i metodi che fan rigonfiare la lente, di ogni sutura fanno una profonda

incisura. Se si distacca uno di questi settori, si può scorgere facilmente che esso si lascia dividere in singoli strati paralleli alla superficie, corrispondentemente al decorso delle fibre della lente. In generale le fibre partono in arcate o in linee ondulate dalla faccia posteriore alla anteriore, per terminare nelle suture. Il decorso di regola è secondo il meridiano. Nelle suture le fibre s'incontrano immediatamente tra loro, solo nelle lenti non fresche si trova tra esse una massa coagulata in globuli, liquore del MORGAGNI.

Speciale è il modo di comportarsi delle fibre equatoriali. Quì le convessità delle arcate son dirette all'interno verso il centro. All'equatore ha anche luogo il passaggio degli epitelii della lente in fibre nucleate della stessa.

La struttura complicata della lente sarà compresa chiaramente solo da quel lettore che si rende familiari i risultati della embriologia di quest'organo. Sotto questo punto di vista rimandiamo alle opere speciali, e specialmente alla nuova opera di O. BECKER *).

Zonula del ZINN (zona ciliare).

Nella regione della parte ciliare della retina (vedi sopra) si distaccano due membrane aniste vitree, che fino allora erano in strettissimo contatto: la membrana jaloidea (vedi più oltre) e quella parte della limitante interna della retina, che nella sezione precedente seguimmo fino alla porzione ciliare. La prima si volge in dentro verso il centro dell'occhio, per ricovrire la fossa patellare, la seconda riveste la superficie interna riflessa del corpo ciliare. Da questa parte della membrana si originano tratti fibrosi fortemente tesi, che del pari vanno in direzione centrale al margine della lente ed alla faccia anteriore della capsula della lente, con cui si fondono completamente. Otteniamo così un nastro anelliforme, che tiene tesa la lente (ligamento sospensorio della lente) e che è noto col nome di zonula del ZINN.

Dietro la zonula decorrente radialmente risiede il globoso corpo vitreo, rivestito dalla jaloidea. Quindi tra la zonula e quest' ultimo deve prodursi uno spazio triangolare alla sezione (limitato esternamente dal corpo ciliare, anteriormente dalla zonula, posteriormente dalla jaloidea), detto canale del PETIT, ed iniettabile, come l'ha mostrato lo SCHWALBE.

6. Corpo vitreo. Il corpo vitreo è un corpo globoso, affatto trasparente, simile all'acqua distillata per potere rifrangente, che è rivestito da una membrana omogenea, la jaloidea, ed alla parte anteriore possiede un infossamento, in cui è esattamente incastrata la lente. Esso riempie completamente la cavità del bulbo. La sua sostanza è gelatinosa e chimicamente consiste in massima parte di acqua. Istologicamente devesi distinguere ancora una parte costituente solida, che rimane se si lascia sgocciolare il corpo vitreo sul filtro, e il cui peso, secondo il LOHMEIER, ascende a circa 0·021 % del corpo vitreo. Colla massima probabilità il corpo vitreo è attraversato da membrane tenere che lo suddividono in una specie di alveare. Intanto tutte le ricerche fatte a tale scopo non han condotto a nulla di sicuro, poichè tutti i metodi di indurimento determinano coagulazioni, che devono essenzialmente alterare la struttura del corpo vitreo. Però nella sua sostanza, anche in condizioni normali, esistono parecchi filamenti e formazioni cellulari, che possono osservarsi endotticamente anche in occhi sani (*mouches*

---

*) O, Becker, sull'anatomia della lente sana ed ammalata. Wiesbaden. L. Bergmann, 1883.

volantes). Negli stati infiammatorii trovansi i gradi più svariati di infiltrazione cellulare.

Per opera dello STILLING sappiamo che nell'occhio normale esiste un canale, che mena centralmente dalla papilla del nervo ottico fino alla capsula posteriore della lente (canale centrale del corpo vitreo, canale jaloideo). Questo canale, come ha mostrato lo SCHWALBE, può iniettarsi anche dalla guaina piale del nervo ottico, pel quale fatto è dimostrato il rapporto di esso colle vie linfatiche dell'ottico e della retina. Esso non è altro se non il canale dell'arteria jaloidea fetale.

C. Palpebre.

Per la protezione del bulbo servono due duplicature cutanee, che, dalla fronte e dalle guancie e quindi dall' alto e dal basso, si dirigono verso il bulbo, e si muovono su e giù innanzi a questo. Distinguiamo in esse una porzione cutanea esterna, poi il rivestimento di mucosa rivolto al bulbo, colle formazioni che vi si connettono, inoltre un muscolo striato decorrente circolarmente intorno alla rima palpebrale, trovantesi nell'interno della duplicatura, lo sfintere della fenditura palpebrale.

Il limite della cute palpebrale verso la fronte è formato dal sopracciglio, verso le guancie del solco geno-palpebrale.

Già macroscopicamente può con evidenza dividersi la palpebra in due porzioni; in una che è limitata dal margine palpebrale, che possiede una mediocre durezza, determinata da un disco di forte tessuto connettivo, tarso, giacente sotto la mucosa (porzione tarsale), ed in una giacente più dappresso al margine palpebrale, molle, che si conforma in pliche (porzione orbitale). Tra le due porzioni sulla cute esterna trovasi un solco trasversale (parallelo al margine palpebrale). Quando la rima palpebrale è aperta, ognuno degli angoli dell'occhio comprende un angolo, uno temporale, acuto, applicato sul bulbo, ed uno nasale, che va verso il naso alquanto discosto dal bulbo, e in corrispondenza del quale ognuno dei margini palpebrali si conforma in una linea ondulata. Sul vertice dell'onda esiste una apertura puntiforme, l' orificio del canalicolo lagrimale, punto lagrimale.

Lo spazio posto internamente all'angolo interno, di forma arcuata è chiamato lago lagrimale. Nel lago lagrimale si osserva una specie di papilla, caruncola lagrimale, ed una plica semilunare che le si applica dal lato temporale, la plica semilunare.

Il margine palpebrale ha due angoli. L'interno dall'angolo esterno fino al punto lagrimale si adatta esattamente al bulbo, l' esterno è provvisto di file di peli rigidi, rivolti sempre (in condizioni normali) all'esterno, cioè allontanantisi dal bulbo, le ciglia. Tra il margine palpebrale esterno e l'interno, però più accosto all' interno, si vede una linea sottile, parallela al margine palpebrale, composta di tanti punti, orifici dei dutti escretori delle glandole del MEIBOM (glandole tarsali), di cui, secondo l'HENLE, 30—40 spettano alla palpebra superiore, 20—30 alla inferiore.

Dal margine palpebrale interno comincia la mucosa, che qui si chiama congiuntiva. Alla porzione tarsea della palpebra essa è saldamente aderente al tarso, di colore giallo-paglia o giallo-carne, lasciando trasparire le sottostanti glandole del MEIBOM. Essa si distacca e si rallenta alla porzione orbitale, e verso la regione del margine orbitale si ripiega a fondo di sacco (perciò nella palpebra superiore il fondo di sacco, *fornix conjunctivae*, è diretto in basso, nella palpebra inferiore in alto), e si applica alla superficie del bulbo che essa riveste dall' equatore fino al lembo corneale (vedi Cor-

nea). La congiuntiva bulbare è bianca, attraversata solo da pochi e sottili vasi visibili. Dovunque essa si può sollevare in pieghe sulla sclerotica, essendo unita a questa solo da tessuto lasso (tessuto episclerale). Solo al lembo corneale la connessione diviene più stretta, per cui per fissare il bulbo a scopi chirurgici si sceglie sempre questa parte.

Le palpebre possono comodamente dividersi in due lamine, se le prepariamo a partire dal margine corneale ed esternamente agli orifizii delle glandole del MEIBOM, una esterna ed una interna, separate tra loro solo da lento connettivo, e soltanto nella regione del margine palpebrale son saldamente congiunte. Nella lamina esterna sotto la cute si trova lo sfintere palpebrale (muscolo palpebrale). Nella cute della palpebra trovansi alcuni teneri peletti (senza glandole sebacee) e glandole sudorifere. La lamina interna consiste nel tarso, guaina composta di fascetti fibrosi incrociati e strettamente intessuti, la quale verso il margine orbitale termina con un margine convesso. In questo margine, nella palpebra superiore s'irradia il tendine del muscolo elevatore della palpebra superiore. Gli elementi del tarso sono fibre connettivali, a cui sono mischiate solo scarse fibre elastiche. Internamente al tarso giacciono parallele tra loro le glandole del MEIBOM, vere glandole acinose, consistenti in un canale con dutti ed acini terminali posti lateralmente. Gli acini son rivestiti da un epitelio cubico, il lume è ordinariamente rivestito di cellule degenerate in grasso. Ogni acino ha una membrana che lo limita verso il tarso *).

Fra tarso e congiuntiva trovasi uno strato sottile, formato di un connettivo reticolato, nel quale esistono numerose cellule linfoidi e che possiede accentuatamente il carattere di tessuto adenoide (strato adenoide). Nei neonati manca questo strato, ma esiste costantemente fin dal primo anno di vita. La presenza di follicoli linfatici in questo strato vien combattuta da alcuni esperti sperimentatori, da altri è dimostrata al microscopio, per cui, giacchè l'autenticità di questi ultimi si eleva al disopra di qualsiasi dubbio, per lo meno ne consegue che i follicoli nella congiuntiva umana vanno tra i reperti incostanti.

I reperti nelle congiuntive patologiche mi han fatto schierare tra quelli che ammettono la presenza di follicoli linfatici nelle congiuntive normali (v. Linfadenite congiuntiva, I, e II. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883 e 1884).

Allo strato adenoide segue subito l'epitelio congiuntivale che immediatamente presso al margine palpebrale è un epitelio cilindrico a più strati, ma più lungi da esso risulta solo di due serie, una di cellule basse, cubiche, ed una esterna di cellule cilindriche. Dal punto di vista clinico è di grande importanza l'assodare se esistano papille nella congiuntiva, poichè i clinici a ragione parlano di un corpo papillare. Però vere papille nel senso anatomico (cioè caratterizzate dalla nota disposizione vasale) esistono solo in quella stretta zona, immediatamente presso al margine palpebrale interno, e che porta l'epitelio cilindrico stratificato; il restante della congiuntiva tarsea normalmente non ha papille, ma è caratterizzato da numerose intaccature internamente al rivestimento epiteliale, che suddividono questo in un gran numero di isole. Se in certe lievi circostanze patologiche la superficie della congiuntiva appare come fornita di papille acute, ancora visibili, dipende in parte dal fatto che già in condizioni normali la parte ascendente e quella discendente delle sottilissime anse vasali nella congiuntiva hanno diametri ineguali. La parte venosa dell'ansa supera in robustezza

---

*) Diventa visibile con evidenza nelle palpebre tracomatose con tarso raggrinzato.

l'arteriosa di quasi il doppio. L'arteria capillare alla punta dell'ansa passa d'un tratto in un ampia vena *). La congiuntiva è quindi formalmente predisposta agli stati iperemico-venosi, ed in questo caso il territorio dell'ansa iperemica deve sollevarsi come una papilla, al di sopra del livello della congiuntiva.

Parte del fornice congiuntivale. A partire dal margine tarseo, si modifica considerevolmente la tessitura della congiuntiva. Vi è prima un tessuto sotto-mucoso, lasso, che manca al tarso, e che rispettivamente è rappresentato dal tarso stesso; l'epitelio ha più strati, con pochi infossamenti piatti.

Nella palpebra in diversi punti si trovano glandole acino-tubulari (glandole del KRAUSE), e propriamente al fornice, al confine del tarso e nel tessuto di quest'ultimo.

La congiuntiva bulbare ha essenzialmente la struttura del fornice congiuntivale.

Nella palpebra oltre lo sfintere esistono ancora due organi muscolosi, che devono essere menzionati: 1° una porzione periferica di fibre muscolari striate, separate dallo sfintere, in vicinanza del margine palpebrale, fra le ciglia e i dutti escretori delle glandole del MEIBOM, avvolgendo di tanto in tanto queste ultime; 2° un disco muscolare consistente di fibre lisce (muscolo del MÜLLER) nella regione del fornice, lungo il margine orbitale del tarso.

La plica semi-lunare è una duplicatura della congiuntiva e negli animali è fortemente sviluppata come terza palpebra.

La caruncola lagrimale è un pezzo di cute esterna modificata, che risulta di epitelio, papille, fibre muscolari e glandole. Essa possiede anche sottili peletti, con grandi glandole follicolari.

D. Apparecchio lagrimale dell'occhio.

L'apparecchio lagrimale si compone degli organi secernenti le lagrime, e degli organi deferenti le lagrime.

1. La secrezione delle lagrime è effettuata dalla glandola lagrimale. Essa è una glandola acinosa, che consta di due porzioni, separate tra loro dai foglietti delle fasce dei muscoli oculari.

Una porzione (la superiore) giace nella fossa lagrimale del frontale, immediatamente sotto al periostio. Essa va dal margine dell'orbita e della sutura fronto-malare indietro, fino al margine del muscolo elevatore della palpebra superiore.

La porzione inferiore, separata dalla precedente mediante le fasce dell'elevatore della palpebra superiore e del retto superiore, le sta immediatamente sotto, e consta di un conglomerato di piccole glandolette, separate l'una dall'altra.

Le due glandole hanno un dutto escretore principale comune e parecchi dutti accessorii più piccoli, che si aprono nel fornice della congiuntiva.

Fin dai lavori dello Czermak, Demtschlenko, Wolferz ed Herzenstein, si è considerato il n. trigemino come innervatore della glandola lagrimale, mediante il n. lagrimale. Però di sicuro non si sa se non che irritando il trigemino si provoca per riflesso la secrezione delle lagrime. L'irritazione diretta del trigemino non dà affatto aumentata secrezione, come fu mostrato dal Reich (Archiv. f. Ophth. XIX) ed ammesso anche dal Brücke (Vorl. über Phys. 1870). Io però, coll'osservazione clinica, credo di aver fornito dei documenti pei quali il nervo facciale,

---

*) Hyrtl, Wien. Med. Wochenschrift, Jahrg. 1860, pag. 703.

come è il nervo della glandola salivare, agisce anche come innervatore della glandola lagrimale (v. la mia terapia delle malattie oculari, F. Enke, 1881).

2. La escrezione delle lagrime è effettuata da apparecchi tubulari che prendono inizio nell'angolo interno dell'occhio, nel lago lagrimale. La forza che spinge nei canali la corrente lagrimale, colla massima probabilità è fornita dall'ammiccar delle palpebre.

Al limite del lago lagrimale verso il margine palpebrale stanno le papille lagrimali, che sono perforate dai punti lagrimali. Son questi gli orifizi dei canalicoli lagrimali (super. ed inf.) che corrono nella duplicatura cutanea delle palpebre verso l'apice dell'angolo dell'occhio, prima in direzione perpendicolare, poi orizzontale. Essi s'incontrano dietro il lig. palp. interno, e o si uniscono in un canale terminale, ovvero si aprono separatamente nel sacco lagrimale.

La parete dei canalicoli consta internamente di parecchi strati di cellule pavimentose, una membrana basamentale, una membrana propria. Il canale viene abbracciato dalle fibre muscolari del m. sfintere palpebrale.

Il sacco lagrimale giace nella fossa lagrimale che riempie completamente e si prolunga col nome di dutto lagrimale nella cavità nasale. Esso è chiuso in alto a fondo di sacco, la sua mucosa aderisce alla periorbita, che manda anche un foglietto alla parete anteriore del sacco non coverta da ossa. Inoltre il ligamento palpebrale interno fortemente aderisce alla parete anteriore del sacco, sicchè questo anche anteriormente gode di una sufficiente protezione.

Quanto al rapporto del dutto lagrimale colle parti circostanti della cavità nasale, si potrà leggere nei relativi articoli.

La mucosa del sacco lagrimale è rivestita di un epitelio cilindrico stratificato.

Letteratura: Chi si vuol occupare più diffusamente dell'anatomia dell'occhio, può studiarla nei grandi trattati di anatomia: principalmente nella grande opera dell' Henle, dove si tratta dell'occhio nella splangnologia. È indispensabile inoltre il I e II volume del « manuale di tutta la oftalmiatria » del Graefe Saemisch, nel quale, sull' anatomia dell' occhio, si trovano le monograffe del Merkel, Waldeyer, Iwanoff, J. Arnold, G. Schwalbe, Manz, R. Leuckart e Th. Leber; di poi il libro dello Schwalbe sull' anatomia degli organi dei sensi. In queste opere si trova pure un prospetto conosciuto della letteratura. Per ciò che riguarda la letteratura antica (precedente al microscopio) si trovano dati estesi nel libro di Kurt. Sprengel intitolato « Versuch einer pragm. Geschichte der Arzneikunde ».

G. Del Re. W. GOLDZIEHER.

Occhio (lesioni traumatiche dell'). Nel senso più ampio ogni alterazione prodotta da una violenza esterna sul globo oculare od intorno ad esse, dicesi lesione traumatica dell'occhio.

Nel senso ristretto si riguardano come lesioni traumatiche dell' occhio solo quelle alterazioni che colpiscono il globo oculare ed i suoi tegumenti.

Ogni lesione traumatica modifica od altera la forma o la funzione dell'occhio, in maggiore o minor grado, temporaneamente o per sempre.

Le manovre operative, artificialmente praticate, le quali son destinate a ripristinare la forma o la funzione, non possono quindi noverarsi tra le lesioni traumatiche. Dopo che le lesioni delle palpebre, delle pareti ossee dell'orbita, ecc. son passate nella sfera della chirurgia generale, si tratterà qui solamente delle lesioni traumatiche dell'occhio, nel senso ristretto della parola.

Queste, secondo il v. ARLT, saranno più opportunamente divise come segue :

1. Lesioni per istantaneo schiacciamento o commozione dell' occhio (contusione).

2. Alterazioni per penetrazione di un corpo ad azione meccanica: *a*) senza, *b*) con persistenza del corpo estraneo o di una parte di esso.

3. Scottature o causticazioni del globo oculare, od anche delle palpebre, fintanto che la lesione di queste disturba la funzione o la forma dell' occhio.

A. Schiacciamento istantaneo o commozione dell' occhio (contusione).

Queste lesioni possono avvenire per via diretta od indiretta. Nel primo caso il globo oculare stesso vien colpito da una violenza contundente nel punto d'azione di questo, esso viene schiacciato come il polo terrestre, compresso contro il cuscinetto adiposo o contro il margine orbitale opposto, in questi punti egualmente superficiale, cosicchè le parti contenute nell'occhio, per lo più fluide, debbono divaricare le regione equatoriale, che si trova tra i due punti schiacciati.

Nel secondo caso o tutto il corpo, o la testa ed il margine orbitale vengono colpiti da un urto violento, che mette il globo oculare in un movimento oscillatorio, ed a seconda della ragione e della forza di questo movimento, può mettere permanentemente in un altro sito i corpi solidi dell' interno dell' occhio, che son meno fortemente fissati, e così dar luogo a lacerazioni di tessuti ed emorragie.

Negli urti che colpiscono il globo oculare stesso, se il corpo contundente ha agito con grande violenza, può aversi in due modi la rottura delle membrane oculari (sclerotica), o nel punto di azione, in quanto che lo appianamento passa subito in una inflessione e lacerazione, o nella regione equatoriale respinta in fuori e non sostenuta, considerando il sito schiacciato come polo.

Siccome il globo oculare è sufficientemente protetto dal naso e dal margine orbitale superiore, all'interno ed in sopra, dai pericoli che vengono da queste direzioni, così, come anche l'esperienza ci apprende, solo la regione inferiore ed esterna di esso potrà servire come punto di azione di una violenza che vi perviene. Nella massima parte dei casi conosciuti il corpo ledente ha colpito l'occhio dal basso e dall'esterno, questo quindi ha dovuto essere schiacciato all' interno e contro il margine orbitale. Siccome poi le parti del bulbo che si trovano tra i due punti di schiacciamento, sono protette solamente in dietro ed in basso, contro l'anormale distensione, mediante un cuscinetto adiposo, così la rottura ha dovuto avvenire nelle parti non protette, cioè all'innanzi ed in sopra, e quindi all'interno ed in sopra della cornea. Queste rotture sono state concentriche al margine corneale, poichè la lesione di continuo ha dovuto essere perpendicolare alla direzione dell'urto.

Nello stesso modo le lacerazioni della coroide avvengono nella regione equatoriale del bulbo e nei circoli concentrici col margine del nervo ottico, in quei traumi che colpiscono il globo oculare dalla parte anteriore, come i colpi, gli urti, e simili.

Il v. ARLT, da cui è tratta la esposizione che precede, si oppone a buon dritto alla opinione del ZANDER e GEISSLER, i quali ammisero che le frequenti lacerazioni sclerali all' interno ed in sopra del margine corneale, per lo schiacciamento del bulbo contro il margine orbitale superiore interno, si abbiano in quegli urti che colpiscono il globo oculare dalla parte esterna ed inferiore. È fuori di dubbio cioè che la rispettiva regione non può mai venire in contatto col detto margine osseo.

Altrimenti va la cosa per la opinione del v. ARLT, che le alterazioni oftalmoscopiche, rinvenute nella parete del bulbo contrapposta al punto di azione, non possano spiegarsi per la compressione di questa regione. I reperti, di cui più tardi si farà menzione, non han potuto altrimenti spiegarsi che in questa maniera.

Le alterazioni patologiche, nella contusione del bulbo, sono svariate. — Nessuna parte dell'occhio è tanto protetta, che non possa venir toccata dalla lesione traumatica.

Le più importanti alterazioni così prodotte sono: le emorragie sotto e nella congiuntiva, le erosioni e scalfitture della cornea, le rotture della sclera, la emorragia nella camera anteriore, le lacerazioni ed il distacco dell'iride dal margine ciliare, le lacerazioni della zonula, gli spostamenti, le lussazioni o slogature del sistema del cristallino, le emorragie nel corpo vitreo, nella retina e nella coroide, la lacerazione della coroide, l'edema ed il distacco della retina, l'atrofia del nervo ottico (secondaria), la midriasi, la paralisi di accomodazione e la paralisi dei muscoli oculari esterni.

Le emorragie al di sotto e nella stessa congiuntiva s'incontrano in tutti i gradi, dalla semplice suffusione di sangue, fino al sollevamento della congiuntiva in forma di una vescica rosso-scura sanguigna, che ricopre la cornea. Le ecchimosi che si verificano più tardi destano il sospetto di una emorragia nell'orbita, insorta per la lesione.

Per se stessa la emorragia sotto-congiuntivale è di una importanza subordinata, essa però accompagna frequentemente le gravi alterazioni, cosicchè in ogni caso è necessaria la esplorazione della funzione e l'esame oftalmoscopico.

Essa guarisce in molti giorni o settimane, senza un trattamento speciale, quando non ne rendano difficile l'assorbimento, le gravi infiammazioni interne; il bulbo però conserva per lungo tempo una tinta giallastra. Ordinariamente si sogliono far praticare compresse fredde, le quali favoriscono egualmente la suggellazione spesso esistente, e la tumefazione delle palpebre.

L'abrasione della cornea è una delle più pericolose lesioni, si abbia o no nello stesso tempo una superficiale perdita di sostanza. Rapidamente si origina un opacamento molto intenso, in un punto per lo più centrale, e tosto dopo l'ascesso o la ulcerazione. Le affezioni preesistenti della congiuntiva o del sacco lagrimale, specialmente in età avanzata, dispongono a questa pericolosa malattia, che nel miglior caso mena all'opacamento permanente della cornea. La immigrazione delle cellule purulente o dei batterii (cheratite micotica) per una piccola perdita epiteliale, spesso impercettibile, sembra essere il membro intermedio, nella catena di questi fenomeni. Frequentemente vi si aggiunge l'ipopio, ma anche l'iridite o la ciclite, le quali danno al corso della malattia un andamento estremamente doloroso, protratto e molto sfavorevole.

La cura deve prendere per punto di partenza un'affezione per avventura esistente del sacco lagrimale, non altrimenti che un secondo fattore causale. In principio son necessarie le compresse fredde e le istillazioni di atropina, come possibili veicoli degli elementi micotici infettivi, nelle perdite di sostanza sulla cornea, e si dovrebbe quindi consigliare da un lato di provvedere alla diminuzione della temperatura con liquidi antisettici freddi, dall'altro lato adoperare sempre in soluzioni recenti l'indispensabile midriatico. Assumendo l'opacamento l'aspetto di una raccolta purulenta, si dovranno applicare i fomenti tiepidi, l'atropina e la fasciatura compressiva. Allargandosi l'ascesso sarà necessaria la spaccatura del focolaio, secondo il

SAEMISCH, con le cautele speciali di questo processo. Anche allora non dovrà mancare l'atropina e la fasciatura compressiva.

Le rotture della sclera, come già si è detto, s'incontrano spessissimo all'interno ed in sopra, più di rado all'esterno, rarissimamente in basso. Altrettanto rare sono le lacerazioni multiple. Esse sono per lo più concentriche col margine corneale, ed a poca distanza da queste (2—5 mm.). Esse per lo più sono flessuose, hanno spesso una notevele lunghezza (fino a 12 mm.), ed ordinariamente fanno uscire una parte del contenuto del bulbo (iride, corpo ciliare, cristallino, corpo vitreo). La congiuntiva o è lacerata anche essa, ed allora il contenuto oculare espulso sta liberamente involto nei coaguli di sangue, oppure essa è intatta e sollevata in una vescica di aspetto grigio-nerastro o sanguigno. La pupilla è tratta verso la rottura, o si ha un coloboma completo (apparente). La pressione oculare è molto abbassata, il potere visivo per lo più scomparso, fino alla minima percezione luminosa, per effetto delle emorragie intraoculari.

La prognosi è relativamente favorevole, quando il deflusso del corpo vitreo non è stato rilevante o non vi ha compartecipato la retina. I pericoli son da temersi solamente nell'abbondante uscita del corpo vitreo, come effetti della quale son da riguardarsi le emorragie coroidali, le protratte infiammazioni del tratto uveale ed il consecutivo distacco retinico, poi nello strozzamento dell'iride e del cristallino dislocato, ma rimasto nell'occhio. Frequentemente e specialmente quando il sistema del cristallino è pervenuto sotto la congiuntiva od è stato completamente espulso dall'occhio, la reazione è insignificante e resta un potere visivo, come lo troviamo negli operati di cataratta. Talvolta avviene la panoftalmite ed anche, in seguito alle lunghe infiammazioni del tratto uveale, l'affezione simpatica dell'altro occhio.

La cura è per lo più semplice. Dal principio il freddo ed il riposo nel letto, più tardi la fasciatura compressiva. L'intervento operativo (estrazione) solo allora è necessario quando la lente dislocata è incuneata nella lacerazione o quando è disposta in modo che, con la pressione sull'iride o sul corpo ciliare, vi sia a temere l'aumento di pressione o la eruzione della ciclite. Il prolasso dell'iride, come il prolasso del corpo vitreo, non deve asportarsi. Esistendo i segni di partecipazione simpatica dell'altro occhio, enucleazione di questo. Nella panoftalmite il noto metodo curativo.

Il versamento sanguigno nella camera anteriore, che ordinariamente proviene dai vasi dell'iride, più di rado da quelli del corpo ciliare o della coroidea, è di una importanza subordinata, quando è piccola la lesione degli organi profondi del bulbo, specialmente nei giovani. Il riassorbimento avviene in pochi giorni. Ma se vi partecipano in modo più grave gli organi profondi, o se l'emorragia accade quando è già avvenuta la irido-ciclite, il riassorbimento sarà molto difficile e lento, e sembra che l'emorragia alla sua volta spieghi azione irritante sulle parti vicine.

La cura nel primo caso è la più semplice. Riposo del corpo, fasciatura compressiva, atropina per impedire una eventuale partecipazione dell'iride. Nel secondo caso deve curarsi la irido-ciclite, ed insieme alla usuale terapia, le iniezioni d'idroclorato di pilocarpina (1—2 cgrm. p. d.) soddisferanno ad ambedue le indicazioni. I due casi che seguono, rischiareranno quanto si è detto:

1. Un barbiere a 28 anni ebbe un colpo strisciante sull'occhio destro, con la estremità inferiore di un ombrello. Nel giorno seguente trovai: ambedue gli occhi con forti sugellazioni e tumidi, nella congiuntiva una lacerazione, che arrivava dal margine inferiore della cornea, fino in vicinanza

della plica di transizione, ripiena di coaguli di sangue, del resto ecchimosata, cornea lucida, due terzi della camera anteriore ripieni di sangue. L'iride, fintanto che era visibile, di aspetto normale, manifesta la sensazione della luce, a palpebre molto aperte. Pressione oculare normale. Nè dolori spontanei, nè sensibilità nella regione dei corpi ciliari. Cura: istillazione di atropina, fasciatura compressiva, riposo del corpo. Dopo 3 giorni scomparsa della emorragia. Il margine pupillare lacerato verso l' esterno, per 1 mm., nessun segno d' iridite. Pupilla ampia. Opacamenti fissi, nebulosi, del riflesso endoculare. V. $^{20}/_{200}$. Spostamento del cristallino allo interno ed in sopra. Dopo altri 8 gorni V. = $^{20}/_{70}$. Dimesso.

2. Un fanciullo a 5 anni, che prima aveva sofferto infiammazioni flittenulari, vien presentato per una pretesa recidiva all'occhio destro, persistente da 6 settimane. La rima palpebrale dell'occhio destro si presentava ristretta, bulbo leggermente infossato, molto delicata iniezione ciliare, piccola macchia corneale inferiormente, del resto la cornea netta. La camera anteriore completamente piena di sangue rosso-bruno. Pressione oculare leggermente diminuita. Nessuna percezione di luce. Nessun dolore spontaneo. Nessuna sofferenza ciliare.

I genitori credevano che non vi fosse stato trauma. Solamente dopo alcune settimane io scoprii che il fanciullo, due mesi prima, era stato colpito nell'occhio dalla coda di un grosso cane di casa. — 12 iniezioni di pilocarpina (prima 1, poi 2 cgm. per dose), ebbero l'effetto che l'emoftalmo anteriore si fosse ridotto in 6 settimane fino ad $^1/_3$ del contenuto. Precedentemente potette constatarsi: pupilla flessuosa, ristretta, aderente con un zaffo giallastro di essudato, iride atrofica, camera profonda, la luce viene bene projettata. Siccome il potere visivo non si era ristabilito, il fanciullo venne tolto alle mie cure.

La lacerazione ed il distacco dell'iride dal ligamento ciliare ha per se stesso poca importanza per la conservazione dell'occhio, solo sotto il rapporto ottico possono risultarne maggiori o minori inconvenienti (cecità, slogamento della pupilla, pupilla doppia).

Le lacerazioni della zonula hanno per effetto dislocazioni del sistema del cristallino, il suo oscillamento e la iridodonesi. Una volta da Ed. Jaeger si vide raccolta di sangue nella parte inferiore del canale del Petit.

Gli spostamenti, lussazioni e slogamenti del sistema del cristallino sono una frequente complicanza nelle contusioni dell'occhio, specialmente quando una disposizione congenita od acquisita contribuisce a rallentare il ligamento tra il cristallino ed il corpo ciliare. Già si è detto che nella rottura della sclera tutto il sistema del cristallino può venire espulso dall' interno dell'occhio. In ciò talvolta la capsula suole lacerarsi. Ma se il cristallino è rimasto nell'occhio, e si è staccato dalle sue commessure, la lacerazione della capsula costituisce una rarità. Se la zonula è lacerata parzialmente o completamente, allora o il cristallino resta nella sua posizione, diventa più spesso nel suo asse ed oscilla nei movimenti dell'occhio (sublussazione), o viene spostato in una direzione (ordinariamente all'in sopra ed all'interno — ectopia), od affondato nel corpo vitreo, prolassato nella camera anteriore od incuneato nella pupilla (lussazione). Come queste alterazioni possano conoscersi e curarsi, lo insegnano i manuali di oftalmologia. Va qui riferito solamente un caso caratteristico di lesione traumatica del cristallino.

Una signora a 67 anni, 11 settimane prima di presentarmisi venne ferita da una spranga di ferro alla commessura esterna del suo occhio sinistro. Sopravvenne infiammazione, dopo la quale restò un indebolimento vi-

sivo di alto grado. Io trovai la pupilla dell'occhio sinistro fortemente dilatata. Mentre con l'occhio destro poteva leggere l'hebr. Jg. N. 20 a 17', col sinistro poteva percepire solamente l'hebr. Jg. N. 24 a 5'. L'esame oftalmoscopico, oltre ad un leggiero velamento del fondo dell'occhio ed una leggiera deformazione della papilla, non mostrò niente di anormale. Ma illuminando l'occhio direttamente dalla parte anteriore, nella luce riflessa dall'occhio non si potette notare niente di anormale, se l'occhio però stava a destra, a sinistra ed in basso la pupilla diventava completamente nera e solo nel margine pupillare di quel lato, al quale l' occhio era rivolto, appariva una sottile falce normalmente illuminata. Al di là di questa falce, con la posizione più esterna possibile dell'occhio, poteva alquanto percepirsi il margine oscuro del cristallino. Siccome questo fenomeno non poteva mai percepirsi in sopra, dove tutta la pupilla poteva opacamente illuminarsi, così io da esso conclusi ad una obliquità del nucleo del cristallino col margine superiore all' innanzi, ed essa provocata dal trauma. Dappoichè, non altrimenti che il margine del cristallino, noi talvolta, nella posizione obliqua dell' occhio rispetto alla sorgente luminosa, vediamo il nucleo del cristallino limitato da un contorno oscuro, come effetto della riflessione totale che avviene in questi margini. Stando, come io presumo, tutto il nucleo obliquamente, con la luce incidente lateralmente, non solo questa ma anche la luce che colpisce il nucleo dalla parte posteriore deve subire la riflessione totale.

Le emorragie nel corpo vitreo provengono dai vasi della corcidea o del corpo ciliare, raramente da quelli della retina, nelle lacerazioni di questi organi. Il sangue in piccola quantità si appalesa all'ammalato come una nuvola oscura, ma la quantità di esso può essere tanto rilevante, da estinguersi completamente la impressione della luce. In quest' ultimo caso, in cui l'oftalmoscopio non dà alcuno schiarimento, è molto importante l'esame proposto dal v. GRAEFE della percezione luminosa nelle parti periferiche del campo visivo. Per la prognosi è di grande importanza, se si ha che fare con una semplice emorragia del corpo vitreo od anche nello stesso tempo con un distacco della retina (lacerazione). Se esiste da tutti i lati la percezione della luce, sicuramente non esiste distacco retinico. Ma se si trova una notevole differenza nella percezione della luce tra la parte inferiore e superiore del campo visivo, non ancora si può concludere ad un distacco retinico, poichè i coaguli che scendono in basso possono indebolire notevolmente o fare scomparire la percezione della luce dalla parte superiore. I movimenti dell'occhio o del corpo, coi quali vengono messi in un'altra posizione, daranno una sufficiente spiegazione delle variazioni delle impressioni luminose. In queste contingenze e generalmente in tutt' i casi in cui si sospetta di un distacco retinico, che non può vedersi direttamente, io mi servo della esplorazione con due sorgenti luminose, delle quali la più forte (fiamma a gas) serve di punto di fissazione, mentre con la più debole (luce di un cerogeno) si esplora la percezione luminosa nella periferia.

Nell' idroclorato di pilocarpina noi abbiamo un eccellente rimedio per accelerare l' assorbimento dell' emoftalmo, il quale impiega del resto molte settimane.

Le emorragie della retina veggonsi incidentalmente in vicinanza delle lacerazioni retiniche, le quali quando sono estese danno la prognosi più grave possibile. Le piccole lacerazioni guariscono spesso senza un notevole disturbo funzionale.

Può qui trovar posto per la sua rarità il seguente caso di estesa lacerazione retinica in un sito opposto al punto colpito. In un giovane ferrajo di 29 anni, colpito due giorni prima della sua entrata nella clinica oculistica

del JAEGER nell'agosto 1865 da un pezzo di acciajo nell'occhio sinistro, non si notava all'esterno niente di anormale, ad eccezione di una leggiera injezione ciliare ed una dilatazione ed immobilità della pupilla. I violenti dolori come pure l'amaurosi completa inducevano alla esplorazione mediante l'oftalmoscopio. Si offrì allora un quadro degno di nota. Lo scrittore di questa osservazione, miope di $^1/_5$, facendo uso di uno specchio concavo vide nella imagine diritta senza correzione una trabecola trasversale sul fondo dell'occhio, che copriva la papilla, della misura da sopra in sotto di 1 $^1/_2$ diametro di una papilla media normale, grigio-nera, parzialmente rivestita da ondulanti membrane del corpo vitreo, di colorito bluastro, ricoperte di sottili linee perpendicolari ed oblique di riflesso dorato, come pure nel suo angolo inferiore limitata da una striscia alquanto più larga, simile ad un legamento. Il terzo interno, come spezzato, di questa trabecola aveva la direzione dall'interno e dal basso, all'esterno ed in sopra, mentre la parte maggiore esterna aveva un decorso piuttosto orizzontale. Dietro a questo punto di frattura apparente sembrava che stesse anche la papilla, poichè verso questa direzione confluivano dalla parte superiore ed inferiore i vasi apparentemente venosi, ma non nettamente distinguibili. All'esterno questa trabecola veniva limitata da un punto retinico rotondeggiante, non bene circoscritto, di riflesso bianco, attraversato da vasi rosso-chiari, probabilmente distaccato, e che verso la parte inferiore mostrava anche alcune emorragie. Dopo alcuni giorni, finiti i dolori, il paziente mostrò il desiderio di essere dimesso. Nel settembre egli si presentò di nuovo. Il fondo dell'occhio era per la massima parte ricoperto da membrane bluastre del corpo vitreo disposte in forma embricata. (Bericht des k. k. allg. Krankenhauses in Wien für das Jahr 1865). Nel marzo 1869 rividi il paziente. L'occhio era atrofico, la camera anteriore quasi abolita, nella papilla si trovava una cataratta verdastra coroidale „.

Le emorragie nella coroidea, senza rottura di questa, solo allora si veggono oftalmoscopicamente, quando non esistono nello stesso tempo estese emorragie del corpo vitreo; talvolta negli occhi enucleati si rinvengono simili emorragie ed i loro residui nella regione innanzi all'equatore.

Un reperto oftalmoscopico relativamente frequente è costituito dalle rotture della coroidea. Queste, come già si è detto, avvengono concentricamente al nervo ottico, per lo più nel suo lato temporale, secondo il v. ARLT in corrispondenza del meridiano nel quale è avvenuta l'azione del trauma si dividono talvolta in due branche o si sviluppano raddoppiate in due archi paralleli. In principio esse son coverte da coaguli sanguigni, ma più tardi, quando questi sono riassorbiti, esse formano strisce giallastre o bianche, coperte ed orlate di pigmento, che terminano da ambedue i lati in forma acuminata. Per regola la retina non trovasi lacerata contemporaneamente, spesso almeno veggonsi i vasi retinici passarvi sopra inalterati.

La prognosi per regola è sfavorevole. Il potere visivo decade momentaneamente, e nei rari casi in cui esso si è di nuovo migliorato, è decaduto posteriormente pel raggrinzamento cicatriziale, in seguito al distacco della retina, aumento della pressione e simili.

Edema e distacco della retina. Nei casi di contusione dell'occhio mostrasi una depressione più o meno forte del potere visivo centrale, che spesso non può sufficientemente spiegarsi per le alterazioni che in ciò hanno subìto i mezzi rifrangenti. Ma siccome nella maggior parte di questi casi non può neanche dimostrarsi un'alterazione oftalmoscopica nella retina, così si accettò l'antico concetto della commozione della retina, anche dopo la scoperta dell'oftalmoscopio, avendo meglio precisato il detto concetto in doppio modo, analogamente all'idea che si aveva della cosidetta commozione del cervello. Nel primo modo s'immaginava che la commozione producesse uno spo-

stamento molecolare degli elementi retinici, nel secondo modo, per effetto di una " paralisi riflessa „ dei vasomotori della retina, l'afflusso del sangue arterioso verrebbe ad essere diminuito e la diminuzione del potere visivo sarebbe l'effetto di una ischiemia della retina.

Il BERLIN (Klin. Monatsblatt. 1873, pag. 42) tanto con le osservazioni sui casi clinici, quanto anche con gli esperimenti sugli animali, ha il merito di avere notevolmente rischiarata la oscurità che dominava sul concetto della " commozione della retina „. In 8 casi di contusione dell'occhio egli trovò un opacamento della retina a rapido sviluppo, ma anche rapidamente transitorio (in 2—3 giorni), in parte nel punto direttamente colpito, in parte nel punto diametralmente opposto, quindi nella parte indirettamente colpita della retina. Quest' opacamento egli rinvenne sempre in 20 esperimenti istituiti sui conigli e, come causa di essi, versamenti sanguigni tra la coroide e la sclera, tanto nel punto colpito direttamente che indirettamente. Ma questi opacamenti retinici non erano punto proporzionali al disturbo visivo, poichè mentre quest'ultimo diminuiva nelle prime 24 ore, i primi aumentavano sempre, e dopo che questi erano di nuovo scomparsi rimaneva sempre ancora una parte del disturbo visivo. Secondo i suoi reperti sui conigli però gli sembrò probabile che i versamenti sanguigni tra il corpo ciliare e la sclera o nella camera posteriore abbiano influenza sulla curvatura del cristallino e provochino un astigmatismo irregolare di questo, ipotesi appoggiata dalla circostanza, che la pupilla di questi occhi appaja ostinatamente ristretta e resista lungamente ai midriatici o risponda con una dilatazione irregolare, come segno, che debba esistere un processo irritante dell' iride.

Per conclusione delle sue ricerche il BERLIN perviene al seguente risultato:

1. Vi è una serie di lesioni, nelle quali viene colpito solamente il margine orbitale o generalmente la cavità ossea dell'occhio e mediatamente accade una lesione del nervo ottico e delle sue origini cerebrali, nel qual caso si constata un rilevante disturbo visivo, senza reperto oftalmoscopico iniziale; a questa lesione però si associa alla fine atrofia del nervo ottico.

2. Dove l'occhio vien colpito direttamente avvengono emorragie tra la coroide e la sclera, tanto nel sito direttamente colpito, che in quello diametralmente opposto, dal quale le emorragie provocano un astigmatismo irregolare, pel quale diventa spiegabile il disturbo della forza visiva centrale nella conservazione della visione indiretta.

3. Dai suoi esperimenti sugli animali si rilevarono anche lesioni dirette della retina, le quali però son tanto poco apparenti (piccole lacerazioni, distacco dello strato dei bacilli), da sottrarsi alla esplorazione oftalmoscopica.

4. Le alterazioni rinvenute nelle parti del fondo dell'occhio, opposte al punto direttamente colpito, possono spiegarsi solamente per "contropressione„, dapoichè l'occhio si trova su di un sostrato, contro il quale viene schiacciato nel momento del colpo.

In tutti i casi di contusioni dell'occhio che io ho veduto in questi ultimi anni, ho esaminato l' opacamento retinico del BERLIN, senza averlo mai potuto rinvenire. Ma invece io 3 volte ho trovato un effettivo distacco retinico (non apparente, come crede il BERLIN), e precisamente nel punto diametralmente opposto a quello colpito. Una volta in sopra ed all'esterno del nervo ottico dell'occhio destro miopico di una donna di servizio, la quale nel voltarsi nel letto urtò nell'angolo della cassetta da notte. Un'altra volta,

in una lesione per un pezzo metallico, riportata da un lavorante di monete, nel margine superiore-esterno della cornea (la quale mostrava una lacerazione non penetrante) dalla parte inferiore, ed in terzo luogo in un uomo, al quale un pezzo angoloso di legno, nello spaccare un'antica cassa di legno duro, produsse una ferita irregolare, flessuosa, penetrante tre mm. all'esterno del margine esterno della cornea dell'occhio sinistro. Questo pezzo restò incuneato nell'occhio, ed il paziente se lo estrasse da se. In questo caso il distacco era avvenuto circolarmente, intorno al nervo ottico.

Questi, come i casi del BERLIN ed il caso precedentemente accennato di lacerazione della retina, dimostrano che nella parete diametralmente opposta al punto d'azione, sopravvengono alterazioni, le quali solo forzatamente possono spiegarsi per distensione, secondo il modo di vedere del v. ARLT, poichè questa distensione dovrebbe manifestarsi molto più rilevante nell'equatore; ma una lacerazione della retina, come nel mio caso, avrebbe dovuto presupporre la massima distensione, trasversalmente pel polo posteriore. Con molto maggior probabilità si spiegheranno questi fenomeni per la compressione subitanea (contro-pressione), per lo schiacciamento del bulbo contro il cuscinetto adiposo, la cui elasticità vien superata dalla grande violenza dell'urto.

Ma più che i menzionati casi, a me sembra dimostrativa una lesione traumatica che sta ancora sotto le mie cure: Una donna, nello spaccare le legna, venne colpita da una scheggia, nella palpebra inferiore dell'occhio destro. Immediatamente dopo ella cominciò a vedere un disco oscuro, nel sito al quale ella guardava direttamente, mentre il resto del campo visivo non sembrò alterato. Nell'undicesimo giorno dopo la lesione, ella mi si presentò nel policlinico. Esternamente, oltre alle macchie corneali acquisite nella fanciullezza, non si vedeva niente di anormale. La forza visiva dell'occhio sinistro illeso era di $^{20}/_{200}$, nessun miglioramento con le lenti, nell'occhio destro si contavano le dita, centralmente, alla distanza di 2'. La esplorazione del campo visivo mostrò un velamento dell'oggetto, da tutti i lati, a circa 5° dal punto di fissazione. Con l'oftalmoscopio non si trovò niente di anormale nella papilla, ma nella macula lutea si rinvenne la seguente alterazione: tutta la regione della macula era cambiata in un disco grigio-nero, quasi circolare, il cui livello si elevava al di sopra di quello delle parti circostanti. (Il diametro del disco era di circa 1 $^1/_2$ il diametro della papilla). Nella metà inferiore una macchia giallastra, di riflesso adiposo.

Io feci la diagnosi di: edema ed infiammazione della retina, in prossimità della macula. La terapia consisteva nel riposo dell'occhio, lente protettiva ed injezioni di pilocarpina (2 cgr. p. d.).

Mentre in 3 settimane la visione centrale si sollevò fino alla numerazione delle dita, alla distanza di 7', e la paziente asseriva che il disco in molti punti le sembrava più trasparente, crebbe l'essudato giallastro, in tutte le direzioni, mentre l'edema divenne sempre minore. Attualmente della macchia grigia non si vede più nulla, essendosi incapsulato l'essudato, che forma una mezza luna, con la concavità rivolta in sopra, pigmentata, nel margine superiore ed inferiore, almeno del diametro della papilla. Dopo due anni io rividi l'ammalata, la forza visiva di un occhio era diventata eguale a quella dell'altro.

Con l'oftalmoscopio non si osservava più nulla di anormale, nella macula lutea.

Questo reperto quindi, che essenzialmente si distingue dai passaggieri opacamenti retinici del BERLIN, si è sviluppato nel polo posteriore, per

un violento urto di un corpo contundente nel polo anteriore. Ciò non può quindi meglio spiegarsi, che col suo sviluppo per contropressione, da parte del cuscinetto adiposo.

L' atrofia del nervo ottico, che s'incontra dopo le contusioni, nelle vicinanze dell'occhio, quando è già passato molto, ed alla quale frequentemente precede l'amaurosi senza reperto oftalmoscopico, proviene da lesioni del nervo ottico, per fratture orbitali (BERLIN) o da lesioni cerebrali, che si propagano al nervo ottico. La terapia, in questi casi, è d' ordinario impotente.

La genesi delle midriasi, occasionate da contusioni dell'occhio, è ancora involta nella oscurità, tuttavia le emorragie constatate dal BERLIN, nella regione del corpo ciliare, dovrebbero dare un indizio per la loro spiegazione. È certo che molte di esse si ristabiliscono in un tempo più o meno lungo, anche senza terapia, mentre altre resistono a tutte le misure terapeutiche, e durano per tutta la vita.

Le paralisi di accomodazione, che talvolta compaiono con una midriasi, ma anche idiopaticamente, possono spiegarsi, secondo il V. ARLT, per una lacerazione della zonula, in seguito alla quale l' occhio non solo deve diventare miopico, ma perdere la proprietà di vedere chiaramente, a diverse distanze. L' occhio in tal caso deve essere accomodato pel suo punto prossimo, poichè allora il cristallino, liberato dalla forza che lo tende, per la elasticità propria si avvicina alla forma sferica, e perde la proprietà di diventare più schiacciato. Ma si sono anche descritti casi, nei quali era impossibile l' accomodazione per la vicinanza. In simili casi noi dobbiamo di nuovo ricorrere, come causa possibile, al versamento di sangue tra la sclera e la coroidea.

Ma dal JUST venne anche descritto un caso di spasmo dell' accomodazione, in seguito a contusione dell'occhio.

La terapia della midriasi traumatica e della paralisi di accomodazione è quella che si usa in queste paralisi.

Le paralisi dei muscoli esterni dell' occhio sono rare nelle contusioni dell'occhio, più frequentemente le limitazioni di movimento e le deviazioni nella via dell' antagonista possono riferirsi a lacerazioni di un muscolo oculare, nelle lesioni traumatiche. È facile a comprendersi che la possibilità di una deviazione d' indirizzo verso il centro, per fissare un oggetto posto esattamente all'innanzi, depone per la paralisi, la immobilità assoluta dalla posizione deviata, per la lacerazione. Io vidi una volta una periostite della parete interna dell' orbita, provocata dall' urto del corno di un bue, la quale mentiva una paralisi dell' oculomotore e del trocleare; essendo ostacolata la mobilità all'interno, si ebbero immagini doppie, che in sopra si sovrapponevano incrociate, nella linea mediana incrociate egualmente a sinistra, in basso sovrapposte e di egual nome. Con la risoluzione della periostite si ristabilì anche la mobilità nei muscoli interessati.

B. Ferite del globo oculare.

a) Senza persistenza di un corpo estraneo. — 1. Ferite superficiali. Tanto la congiuntiva che la cornea vengono spesso superficialmente ferite da corpi estranei, senza che i corpi ledenti restino nell'interno della rima palpebrale. Essi, quando son piccoli e non hanno una superficie ruvida ed angolosa, vengono espulsi dall'occhio inavvertitamente, con la corrente delle lagrime, che subito si stabilisce.

La escoriazioni della congiuntiva sono lesioni insignificanti, che

rapidamente guariscono, che non hanno bisogno di cura, ma che solamente sono alquanto difficili a diagnosticarsi. Le si riconoscono nel modo più facile alla diminuzione della riflessione, quando si fa cader la luce obliquamente.

Le escoriazioni della cornea sono lesioni molto dolorose per la irritazione che inducono, e non insignificanti, talvolta anzi pericolose, per la tendenza a recidivare, giacchè qualche volta, specialmente quando non son curate, o per ignoranza trattate con sostanze irritanti, danno luogo a gravi affezioni infiammatorie della cornea.

I corpi che possono produrle sono estremamente svariati. Le schegge metalliche, che strisciano sulla cornea, le reste delle graminacee, i fili di paglia, le unghie infantili (dalle quali vengono piuttosto colpiti i padri inavveduti, anzi che le donne) sono i più ordinari. Debbonsi anche qui noverare le raschiature epiteliali della cornea, per piccoli ed angolosi corpi estranei, infitti nella congiuntiva della palpebra superiore, o per cencrezioni aciniformi di durezza cartilaginea, nei condotti escretori delle glandole del MEIBOM. La raschiatura della cornea si riconosce facilmente per la riflessione meno chiara ed irregolare della luce incidente, meglio ancora nella illuminazione focale; in tal caso esiste un leggiero e chiaro rossore delle ciglia, restringimento della pupilla, talvolta una leggiera sensibilità della regione ciliare superiore, fotofobia, abbondante lacrimazione ed intenso dolore spontaneo, specialmente ad occhio chiuso.

La cura delle escoriazioni della cornea consiste nelle istillazioni di atropina e nell'applicazione di una fasciatura contentiva, ben adattata, che deve portarsi per molti giorni (più di quello che richiede la guarigione della escoriazione e dello stato irritativo). In tal caso, come si comprende facilmente, si richiede la estrazione del corpo che ha prodotta la escoriazione. L'altro occhio non deve essere sforzato. Così curata, la escoriazione guarisce in 3—8 giorni.

Le ferite superficiali da taglio o da punta, nella cornea, si tollerano meglio delle escoriazioni, e col regime opportuno guariscono facilmente e rapidamente. Talvolta però esse passano in suppurazione, la quale resta allora un opacamento permanente. Il trattamento è lo stesso che nelle escoriazioni della cornea, ma nei casi menzionati in ultimo si dovrà procedere come nelle suppurazioni della cornea (ascesso, ulcera) ed altre cause.

2. Ferite penetranti. Tutt'i tessuti del globo oculare possono essere perforati da corpi penetranti. Questi possono essere taglienti, pungenti, forniti di angoli irregolari ed acuti, od anche di altra forma, quando scorrono contro l'occhio solo con grande celerità. Consecutivamente le ferite fatte, possono essere pure ferite da taglio e punta, o ferite lacere e contuse, finalmente ferite per arma da fuoco. Si comprende facilmente che le ferite penetranti possono essere associate a contusioni dell'occhio, e quindi anche presentare insieme i fenomeni di queste ultime.

Le ferite penetranti della congiuntiva, quando non sono complicate con la lesione di continuo delle altre parti del bulbo, e non sono estese, non hanno una importanza essenziale per la forma o la funzione dell'occhio. Anche quando vi è associata una insignificante perdita di sostanza, esse guariscono in pochi giorni, per ravvicinamento della prossima congiuntiva.

Nelle circostanze delle ferite congiuntivali trovansi sempre ecchimosi più o meno estese. Le ferite congiuntivali in 24 ore si coprono di pus, e quando sono più estese, dal tessuto congiuntivale si sviluppano le cosidette " granulazioni ", le quali possono talvolta vegetare fino alla grandezza di un pisello. Esse finalmente vengono strozzate ed atrofizzano. Le ferite con-

giuntivali, per lo più, guariscono completamente in piano, talvolta, specialmente nelle maggiori perdite di sostanze, con cicatrice raggiata verso l'angolo oculare o verso la plica di arrovesciamento, esse possono dar luogo a formazioni simblefaroidi, e così ostacolare la libera mobilità dell'occhio.

Le estese lacerazioni della congiuntiva sono d'ordinario complicate con le lesioni traumatiche di parti importanti del bulbo. La lacerazione dei muscoli oculari, le fenditure della sclerotica, le lesioni interne dell'occhio sono frequentemente associate alle ferite congiuntivali.

La terapia delle perforazioni della congiuntiva nelle piccole ferite di questa specie, è limitata all'allontanamento delle cause nocive, eventualmente alla fasciatura compressiva. Le ferite più grandi esigono la sutura della congiuntiva, la quale si esegue con delicati aghi curvi e, nel miglior modo, con seta disinfettata. Non riuscendosi a riunire i margini della ferita, si coadiuva il loro ravvicinamento con la trazione della sostanza congiuntivale. Le granulazioni possono essere asportate con le forbici. Le suture opportunamente applicate, preverranno la formazione delle pliche, che potrebbero disturbare la motilità del bulbo. Se è lacerato nello stesso tempo un muscolo oculare, nella sutura della congiuntiva si deve abbracciare la massima quantità possibile di tessuto, anteriormente al moncone muscolare. I casi inveterati di questa specie possono venir migliorati solamente con la dislocazione e contemporaneo spostamento in dietro degli antagonisti.

Le ferite perforanti della sclerotica appartengono d'ordinario alle più pericolose lesioni dell'occhio, specialmente quando interessano la regione dei corpi ciliari, giacchè esse non solo menano a rovina l'occhio leso, per la lenta iridociclite, ma possono anche provocare l' affezione simpatica nell'altro occhio, la perdita abbondante del corpo vitreo, le emorragie intraoculari, la contrazione cicatriziale con distacco secondario della retina, che minacciano l'occhio così lesionato.

La prognosi quindi, nei casi più favorevoli, è sempre mal sicura.

Talvola però queste lesioni guariscono in un tempo relativamente breve, specialmente quando sono piccole.

La sutura della sclerotica, ripetutamente eseguita in questi ultimi tempi, può mostrare favorevoli risultati.

Ferite penetranti della cornea. Vale in queste il principio fondamentale che le ferite lineari nettamente tagliate, che attraversano perpendicolarmente il tessuto e non sono troppo grandi, come pure le ferite da punta, vengono facilmente a guarigione anche senza i soccorsi terapeutici, mentre le ferite lacere o contuse, quelle a lembi o a linguette, tendono alla suppurazione. Le ferite pure guariscono per prima intensione, relativamente più presto di quelle, che sono inquinate da sostanze irritanti, meccaniche o chimiche. Le stasi lagrimali, le blennorree o la congiuntiva fortemente secernente, danno minore speranza di guarigioni pure, per la immigrazione delle cellule purulente, o per la irritazione dei margini della ferita, anzi che nell'assenza di queste anomalie. È facile a comprendersi come queste suppurazioni debbano guarire con opacamenti e cicatrici.

In ogni ferita penetrante della cornea, la camera anteriore resta abolita, ed a seconda della sede, forma ed estensione della ferita, a seconda della rapidità con la quale il corpo ledente è uscito dalla sua camera anteriore, possono aver luogo prolassi della membrana dell'iride.

Di una special menzione hanno bisogno le ferite penetranti, fatte nella regione sclero-corneale. 1. Anche quando sono lineari, esse tendono al prolasso dell'iride. 2. La guarigione è talvolta irregolare, poichè la congiuntiva riunita, vien sollevata in forma di vescica—cicatrizzazione cistoide.

3. Esse danno luogo alla formazione di cisti nell'iride, giacchè, come insegna il ROTHMUND, le cellule epiteliali dell'iride vengono spinte nell'interno del tessuto di questa membrana. 4. Esse danno luogo alla formazione di cataratte (per la minore profondità della camera). 5. Venendo cointeressato il corpo ciliare, si sviluppano pericolose e lente infiammazioni, le quali finalmente possono anche menare all'affezione simpatica.

Il trattamento consiste nella fasciatura compressiva e nelle istillazioni di atropina; nel caso di prolasso recente dell'iride, si può sempre tentare la riduzione nella narcosi. I prolassi più antichi, rotondeggianti, resistenti ed a base sottile, si taglino con le forbici. In una serie di casi, io ho fatto scomparire in 4—6 settimane i prolassi iridei, anche estesi, col monocolo del GRAEFE. Se la cicatrice è ectasica, si esegua la iridectomia, o, come consiglia il v. ARLT, si passi attraverso la vescica con una larga lancetta, e si applichi una fasciatura compressiva, solida, ripetendo questa procedura, fintanto che si sia formata una cicatrice piana. — La cicatrizzazione cistoide si tratta nella stessa guisa. Le cisti dell'iride vengono meglio operate, secondo il v. ARLT, nel modo seguente: Si punga la cisti dal bordo sclerale con una larga lancetta, di poi si scosti dalla ferita il tegumento, il quale vien poi afferrato ed asportato.

Ferite del cristallino. Le lesioni della capsula e della sostanza del cristallino sono gravi lesioni dell'occhio, giacchè l'esito più favorevole, raro abbastanza, e che si presenta solo nell'età giovanile, quello del riassorbimento completo del cristallino, rende l'occhio afachico e quindi per lo più disturbato nella sua forza visiva; con un altro occhio di vista normale, esso riesce quasi inservibile. Ma se l'individuo è più avvanzato (al di là dei vent'anni), se è cointeressata l'iride (come d'ordinario) o prolassata per l'orifizio di penetrazione, in tal caso minacciano l'occhio tanti pericoli, che esso deve considerarsi come perduto.

Il caso più semplice è quello in cui, in un individuo giovine, la capsula è stata ferita centralmente, senza compartecipazione dell'iride. In questo caso la sostanza del cristallino può a poco a poco opacarsi, rigonfiare, essere respinta in forma conica dalla ferita della capsula, e venire riassorbita in 2—3 mesi, senza provocare notevoli fenomeni irritativi (presupposto un opportuno regime e la dilatazione artificiale della pupilla). Ma se l'assorbimento non è completo, ed una regione media delle masse del cristallino è diventata libera, mentre verso la periferia le capsule anteriore e posteriore, aderenti, ed i residui metamorfosati del cristallino, e le vegetezioni capsulari son rinchiuse in un anello bianco, globoso e duro (cercine capsulare), che in connessione coi prolungamenti ciliari può persistere per tutta la vita, si ha sempre ancora la speranza di un esito relativamente favorevole. Ma anche in tali casi possono aversi i rapidissimi rigonfiamenti del cristallino, ed i loro effetti, iridite, ciclite ed aumento della pressione. Il rigonfiamento della sostanza del cristallino può anche essere interrotta, ed in tal caso la ferita capsulare si chiude, rimanendo una cataratta più o meno raggrinzata.

In altri casi l'iride è ferita nello stesso tempo, od è incuneata nella ferita della cornea, la lesione stessa od il rigonfiamento del cristallino provocano infiammazione nell'iride e poscia nel corpo ciliare, la ferita dalla capsula viene occlusa dall'iride infiammata o dagli essudati, si formano cordoni cicatriziali tra la cicatrice corneale e la capsula, il corpo ciliare infiammato fornisce un essudato plastico, che si versa nella camera posteriore, forma una cotenna, che riunisce in una massa tra loro l'iride e la capsula, la prima diventa atrofica e vien respinta all'innanzi in forma di gibbosità dagli essudati retro-

iriditici; la cateratta che si rigonfia e fa pressione sull' iride o sul corpo ciliare, produce aumento di pressione, con intense nevralgie ciliari, opacamento parenchimatoso della cornea, di poi la scomparsa della sensazione luminosa o finalmente la cataratta in via di raggrinzamento, collegata ai prolungamenti ciliari mediante essudati cotennosi, sostiene una lenta iridociclite, che alla lunga mena alla tisi del bulbo. In quest'ultimo caso può venire anche provocata l' affezione simpatica. Si comprende facilmente che la serie di questi funesti stati consecutivi, avviene più facilmente nelle persone avvanzate, in cui il nucleo del cristallino è duro, il riassorbimento più lento e la sclera più dura, anzi che nei giovani.

Il trattamento è molto diverso, in corrispondenza del variabile quadro morboso. Avendosi una semplice ferita capsulare, con mediocre rigonfiamento del cristallino, si deve solamente provvedere al riposo del corpo e dell'altro occhio, alle istillazioni di atropina ed all' allontanamento della luce viva, mediante lenti protettive, ecc.; non guasta niente in questo caso se piccole parti della massa rigonfiata del cristallino si distacchino e cadano al fondo della camera anteriore.

Se il rigonfiamento avviene in forma acutissima, e la camera anteriore resta piena delle masse del cristallino, in tal caso deve farsi la puntura della cornea, in modo che nessuna particella caterattosa venga ad incunearsi nell' apertura della ferita. Questa ferita può essere necessaria più volte. Talvolta i fenomeni infiammatorii, dipendenti dal rigonfiamento del cristallino, o possono essere combattuti da un abbondante salasso, o, secondo l'opinione del v. ARLT, dall' applicazione del ghiaccio.

Se dopo la retrazione ed aderenza della capsula anteriore con la posteriore, è rimasta una sottile consecutiva cateratta capsulare media, in tal caso può formarsi un foro completamente chiaro, con l' ago a discissione, foro che ristabilisce un soddisfacente potere visivo.

Se nell' aderenza della cataratta traumatica con l' iride e con la ferita della cornea, è rimasta libera una parte della pupilla, quando questa parte non si trova precisamente sotto alla palpebra superiore, può farsi una larga iridectomia e discindersi la cataratta dietrostante, presupposto che l' individuo sia giovine, e che il nucleo del cristallino non ancora sia duro.

Una volta, in un uomo a 43 anni, al quale si fece una larga iridectomia in basso, per occlusione della pupilla, dopo superata una iridite specifica e per questa operazione, a quanto sembrava, si era formata una cataratta traumatica, io vidi un zaffo, che stava sulla capsula con larga base, di un bianco cretaceo, simile a stearina, dell' altezza di più millimetri, fare sporgenza nella camera anteriore, zaffo che si distingueva nettamente dalla cataratta grigia. Sotto i fomenti e l'uso dell'atropina scomparve completamente la massa simile ad essudato, come pure la cataratta, in 4 settimane e rimase una pupilla puramente nera.

Restando la cataratta raggrinzata, essa può venir estratta dopo finiti tutti i fenomeni infiammatorii.

In tutti i casi in cui la pupilla è aderente alla capsula in grande estensione, ma specialmente quando si è sviluppata la occlusione pupillare, o già esiste l'aumento di pressione, deve eseguirsi una larga iridectomia.

Le ferite della retina e della coroide s' incontrano insieme alle ferite penetranti della sclerotica, esse trovansi quindi nella sezione anteriore dell' occhio. Dalla coroide proviene sempre un essudato che incolla tra loro tutte e tre le membrane, ed a seconda della sua quantità ha per effetto un maggiore o minore raggrinzamento cicatriziale, con sollevamento secondario della retina, od infossamento della sclera. Fintanto che il cristallino

resta limpido, la massa essudativa giallo-rossastra può dimostrarsi con l'oftalmoscopio, o, quando sta molto innanzi, mediante la illuminazione focale. Le ferite più piccole di questa specie sogliono guarire senza dannosi effetti.

Ferite del nervo ottico. Abbiamo un caso ossorvato dal JUST, di spaccamento del nervo ottico, prodotto da un corpo estraneo, nel quale la completa amaurosi ed un leggiero opacamento diffuso su tutta la retina, come si era osservato dal BERLIN nella recisione sperimentale del nervo ottico, assicurò la diagnosi.

b) Ferite con permanenza di un corpo estraneo. 1. Sede superficiale del corpo estraneo. I corpi estranei più differenti possono restare nella congiuntiva o negli strati superficiali della cornea, senza che vengano allontanati dal flusso reattivo delle lagrime o dallo strofinio sull'occhio, poichè essi con gli angoli acuti si sono infossati nel tessuto. Se son restati impiantati nella congiuntiva del globo oculare, ordinariamente non provocano un forte stato irritativo, ma quando riseggono nella parte tarseale della palpebra superiore, dove continuamente irritano la cornea o sono in questa stessa penetrati (nello strato epiteliale), in tal caso provocano i più violenti dolori ed uno stimolo considerevole dell'occhio. Talvolta essi migrano, o per l'abbondante strofinio sulla palpebra vengono portati in un altro sito, pervengono anche incidentalmente nella plica di arrovesciamento, dove son tanto facilmente sopportati, che gli ammalati li credono caduti dall'occhio. Con l'allontanamento del corpo estraneo scompaiono di nuovo in poche ore gli stati irritativi da essi prodotti.

Corpi estranei nella congiuntiva. Nel sacco congiuntivale pervengono spesso le ciglia cadute, le particelle di carbone nei viaggi in ferrovia, i piccoli insetti, le particelle polverose di ogni specie, i pezzetti di paglia, il polline delle piante e simili.

I più noiosi sono quelli che restano infitti nella congiuntiva tarsea della palpebra superiore, questi corpi invece possono restare per lungo tempo nella plica congiuntivale, come io ho visto, anche per sei mesi, senza provocare altro che un catarro e, nel punto dove giacciono, lo sviluppo delle granulazioni, dalle quali essi vengono parzialmente compresi. Dietro alla plica semilunare pervengono talvolta pallini opacati, i quali allora si appianano sulla sclerotica. Gli occhi con rima palpebrale ampia e rilasciata, sogliono essere disposti a ricevere questi corpi estranei, io almeno ho avuto l'occasione di togliere ripetutamente i corpi estranei alle persone con palpebre siffatte. Nel canalicolo superiore delle lacrime, pervengono talvolta ciglia cadute e trattenute nel sacco congiuntivale; questi corpi penetrano nei detti canalicoli in modo da fare sporgenza soltanto con una breve estremità, ed irritare con questa permanentemente la cornea. Essi facilmente possono estrarsi con una pinzetta.

La estrazione dei corpi estranei dalla congiuntiva palpebrale si fa nel modo più facile, dopo il conveniente arrovesciamento della palpebra, con un piccolo lembo di tela di lino pieghettato, talvolta quando i corpi estranei sono infossati profondamente, per mezzo di un ago, con una pinzetta di legno o di metallo. Spesso, insieme ai corpi estranei, debbono anche estrarsi i cosiddetti " occhi di granchio " (*lapides cancrorum*), dei quali incidentalmente si trovano anche due e più, e che almeno presso di noi, sul continente, stanno in grande considerazione, come mezzi per afferrare i corpi estranei. Dalla congiuntiva del bulbo i piccoli corpi non possono essere altrimenti estratti, che asportando insieme una piccola parte della congiuntiva.

Corpi estranei sulla cornea. Sulla cornea trovansi per lo più schegge metalliche, bucce di semi, tegumenti di ale degl' insetti, che si sono infitte nello strato epiteliale. I corpi oscuri si distinguono nel modo più facile sull' iride lucida, i lucidi sulla pupilla. Talvolta i corpi estranei son tanto piccoli, che possono vedersi ed estrarsi soltanto con la illuminazione focale. Quando questi corpi estranei son restati per molti giorni sulla cornea, eccitano con fenomeni infiammatorii una leggiera suppurazione, nello strato nel quale risiedono, e finalmente vengono espulsi. I corpi metallici facilmente irruginiscono, e dopo la loro estrazione restano una piccola corona di ruggine.

Si estraggono questi nel modo più vantaggioso, con un ago ricurvo a mo' di falce, divaricando col pollice ed indice della mano sinistra le palpebre e nello stesso tempo con la pressione di queste dita fissando il bulbo. La piccola corona di ruggine, che per avventura rimane, deve essere tolta consecutivamente, un colore leggermente giallastro deve rimanere. Dobbiamo guardarci di escoriare troppo fortemente le parti circostanti, o di penetrare troppo profondamente nella sostanza della cornea, poichè dopo una brusca manipolazione, sviluppansi talvolta gravi infiammazioni. Se lo stato irritativo è diventato considerevole, si istilli l'atropina, la quale diventa talvolta necessaria per alcuni giorni ancora. Mentre dopo la estrazione dei corpi estranei dal sacco congiuntivale, sopravviene immediatamente un alleviamento, questo suole avvertirsi solamente alcuni giorni dopo, quando si estraggono i corpi estranei dalla cornea. Da poco tempo solamente, nelle istillazioni di idroclorato di cocaina, possediamo notoriamente un eccellente anestetico per le membrane mucose e per la cornea, un mezzo per operare la estrazione dei corpi estranei dalla cornea e dalla congiuntiva rapidamente, sicuramente e senza gravi lesioni. Con successo quasi simile noi ce ne serviamo ancora in tutte le altre operazioni sul bulbo.

2. Ferite penetranti, con persistenza dei corpi estranei. Penetrando un corpo estraneo attraverso le membrane dell' occhio, la lesione prodotta è sempre grave. La importanza però di queste lesioni, per la forma e funzioni dell' occhio, in vista della dignità dell' organo leso, della sede e della grandezza del corpo estraneo, è estremamente diversa. Così i corpi lunghi ed acuminati, che hanno perforato la cornea e son restati in essa confitti, senza ledere un altro organo, possono estrarsi senza produrre notevoli danni, mentre p. e. le lesioni del cristallino sono estremamente pericolose per il potere visivo. In rispetto alla sede del corpo estraneo, ha un' importanza molto diversa, se il corpo è rimasto confitto nella cornea, nel cristallino, nel corpo ciliare e così via. Per ciò che riguarda finalmente la grandezza del corpo estraneo, si comprende facilmente che i corpi piccoli producano una lesione minore dei grandi, e che i primi possano venire incapsulati più facilmente che gli ultimi.

La grandezza dei corpi penetrati nel bulbo può essere talvolta sorprendente. Io conservo un pezzo di lamiera di ferro, che ho estratto nell' anno 1865 da un bulbo atrofico di un macchinista di ferrovie, spaccando il detto bulbo in una metà superiore ed inferiore. Questo corpo rappresenta un rettangolo irregolare, di 15 mm. di lunghezza, e nella parte più larga di 11 mm. di larghezza.

È importante inoltre vedere se il corpo estraneo abbia angoli o punte acute, o se esso sia piuttosto ottuso e perfori le membrane oculari solo per la violenza che lo ha spinto; i corpi contundenti cioè produrranno nello stesso tempo o immediatamente prima della loro penetrazione, uno schiacciamento del bulbo, una contusione (v. sopra).

Se il corpo estraneo penetrato non è direttamente visibile, sarà talvolta molto difficile a risolversi la quistione, se generalmente sia penetrato un corpo estraneo, e talvolta questa decisione deve essere rimandata. I piccoli corpi penetrati nel bulbo, ma specialmente i corpi estranei nell'orbita, spesso non sogliono apportare alcun fenomeno di reazione. Insieme all'anamnesi esatta è necessaria in questi casi la più esatta disamina della superficie del bulbo, per poter constatare la eventuale esistenza di una ferita o di una cicatrice (porta di entrata). La sproporzione tra le vestigia della lesione, con la intensità, durata e frequente recidiva delle infiammazioni interne, accenna, come ha mostrato il BERLIN, alla presenza di un corpo estraneo.

Se questo corpo risiede nelle membrane stesse, ordinariamente sarà facile a rinvenirlo, e talvolta sarà necessaria la palpazione od il contatto con un bottone di sonda sul luogo sospetto per l'arrossimento o per una piccola prominenza. Per determinare la sede forse più profonda del corpo estraneo, nelle lesioni del cristallino, è necessario di esaminare esattamente l'iride, quando una lesione capsulare nel recinto della pupilla (già dilatata) non accenni alla via che ha seguito il corpo estraneo. Una discontinuità nel tessuto dell'iride, che potrà meglio vedersi con la illuminazione focale, deporrà non solo per la penetrazione del corpo nell'interno dell'occhio, ma, insieme alla ferita e risp. alla cicatrice nella cornea, fornirà un secondo punto della linea retta, lungo la quale il corpo estraneo è penetrato.

Risiedendo questo corpo estraneo nel corpo ciliare, il contatto della corrispondente regione sclerale, con un specillo di kautschuk o di avorio, provocherà una impressione dolorosa. Talvolta, nella dilatazione della pupilla e col cristallino trasparente, potrà vedersi lo stesso corpo o le masse essudative che lo rivestono.

Nel corpo vitreo può talvolta vedersi il corpo estraneo a luce refratta, e talvolta esso rivelasi per la membrana del corpo vitreo, che lo involge.

Restando infitto in qualche punto della retina, esso può egualmente vedersi direttamente, quando lo permette la trasparenza del cristallino e del corpo vitreo.

Se si trova nel fondo dell'occhio, dove ordinariamente perviene, urtando sulla parete posteriore del bulbo per riflessione, la sua presenza può scoprirsi per la via endottica, quando il potere visivo non è troppo abbassato. Facendo guardare gli ammalati verso il cielo, per una sottile apertura, si percepirà da essi nella parte superiore un'ombra, la quale proviene dal corpo estraneo.

Se questo corpo è penetrato nell'orbita, la sua presenza può restare per lungo tempo latente, e rivelarsi alla fine, per la formazione di ascesso. I corpi grandi si daranno a conoscere per l'esoftalmo, limitazione della mobilità e con la preparazione della regione del fornice, col piccolo dito spalmato di olio.

I corpi estranei profondamente penetrati menano per lo più a gravi infiammazioni dell'occhio, e ciò vale singolarmente per quelli che son pervenuti nel corpo ciliare o dietro al cristallino, nello spazio posteriore dell'occhio. Talvolta questi corpi, dopo la prima tempesta infiammatoria, vengon tollerati per lungo tempo senza disturbo, quando si sono incapsulati. A questo stato di pace però spesso si dà termine spontaneamente o in seguito ad una contusione dell'occhio, poichè il corpo si stacca ed o produce infiammazione nel sito dove era incapsulato, o migra in altro punto.

Il grandissimo pericolo di queste infiammazioni, che per lo più si svilup-

pano nel tratto uveale, specialmente nel corpo ciliare e nell'iride, sta nella eccitazione di un'affezione simpatica dell'altr'occhio, la quale, come mostrano le nuove ricerche, può aver sede non solo nel campo della sezione media del bulbo, ma anche nella retina e nel nervo ottico.

Alla terapia in questi casi è aperto un largo campo.

I corpi estranei, penetrati attraverso la cornea ed in essa confitti, vengono estratti con pinzette, talvolta dopo la dilatazione della porta d'entrata o la incisione del tessuto soprastante, quando son penetrati obliquamente. Può esser necessario di entrare con una lancetta nella camera anteriore, per spingere un corpo estraneo all'innanzi dalla parte posteriore. I corpi estranei nella camera anteriore (nel fondo di essa) dove arrivano per regola attraverso la cornea, eccezionalmente dalla camera posteriore, per l'iride o per il cristallino rigonfiato, vengono estratti nel modo più sicuro con un taglio di lancetta, fatto nel bordo sclerale; per regola l'iride che spesso viene afferrata insieme ad essi o prolabisce, deve essere recisa. Talvolta è più vantaggioso di fare il taglio verso il mezzo della cornea, ed afferrare il corpo estraneo dalla parte superiore. In queste operazioni è quasi indispensabile la narcosi.

Dall'iride possono estrarsi i corpi estranei, soltanto per la iridectomia; in presenza di una cataratta, può combinarsi la estrazione di essi, con l'operazione. Da poco tempo il v. JAEGER, ha pubblicato un caso notevole di estrazione di un corpo estraneo, che, nel tentativo di estrarlo dall'iride, era scivolato in basso, nella camera posteriore. Solo alla mano maestra di questo operatore dovette affidarsi un simile problema. Se un corpo estraneo sta infitto nel cristallino, dalla qualità della ferita capsulare (se aperta o chiusa), dalla circostanza se vi sia forte rigonfiamento del cristallino e pericolo di un aumento di pressione, finalmente dal pericolo che il corpo pervenga nella camera anteriore o posteriore, dipenderà la manovra da eseguirsi. Talvolta il più utile è l'attendere, talvolta è più utile la estrazione (con iridectomia), talaltra una discissione. Queste decisioni appartengono ai compiti più difficili della oculistica pratica.

I corpi estranei sul corpo vitreo, quando son piccoli e s'incapsulano in un rivestimento connettivale, spesso si tollerano per molto tempo, senza notevole disturbo. Ma se non si arrestano gli stati infiammatorii, non si ha altra scelta che o di estrarre il corpo o di enucleare l'occhio.

Se il corpo sta immediatamente dietro al cristallino, deve estrarsi questo con un grande taglio ad arco; pungere la fovea scudiforme e penetrare con una pinzetta, per afferrare il corpo estraneo, che forse viene spinto innanzi. Abbastanza frequentemente in questi casi suol perire il bulbo, ma questo accidente è preferibile alla comparsa di una affezione simpatica.

Nella posizione laterale del corpo estraneo, il v. GRAEFE apriva il bulbo ad $^1/_5$—$^1/_6$ della lunghezza di un cerchio parallelo, tra due muscoli, in corrispondenza della sede del corpo estraneo, che cercava di estrarre.

Il v. ARLT propone un altro metodo, nel quale può utilizzarsi la ferita di entrata, che viene ingrandita nella direzione meridionale.

Il BARTON, con un taglio a lembi, penetrava attraverso il cristallino, e così talvolta usciva il corpo vitreo, e con esso il corpo estraneo; se ciò non riusciva, il BARTON asportava i lembi corneali, ed applicava sulle palpebre chiuse i cataplasmi di seme di lino. Egli ha trovato sempre dopo alcuni giorni il corpo estraneo nel sacco congiuntivale, tra le palpebre, o nel zaffo sanguigno che aveva occlusa l'apertura. In questi ultimi tempi si tentò di stabilire la diagnosi con un ago magnetizzato e la estrazione del corpo estraneo dalla cavità del bulbo, con la pinzetta magneto-elettrica; si ebbero così ripetuti successi.

I corpi estranei penetrati nell' orbita, anche quando hanno una considerevole grandezza, spesso anche una lunghezza notevole, vengono tollerati senza fenomeni rilevanti; fintanto che questo è il caso, non vi è di meglio che un atteggiamento aspettativo. Ma frequentemente essi provocano ascessi, ed allora debbono essere estratti. E ciò specialmente quando si ha la minaccia di propagazione del processo nella cavità cranica. L'accurata sondazione e palpazione, attraverso il fornice della congiuntiva, dovrà stabilire in ogni caso speciale le modalità del processo operativo.

C. Scottature e causticazione.

Le palpebre, la congiuntiva e la cornea vengono attaccate dai corpi più svariati, per la loro temperatura elevata, o per la loro qualità chimica.

Le scottature vengono d'ordinario dai liquidi bollenti (acqua, grasso, ecc.), metalli roventi o fusi, fiammiferi fosforati, carbone rovente e cenere di sigaro, polvere da sparo, ferro arroventato e simili; le causticazioni vengono prodotte dagli acidi, alcali, (liscivia concentrata, calce di fresco spenta, malta, nitrato d'argento, sublimato) e simili.

Molto diversa è la importanza delle scottature e causticazioni, a seconda della intensità ed estensione di esse. Altrettanto diversi sono i quadri morbosi, secondo che son colpite solo le palpebre od anche la congiuntiva e la cornea, dagli agenti suddetti.

Venendo interessate solamente le palpebre, si tratterà solo del grado della scottatura o della profondità della causticazione, come pure se il sito colpito sia stato piccolo o molto grande (la metà della palpebra e più). Talvolta una estesa scottatura delle guance, con notevole retrazione cicatriziale consecutiva, ha una influenza determinante sulla posizione della palpebra inferiore. Nei casi di lesione più estesa, si ha lagoftalmo ed ectropio, con tutti i pericoli per la cornea, inerenti a queste anomalie. Se è stato colpito solo il margine palpebrale o la commessura, secondo la estensione, si avrà distichiasi parziale o di tutto il margine palpebrale, stiramento ed aderenza dei punti lagrimali, ovvero anchiloblefaro.

Il trattamento delle scottature e causticazioni delle palpebre, deve farsi secondo le regole chirurgiche generali. In questi casi deve provvedersi a proteggere possibilmente la cornea minacciata. Essendosi avute le granulazioni, dovendo impedirsi la formazione di una estesa cicatrice, si ricorra al trapiantamento di pezzi epidermici, secondo il Reverdin, nel qual caso la sutura provvisoria dei margini liberi delle palpebre assicurerà meglio la immobilità di queste. Si ricorra al trattamento operativo dell' ectropio, solo dopo completato il processo di cicatrizzazione.

Se è stata colpita la congiuntiva, si vede nel rispettivo sito una macchia bianca, come anemica, mentre i dintorni sono arrossiti, talvolta sparsi di strie sanguigne. Questa macchia nel giorno seguente apparisce leggermente sollevata, o, quando l' escara era profonda, apparisce infossata dopo il suo distacco. Ordinariamente vien lesa solamente la congiuntiva del bulbo, ed il margine palpebrale in un punto, ma se penetrano nel sacco congiuntivale sostanze fuse o cocenti, ovvero acidi o calce caustica (malta), saranno lese due superficie congiuntivali, contrapposte tra loro, ed allora è minacciante, spesso inevitabile il pericolo di un simblefaro. Di più, insieme alla lesione per stimoli termici o chimici, si suole anche trovare quella per penetrazione di corpi estranei o per contusione dell' occhio (per es. in una esplosione).

Ordinariamente suol'essere ferita insieme la cornea, più di rado questa sola è l' organo colpito. La cornea in tal caso è leggermente opacata, o

l'opacamento è perlaceo, trasparendo per esso appena la pupilla, ovvero in alcuni punti ha l'aspetto come di albume cotto, come lo ha indicato classicamente il v. ARLT, o finalmente essa sembra corrugata e come bruciata, e nello stesso tempo disseccata.

I leggieri opacamenti, anche quando il punto è escoriato, guariscono in pochi giorni. Anche gli opacamenti più forti, e perfino quando l'epitelio necrosato si stacca dalla superficie, in forma di lembi, io ripetutamente ho visto in 24 ore scomparire completamente il tegumento epiteliale, ed essere sostituito da uno normale (in casi di ferro rovente, acqua bollente, in un fanciullo di quattro mesi, testa accesa di un fiammifero in un fanciullo di quattro anni); i punti al contrario che hanno l'aspetto di albume bollito, ed i punti corrugati, o subiscono il disseccamento o si distaccano per suppurazione, nel qual caso l'occhio stesso, per graduale raggrinzamento, perisce.

Gli stati consecutivi di queste lesioni, sono svariati.

Il più insignificante è la formazione di un'aderenza nittitante della congiuntiva, con la parte marginale della cornea, per una cicatrice ordinariamente alquanto arcuata. Queste formazioni, simili alla membrana nittitante degli uccelli, restano stazionarie, e solo nei gradi più elevati disturbano la mobilità dell'occhio, o si verifica aderenza della cornea, con la congiuntiva palpebrale egualmente escoriata, per lo più della palpebra superiore (simblefaro corneale). Questo stato spesso appena dà ostacolo, e quando la estensione dell'aderenza è rilevante, non può essere tolto senza il massimo pericolo per l'occhio. O finalmente aderiscono tra toro due lamine congiuntivali, in modo che la palpebra sia legata al bulbo, in maggiore o minore estensione (simblefaro sclerale). Devesi in ciò badare pria di tutto se la lesione ha cointeressato o no la plica di arrovesciamento, poichè nel primo caso accade un'aderenza irreparabile ed appena guaribile (simblefaro totale), mentre nel caso che rimanga nella plica di arrovesciamento un canale non aderente, pel quale possa passarsi una sonda curva dietro all'aderenza, si hanno le condizioni per la guarigione, anche quando è ancora così rilevante la estensione lungo il margine palpebrale. In queste aderenze veggonsi formazioni membraniformi, talvolta giallastre (grasso?) passare dal margine palpebrale alla cornea. Il margine stesso delle palpebre è allora tirato in dentro, e la trichiasi, da ciò provocata, produce formazioni di ascessi e di ulcere nella cornea, le quali menano finalmente alla rovina dell'occhio. Verso gli angoli oculari, più spesso l'interno, sogliono incontrarsi queste aderenze come sottili commessure, in forma di pliche o di ponti.

Il trattamento deve soddisfare a molti compiti. Se la lesione è recente, bisogna detergere il margine palpebrale dai corpi estranei, per avventura penetrati od aderenti. Talvolta questo compito è rannodato a grandi difficoltà, ed alcune volte (in caso di granuli polverosi, sabbia, cenere di sigari) non può espletarsi completamente. Talvolta i corpi estranei più grandi (pezzi di stagno induriti in forma foliacea, pece) aderiscono tanto fortemente alla mucosa, che difficilmente possono allontanarsene senza lederla ancora di più. — Le sostanze insolubili nell'acqua o non caustiche, possono asportarsi mediante la irrigazione con l'acqua tiepida. Il GOSSELIN consiglia di sciogliere e di lavare le particelle calcaree, con l'acqua fortemente zuccherata. Le sostanze caustiche, come la pietra infernale, debbono estrarsi meccanicamente.

In tutto ciò, a seconda della importanza della lesione, deve conservarsi la rigorosa antiflogosi, nel riposo del corpo. I rimedi più importanti, che debbono adoperarsi in principio, sono il freddo, le sottrazioni di sangue, i

purganti, gli unguenti calmanti o la morfina per uso interno o per iniezione, e le istillazioni di atropina (per la reazione da parte dell'iride).

Più tardi deve curarsi la lesione corneale, secondo le note regole. Il compito più importante consiste nell'impedire le aderenze. Perfino poche ore dopo le lesioni veggonsi le parti lese della congiuntiva, incollate tra loro da una sostanza tenace, trasparente, più tardi anche opaca, filamentosa (simile al parmigiano coagulato). Questi incollamenti debbono staccarsi ed i punti offesi spalmarsi con sostanze oleose o mucillaginose, ovvero (quando la diffusione non è troppo grande) toccarli con soluzioni di nitrato d'argento all'1 $^{0}/_{0}$.

Attualmente io mi servo con gran vantaggio della vasellina atropinizzata (1 $^{0}/_{0}$), proposta dal GOLDZIEHER per altri scopi, la quale si spalma fittamente con un pennello. Le palpebre debbono divaricarsi più volte al giorno, e distaccare le aderenze eventuali. Quando è interessato il fornice, anche in tal modo non si raggiunge spesso lo scopo. L'applicazione delle placche (di smalto, cera, ecc.) è assolutamente inopportuna, poichè esse irritano come corpi estranei, senza impedire le aderenze dal fornice in giù. Anche l'operazione dell'ectropio artificiale non mena allo scopo, ed è nello stesso tempo un processo irritante. Quando si è pervenuti alle granulazioni sulla congiuntiva, è da tentarsi la trapiantazione della congiuntiva dei conigli consigliata dal WOLFE e BECKER, o la trapiantazione di altre mucose, proposta recentemente dal v. STELLWAG. Un esperimento da me fatto con la congiuntiva dei conigli non riuscì, poichè, secondo la mia opinione, è ancora troppo imperfetto. Avvenuto il simblefaro, bisogna attendere con un processo operativo, che siano cessati tutti i fenemeni irritativi ed infiammatorii.

In questi ultimi tempi ho ottenuto la guarigione completa, nel caso seguente:

Ad un uomo a 40 anni cadde in una costruzione la malta nell'occhio sinistro (11 settimane prima dell'operazione), si sviluppò una larga aderenza tra la palpebra inferiore, il margine corneale e la congiuntiva sclerale (intorno alla quale da una piccola apertura, in vicinanza del punto lacrimale, si poteva girare con una sonda), con espansioni membraniformi sulla cornea, arrovesciamento in dentro del margine palpebrale e sviluppo di un esteso ascesso corneale, con ipopio. La congiuntiva della palpebra superiore mostrava un forte rigonfiamento papillare, come io l'ho già spesse volte veduto nelle lesioni da calce (nella palpebra superiore non ferita). Siccome l'affezione corneale era insorta evidentemente, per trichiasi, e dopo la depilazione delle ciglia e la istillazione di atropina, lo stato della cornea si era migliorato notevolmente in 24 ore, io nel giorno seguente procedetti al taglio dell'aderenza ed ectropinizzai la palpebra, con l'ansa del GRAEFE. In 14 giorni le parti separate erano rivestite di epitelio normale, l'ascesso corneale risolvette, e si ristabilì di nuovo, completamente, la mobilità dell'occhio, rimanendo una plica nella commessura esterna. Anche il rigonfiamento papillare si era risoluto.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati di oculistica 1854, v. Jaeger Ed., Staar und Staaroperationen. — 1855. v. Graefe Alb., Fremdkörper in der Linse. Arch. f. O., II a, pag. 226. — 1857. v. Jaeger Ed., Ueber das Verhalten fremder Körper im Auge. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. v. Graefe, Notiz über fremde Körper im Innern des Auges. Arch. f. O., III b, pag. 337. v. Graefe, Beobachtung einer partiellen Dislocation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. Arch. f. O., III b, pag. 365. v. Graefe, Ueber die Entstehung von Netzhautablösung nach penetrirenden Scleralwunden. Arch. f. O. III b, p. 391. v. Graefe, Ueber eine haarhaltige Balggeschwulst im Innern des Auges. Arch. f. O., III b, pag. 412. — Mackenzie W., *Traité pratique des maladies des yeux. Trad. par Warlomont et Téstelin.* Paris. — 1859. Cooper White, *On Wounds and Injuries of the*

Eye. London. — 1863. v. Graefe Alb., Ueber operative Eingriffe in die tieferen Gebilde des Auges. Arch. f. O., IX b, pag. 82. — 1864. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg. — 1865. Pagenstecher C., Ueber Verletzungen der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. A., III, pag. 1. Manz, Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur, Klin. Monatsbl. f. A., pag. 170. — 1866. Hoffmann, *De variis quae ex laesionibus oriuntur oculi partium pellucidarum obscurationibus. Dissert. inaug. Gryphiae.* Lawson George, Ueber sympathische Ophthalmie. Ophth. Hosp. Rep., Vol. V, pag. 42—46. Lawson George, Ueber Verbrennungen des Auges durch geschmolzene oder glühende Metalle. Ophth. Hosp. Rep. V, p. 149. 156. Manz, Zur Casuistik der Orbitalfracturen. Arch. f. O., XII, 1, pag. 1—16. Schröter Paul, Zur Entstehung der traumatischen Scleralrupturen. Klin. Monatsbl. IV, pag. 242. — 1867. v. Rydel, Bericht über die Wiener Augenklinik. Becker O., Bericht über die Wiener Augenklinik. Berlin R., Ueber den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. Arch. f. O., XIII b, pag. 275. — 1870. Stellwag v. Carion C., Lehrbuch der Ophthalmologie. 4. Aufl., pag. 322. Schrag Emil, Einige Fälle von Rupturen der Sclera und Chorioidea. Inaug.-Diss. Leipzig und Zehend. Klin. Monatsbl., 1871, pag. 156. Knapp H., Ueber isolirte Zerreissungen in Folge von Traumen auf dem Augapfel. Arch. f. A. u. O., I a, pag. 6—29. Knapp H, Grosse Iriscyste, geheilt durch Operation, Arch. f. A. u. O., 1, 2, pag. 175. Pooley Thomas R., Verletzung des linkes Auges, sympath. Ophthalmie. Arch. f. A. u. O., I, 2, p. 230. Coccius E, A., *De vulneribus oculi etc.* Leipzig. Galezowski, *Sur les blessures du globe de l' oeil et leurs conséquences.* Gaz. des hôp. Blumenfeld, Zur Frage über den traumatischen Staar. Inaug.-Diss. Moskau. — 1871. Aub Josef, Beiträge zur Kenntniss der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen. A. f. A. u. O., II, 1, pag. 252—261. Höring, Oculistiche Kriegscasuistik aus der Augenklinik in Ludwigsburg. Klin. Monatsbl. pag. 256—264. Sämisch, Zur Kriegs-Ophthalmiatrik. Klin. Monatsbl., pag. 51—56. Jefferson, Casuistik. Ophth. Hosp. Rep. VII, p. 190, 192. Rubaschkin, Der Einfluss des Aderlasses auf traumatische Keratitis. Inaug.-Diss. St. Petersburg. Windsor Thomas, *The treatment of wounds of tge eye by suture. Manchester medic. and surg. Rep. Ophth.* H. R. VII, pag. 397, Watson Spencer, *On the indications for operative treatment and on a new operation « Keratotomy » after severe injures of the eyeball.* Med. Times and Gaz. V, 43, pag. 145. Bäuerlein, Ueber Ruptur der Chorioidea Bl. f. Heilwissensch. II, pag. 9. Blumenstok, Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Wiener med. Presse. p. 1010 u. 1060. Ledoux Emil H., *Sur les affections sympatiques de l' oeil.* Thèse de Paris. Rothmund, Ueber Cysten der Regenbohenhaut. Klin. Monatsbl., pag. 397 und 1872, pag. 189. Peppmüller, Ueber sympathische Augenaffectionen. Arch. f. Heilk., pag. 219—243. — 1872. Gomez, *Proto. Des blessures de l'oeil.* Thèse de Paris. Wolfe J, P., *On traumatic Cataract with results of sixty operations.* British. med. Journ., Jan. 20. March. 2, pag. 67, pag. 234. Just, Traumatischer Accommodationskrampf. Klin. Monatsbl., X, pag. 256. — 1873. v. Arlt, F., Ueber sympathische Ophthalmie. Wiener med. Wochenschr., Nr. 5, 6 u. 7, v. Seidlitz G. A., Experimentaluntersuchungen über Zerreissung der Chorioidea. Inaug.-Diss. Kiel. Berlin R., Zur sogenannten *Commotio retinae.* Klin. Monatsbl., XI, pag. 42. — 1874. Schiess-Gemuseus, Ueber Verletzungen des Auges. Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte, pag. 473—479 e 514—519. v. Arlt F., Ueber Scleralrupturen. Klin. Monatsbl., pag. 382—384. Berlin R., Fälle von traumatischen Accommodationskrampfe. Ophth. Congr., Klin. Monatsbl., pag. 461. Demazure, *Essai sur la cataracte traumatique.* Thèse de Paris. Fleury, *Essai sur les corps étrangers de la surface de l'oeil.* Thèse de Paris. Jacobi, Vorzeitige Entfärbung der Wimpern. Klin. Monatsbl., p. 153—161. Klein S., Ueber sympathische Ophthalmie nach Staaroperationen. Klin. Monatsbl., pag. 334—344. Watson Spencer, *On sympathic opthalmia with an analysis of 14 cases treated by enucleation. The Practitioner,* March. Heequin H. A., *De l' atrophie traumatique de la pupille.* Thèse de Paris. Wengler Richard, Ueber die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Göttingen. Schweigger C., Verletzungen des Sehnerven Klin. Monatsbl., pag. 25. Becker O., Transplantation von Kaninchenbindehaut. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46. — 1875. Stöter C. A., Ueber die Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn. Ahlborg Max, Zur Casuistik der Augenverletzungen. Inang.-Diss. Greifswald. Mannhardt F., Ruptur der Chorioidea. Klin. Monatsbl. XIII, pag. 132—140. Pflueger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie in Folge von traum. Linsenluxation. Klin. Monatsbl., XIII, pag. 109—111. Power Henry, *Treatment of foreign bodies in the vitreous.* St. Barthol. Hosp. Rep.. X, pag. 155—166. Dézes Jof, Ueber fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Diss. Bonn. v. Arlt F., Ueber die Verletzungen des Auges. Wien. — 1876. Schwarzbach R. B., Ueber Fremdkörper im Augeninnern. Arch. f. A. u. O. V, 2, pag. 325 Yvert A., *Du traumatique des blessures et des corps étrangers du globe*

de l'oeil. Recueil d' Ophth., pag. 285—328. Siegel Otto, Ueber fremde Körper im hinteren Augenabschnitte, insbesondere der hinteren Bulbuswand. Inaug.-Diss. Tübingen. Waldhauer. Verletzungen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl., pag. 96—124 u. 289—298. Hirschberg, Zur sympathischen Reizung und Entzündung. Arch. f. O., XXII, 4, pag. 136—146. Brailey. Anatomische Befunde bei sympath. Ophthalmie Ophth. Hosp. Rep.—1877. Alt Adolf, Studien über die anatom. Gründe und das Wesen der sympalh. Ophthalmie, Arch. f. A. u. O., VI, 1 u. 2. — 1878. Kerzendorfer Karl. Zwei Fälle von penetrirenden Wunden der Sclera, geheilt durch Catgutnaht. Arch. f. A. u. O. VII, 1, pag. 42. Ayres S. C. (deutsch von Knapp), Fünf Fälle von sympath. Ophthalmie. Arch. f. A. u. O., VII, 2, pag. 313. Mauthner Ludwig, Die sympathischen Augenleiden. Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde, Heft 1, 1878, Heft. 2, 1879. Wiesbaden.—1879. Pagenstecher H. Zur Casuistik der Augenverletzungen. Arch. f. A. u. O., VIII, 1, p. 72, v. Jaeger Ed., Ein Fall von erfolgreicher Extraction eines Zündhütchenstückes aus der hinteren Augenkammer. Arch. f. A. v. Knapp u. Hirschberg. IX, pag. 80. Berlin R., Ueber Orbitalfracturen. Hidelb. Versammlung. — Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Berl. klin. Wochenschr., pag. 681. 1880. Pooley Th. R., Der Nachweis und die Localisation von Stahl- und Eisenpartikeln im Auge durch die Indicationen der Magnetnadel. Arch. f. A., X, 1, pag. 9. — 1882. Fröhlich, Ueber den Polwechsel beim Gebrauch des Elektro-Magneten und über die Magnetnadel als diagnostiches Hilfsmittel. Kl. Monatsbl. f. Augenh., pag. 105. — 1883. Hirschberg J., Ueber die Magnetextraction von Eisensplittern aus dem Augeninnern. Centralbl. f. A., pag. 78. — Bournonville E., Ein Fall von Kupferhutsplitterextraction. Centralbl. f. A. pag. 132. — 1884. Bock Emil, Die Pfröpfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete. Wien.—Issigonis M., Extraction eines ziemlich grossen Zündhütchenstückes ans dem Glaskörper. Centralbl. f. A., pag. 80.—Hirschberg J., Ein Fall von Magnetoperation. Berl. kl. W. Nr. 38.

P. HOCK.

Occhio (malattie dell'). (Statistica). Per ottenere una statistica assolutamente esatta delle malattie oculari, bisognerebbe in un luogo ed in un giorno determinato osservare gli occhi di tutti gli abitanti. Allora si troverebbe una intera serie di anomalie, di cui le relative persone non hanno alcun sospetto, 1° perchè molti fenomeni morbosi non si accompagnano a dolori, 2° perchè spesso un occhio è affatto normale e solo l'altro è patologicamente alterato, e perchè 3° un gran numero di malattie oculari, malgrado le rilevanti alterazioni obbiettive, permettono ancora una forza visiva centrale buonissima.

Se si potesse attuare una cosiffatta impresa, allora si potrebbe sempre ottenere la cifra delle malattie delle singole parti dell'occhio in quel luogo ed in quel giorno; se, come pel censimento della popolazione, potessero attuarsi siffatte ricerche di tutt'i siti in uno stesso giorno, allora certamente apparirebbero diversità geografiche molto interessanti.

Per la evidente impossibilità di siffatta ricerca, dobbiamo accontentarci di una statistica delle malattie oculari relativamente esatta, cioè dobbiamo ricavarla dalle relazioni degli stabilimenti di oculistica. Per singole malattie noi dobbiamo alla privata diligenza di singoli osservatori una serie di cifre importanti, che in realtà hanno valore solo per quella data città o per quella tale razza. (Confr. più sotto il capitolo Occhi dei fanciulli che frequentano le scuole). Ma poichè ogni collaboratore di questa enciclopedia per ogni singola malattia oculare riferirà le sue esperienze speciali sulla loro frequenza, nelle seguenti pagine si tratterà solo di calcolare dal complesso di serie di cifre enormemente grandi il coefficiente di morbosità delle singole parti dell'occhio.

I rapporti degl'istituti oculistici senz'altro non hanno in verità alcuna forza dimostrativa. In molti siti gli ammalati d'occhi si presentano anche in altri riparti d'ospedali o nella pratica privata di non specialisti, un'altra classe di casi, per indolenza, o per difetto di specialisti nel relativo sito,

non si presentano al trattamento medico; invece molti ammalati facoltosi chiedono consiglio ad una quantità di specialisti nella stessa città od in siti differenti, e quindi vengono classificati più volte, finalmente una serie di diversissimi fattori contribuiscono alla frequenza di ammalati in questo od in quell' istituto, come la rinomanza dell' operatore per determinate operazioni, l' amabilità personale del dirigente, il numero dei letti, l' età dell'istituto, il numero dei posti gratuiti, gli annunci dei giornali, ecc. Ciò non si può negare, ma ciò malgrado con le grandi cifre di diversi istituti, queste sorgenti di errori possono essere compensate o scemate.

Però la maggior parte delle relazioni degl'istituti oculistici, pubblicate fino ad 11 anni or sono, non avevano nomenclatura comune, nè comune la classificazione delle malattie oculari, e perciò difficilmente si potevano utilizzare per la comparazione. Quindi l' argomento fin dal 1868 nel congresso degli oculisti ad Heidelberger cercò di ottenere coll' accordo dei colleghi una nomenclatura e rubricazione uniforme; la cosa apparve importante e venne affidata ad una commissione, la quale però non ha mai tenuto sedute.

Allora l'esponente fu costretto di raccogliere delle cifre utilizzabili secondo uno schema comune, privatamente, mediante questionari che egli mandò a tutti gli oculisti del mondo (Confronta H. COHN, Lavori preparatorii per una geografia delle malattie oculari, con un questionario spedito a tutti gli oculisti, Jena 1874).

Antecedentemente all'esponente si erano fatte parecchie obbiezioni contro il valore delle relazioni degl'istituti oculistici. Alcuni oculisti in certo modo si pavoneggiano nell'affermare che essi non pubblicavano nessuna statistica, perchè siffatti lavori non costituiscono se non una *réclame*. È vero che parecchi istituti privati pubblicano le loro statistiche nei giornali politici e nei fogli locali per trarre l'attenzione del pubblico sul grande concorso che essi hanno e che desiderano di avere; queste cifre non han valore, perchè incontrollabili e calcolate sul lucro, specialmente quando provengono da oculisti che mensilmente viaggiano nelle città di provincia.

Quelle relazioni che son pubblicate da istituti per i poveri e che vengono partecipate ai benefattori, sono più attendibili, poichè per lo più un comitato garentisce la esattezza delle cifre. Molti oculisti esperti però non prendono per moneta contante queste relazioni statistiche, specialmente riguardo al risultato delle operazioni, anche se provengono da persone ragguardevoli nel mestiere, poichè i motivi più svariati, anche negl'istituti governativi, coagiscono perchè queste cifre vengano raggruppate nel modo più possibilmente favorevole.

Completamente attendibile invece è la statistica scientifica che si nasconde in un lavoro accessibile solo agli esperti, per es. le distinte relazioni dell'ARLT, MOOREN, COCCIUS, PAGENSTECHER, HIRSCHBERG, e le cifre pervenute all'esponente dagli oculisti più apprezzati per il grand'annuario di oftalmologia del NAGEL. Queste ultime han doppio valore perchè le relazioni, dietro richiesta dell'esponente, sono state compilate o contrassegnate dagli assistenti.

Che una buona statistica dia molto da fare a qualsiasi stabilimento, è giusto; ma tal lavoro deve essere pubblicato da ogni grande istituto.

Niun altro ramo della medicina si presta tanto ad una buona statistica come l' oftalmologia. Poichè 1. la diagnosi è più sicura che nella maggiore parte degli altri campi della medicina, 2. la simulazione e la dissimulazione son più difficili a praticarsi che in quella, 3. l'ammalato d'occhio si perita meno degli altri a farsi esaminare esattamente e a riferire i suoi antecedenti, 4. finalmente nelle città almeno la gran maggioranza degli ammalati d'occhi si rivolge all' oculista.

Malgrado però che l'esponente fin dal 1873 ad ogni membro della società oftalmologica internazionale abbia mandato tutti gli anni il suo questionario, il numero degli stabilimenti che, secondo il suo schema, mandarono le relazioni, è cresciuto gradatamente solo da 24 a 73 (Confronta le relazioni dell'esponente nel NAGEL's Jahresber. 1873, 1874, 1875, 1876; nell'anno 1873 è riportato anche il questionario). Il Dr. v. FORSTER nel NAGEL-MICHEL's Jahresber. f. Ophthalm. ha continuato a dare collo stesso sistema le raccolte delle varie relazioni degl'istituti fin dal 1877, e nella relazione del 1883 ha pubblicato le tavole di altri 48 istituti.

Pur troppo però deve ritenersi niente affatto pratica la statistica pubblicata ufficialmente nell'impero tedesco negli ultimi 2 anni; essa si limita soltanto agli ammalati d'occhi stazionarii, delinea quindi un quadro fondamentale falso sullo sviluppo delle malattie oculari, di cui un gran numero son curate negli ambulatorii. Per esempio nei 73 stabilimenti, che per l'anno 1876 risposero al questionario dell'esponente, furono curate 147,442 persone, di cui erano stazionarie solo 16,938 = 10 %.

Una certa difformità esisteva una volta pel fatto che alcuni oculisti notavano solo le malattie per le quali gli ammalati si presentavano alla cura ed altri invece tutt'i reperti patologici che offre un ammalato; quest'ultimo sicuramente è il più giusto, e fu osservato dalla maggior parte degl'istituti, dietro richiesta dell'esponente.

La seguente tabella calcolata dall'esponente su 300,000 casi (confronta All. Wiener med. Zeitg. 1877, Nr. 45, rapporto alla riunione de'naturalisti di Monaco, e HIRSCHBERG's Centralbl. f. Augenheilk. 1871, pag. 260) necessita ancora di alcune osservazioni preliminari.

La prima rubrica contiene 111,691 casi di malattie d'occhi, raccolti da 3 serie di rapporti pel 1869, 1870 e 1871. La prima serie riguardò 34,526 malattie, osservate nel 1859 in 10 stabilimenti, e propriamente dal BOWMAN a Londra, STEFFAN e PASSAVANT a Francoforte s. M. ROTHMUND a Monaco, PAGENSTECHER a Wiesbaden, SCHMITZ a Colonia, COHN a Breslavia, MEYER a Parigi, BRETTAUER a Trieste, STÖR a Regensburg.

La 2ª serie riguardava 35,927 casi, osservati nell'anno 1870 nei seguenti 15 stabilimenti oculistici: dal ROTHMUND, STEFFAN, PAGENSTECHER, SCHMITZ, STÖR, SCHIESS a Basilea, ARLT a Vienna, KNAPP a New-York, negli stabilimenti di Glocestershire, Plymoth, Exeter, Guy's Hospital, Glasgow, Manchester e Birmingham.

Finalmente la 3ª serie riguardava 41,237 osservazioni, fatte nel 1871 nei seguenti 12 stabilimenti: dal ROTHMUND, PAGENSTECHER, SCHMITZ, STÖR, BOWMAN, SCHIESS, ARLT, ENGELHARDT in Norimberga, Western Hospital a Londra, Liverpool, e dal JEFFRIES a Boston. La prima rubrica abbraccia quindi queste tre serie, in complesso 111,691 casi da 24 stabilimenti diversi.

La seconda rubrica della tavola fu calcolata su 90,510 casi, raccolti quasi tutti esattamente, secondo il questionario dell'esponente, dai seguenti 28 istituti per l'anno 1874: dal MOOREN a Düsseldorf, ROTHMUND, HIRSCHBERG a Berlino, PAGENSTECHER, SCHMITZ, CASPER a Berlino, JUST a Zittau, COHN, KRÜGER a Francoforte s. M., BRETTAUER, O. SIKLOSY a Pest, BÄUERLEIN a Würzburg, DÜRR ad Hannover, v. REUSS a Vienna, RYDEL a Krakan, v. HÖRING a Ludwigsburg, SCWEIGGER a Berlino (Charité), EMMERT a Berna, BRAUN a Mosca, IWANOFF a Kiew, WOINOW a Mosca, SCHMIDT ad Odessa, HIRSCHMANN (clinica universitaria e privata) a Charchow, WALDHAUER a Riga, REID a Glasgow, e DERBY a New-York.

La terza rubrica finalmente contiene 95,125 casi, raccolti nell'anno 1875,

secondo il quistionario dell'esponente, nei seguenti 35 stabilimenti: dal ROTHMUND, COHN, JUST, HIRSCHBERG, BRETTAUER, v. HASNER a Praga, SCHNELLER a Danzica, MICHEL ad Erlanger, SCHMIDT a Marburg, BÄUERLEIN, RYDEL, SCHRÖDER a Chemnitz, DÜRR, MAYHÖFER a Görlitz, v. HÖRING, SCHLESINGER a Pest, DEUTSCH a Vienna, HIRSCHMANN (priv. ed univers.) a Charkow, DEBRY a New-York, CARRERAS a Barcellona, RAYMOND a Torino, STRAWBRIDGE a Filadelfia, KNAPP a New-York, v. SCHMID ad Odessa, WALDHAUER a Riga, REID a Glasgow, DANTONE a Roma, v. BECKER ad Helsingfors, BONWETSCH a Saratow, BARDE a Ginevra, PONTI a Parma, GULSTAD a Odense, HIORT a Cristiania, e SVANZY a Dublino.

% Malattie della	1869–1871	1874	1875	Media	% malatt. del solo bulbo
	24 stabilim.	28 stabilim.	35 stabilim.	67 diversi stabilim.	67 stabilimenti
	Casi				
	111.691	90.510	95.125	297.326	297.326
				%	
I. Congiuntiva	290	294	304	30	42
II. Cornea	201	214	210	21	30
III. Sclerotica		4	4	0·4	
IV. Iride	59	36	40	6	10
V. Coroide		30	26		
VI. Glaucoma	9	14	10	1	
VII. Retina, ottico.		28	27		
VIII. Ambliopia	47	12	13	5	9
IX. Amaurosi		10	7		
X. Lente	56	57	59	6	9
XI. Corpo vitreo	5	8	9	0·7	
XII. Bulbo.	e orb. 29	15	16	2	
XIII. Rifrazione	110	85	92	12	
XIV. Accomodazione		42	37		
XV. Muscoli	34	29	29	3	
XVI. Quinto paio		2	2	0·2	
XVII. Org. lagrimali.	25	27	25	2	
XVIII. Orbita	v. bulbo	2	2	0·2	
XIX. Palpebre	101	85	81	9	
XX. Diversi	34	6	7	1·5	
	1000	1000	1000	1·000	100

Tutte le 3 rubriche, sebbene appartengano a cliniche così diverse, e si ripartiscano in parecchi anni consecutivi, concordano esattamente in modo altamente rilevante fino all' 1 %. Poichè la cifra complessiva ascende quasi a 300,000 (297,326) casi in 67 diversi stabilimenti (parecchi riferirono ogni anno), così questa consonanza deve essere più che accidentale. L'esponente conclude che la cifra media delle malattie della congiuntiva è del 30 %, della cornea 21 %, sclerotica 0·4 %, iride e coroide 6 %, glaucoma 1 %, retina e ottico 5 %, lente 6 %, corpo vitreo 0·7 %, bulbo 2 %, refrazione e accomodazione 12 %, muscoli 3 %, organi lagrimali 2 %, palpebre 9 %, ed orbita 0·2 %.

Se non si tien conto degli annessi del bulbo, allora la frequenza delle malattie delle singole parti dell'occhio ascende per la congiuntiva al 43 %, cornea 30 %, iride e coroide 10 %, lente 9 % e retina 9 % delle malattie del bulbo.

Se di anno in anno sempre più stabilimenti risponderanno ai questionari, allora le cifre medie ottenute diverranno ancor più attendibili, e si

potranno assodare le deviazioni in certi climi e per certe razze. [Un contributo interessante è stato già fornito dal BLESSIG (confronta Petersburger med. Wochenschr. V., Puntata 3, 1875). Il BLESSIG in 45,085 ammalati del suo stabilimento, negli anni 1865—1869, trovò solo il 2 % di malattie della lente, e, d'accordo con ciò, in 70,000 ammalati negli ultimi anni solo il 2 %, mentre d'altra parte le sue cifre armonizzano completamente con quelle trovate dall'ARLT a Vienna in 8451 ammalati. L'ARLT ebbe 7·3 % di malattie della lente, l'esponente in 300,000 casi 6 %.

Si confrontino anche le annuali raccolte delle relazioni sulle cliniche oculistiche, compilate dal Dr. v. FORSTER nel MICHEL's Jahresbericht der Ophthalmologie. Non è senza interesse prendere la percentuale delle cifre quivi riportate sulle malattie delle singole parti dell'occhio; infatti, quantunque le relazioni per l'anno 1883 su 128,738 casi furono raccolte dal v. FORSTER da stabilimenti affatto diversi da quelli da me utilizzati, si trova che di nuovo il coefficiente di morbosità delle singole parti dell'occhio armonizza quasi esattamente all'uno per cento colle cifre da me sopra riportate. Quindi in questo caso non abbiano a fare con un fatto incidentale, ma con una legge.

G. Del Re. HERMANN COHN.

Occhio (paralisi dei muscoli dell'). Introduzione. Per acquistare un concetto esatto della teoria della paralisi dei muscoli oculari è necessario tener presente tanto il modo d'azione dei singoli muscoli dell'occhio, quanto anche le leggi dei suoi movimenti.

Il bulbo oculare, per opera di 3 paia di muscoli, vien mosso intorno ad un punto situato alquanto dietro la metà dell'asse ottico, e chiamato punto di rotazione dell'occhio.

Le risultanti delle forze muscolari di ciascun paio giacciono nel piano di un circolo massimo del bulbo considerato come una sfera, e lo rotano intorno ad un asse, asse di rotazione, perpendicolare a questo piano (piano muscolare, di trazione e di rotazione). I muscoli di un paio agiscono in due direzioni opposte tra loro, e quindi si chiamano antagonisti.

Strettamente parlando gli assi di rotazione di due muscoli antagonisti non cadono esattamente in una retta, e perciò molti adottano il termine di semiassi; però da una parte queste deviazioni dalla linea retta sono così lievi che possono essere trascurate, d'altra parte con un muscolo contratto l'antagonista, teso passivamente, coagisce sempre come resistenza, sicchè da queste due azioni deve derivare una risultante, o asse di rotazione, che coincide quasi completamente coll'ammessa linea retta.

I muscoli del 1° paio sono i laterali, m. retto esterno ed interno. I muscoli del 2° paio, m. retto superiore ed inferiore. I muscoli del 3° paio, m. obliquo superiore ed inferiore.

Il piano muscolare del 1° paio coincide col piano orizzontale, che divide il bulbo in una metà superiore ed una inferiore. Il suo asse di rotazione quindi è verticale nel punto di rotazione.

Il piano muscolare del 2° paio è perpendicolare al piano orizzontale e rota per 63° gradi rispetto al piano trasversale (frontale), che parimenti gli è perpendicolare in modo da girare da avanti in dietro e da fuori in dentro. L'asse di rotazione giace quindi nel piano orizzontale, e rota per 27° rispetto al diametro trasversale dell'occhio, in modo da girare da avanti in dietro e da dentro in fuori.

Il piano muscolare del 3° paio non è del tutto perpendicolare al piano orizzontale, poichè fa con questo un angolo acuto di 82°, coll'apice posteriormente; esso rota per 39° rispetto al diametro trasversale, in modo da

girare da avanti in dietro e da dentro in fuori, mentre l' asse di rotazione s'inclina per 8° rispetto all'orizzontale, in modo che la sua estremità anteriore sta più in alto della posteriore e la sua metà anteriore dista per 39° in fuori dall'asse ottico. Quindi, senza errore essenziale, si può ammettere che l'asse di rotazione dei muscoli obliqui giaccia nel piano orizzontale.

Gli assi di rotazione del 2° e 3° paio formano quindi un angolo ottuso in avanti di 102°, mentre i loro piani muscolari formano un angolo di 78° acuto in avanti. Poichè , stando l' occhio rivolto direttamente in avanti , il piano muscolare del 2° paio forma colla linea visuale un angolo di circa 27°, mentre il piano muscolare degli obliqui dista di 51° dalla linea visuale, ne deriva che i primi muscoli hanno sull'elevazione e rispettivamente abbassamento dello sguardo un'influenza maggiore degli ultimi, se però l' occhio è rotato in dentro per circa 12°, entrambi i piani muscolari formeranno colla linea visuale un angolo di circa 39° gradi, e quindi i muscoli delle due paia prenderanno parte uguale all'elevazione ed all'abbassamento.

A tenore di tal disposizione il m. r. est. rota la cornea in fuori , il m. r. int. in dentro. Non trattasi qui di una rotazione intorno all'asse sagittale (rotazione intorno alla linea visuale), poichè l'asse di rotazione gli è perpendicolare , e la proiezione del primo sul secondo è puntiforme. Ma invece il r. est., essendo la linea visuale elevata, rota il merid. vert. all'interno , essendo la linea visuale abbassata, all'esterno, il m. r. interno nel primo caso all'esterno, nel secondo all'interno.

Il m. r. sup. rota la cornea in alto e in dentro, il m. r. inf. in basso e in dentro, se essa era direttamente rivolta in avanti. In questi casi si producono dei movimenti rotatorii, giacchè l'asse di rotazione di questi muscoli si proietta sull' asse sagittale. Il m. retto sup. rota il meridiano verticale in dentro, il m. r. inf. in fuori. Se la cornea era rotata in fuori, allora i muscoli del secondo paio agiranno tanto maggiormente sulla elevazione e rispettivamente abbassamento della stessa, e tanto meno sul movimento rotatorio, quanto più la direzione della linea visuale si avvicina al piano muscolare. Invece il movimento rotatorio diverrà sempre maggiore, e l'elevazione, e rispettivamente l' abbassamento sempre minore , quanto più la cornea era rotata in dentro , e quindi si avvicinava alla direzione dell' asse di rotazione.

Dei muscoli del 3° paio il m. obliquo sup. rota la cornea in fuori e in basso, il m. obliquo inf. in fuori e in alto. In questo caso ha luogo un movimento rotatorio più intenso che coi muscoli del 2° paio; giacchè la proiezione dell'asse di rotazione dei muscoli obliqui sulla linea visuale è maggiore che in quelli.

Il m. obl. sup. rota il meridiano verticale in dentro , il m. obl. inf. rota il meridiano verticale in fuori. Questo movimento rotatorio diviene tanto più esteso , quanto più la cornea era rivolta in fuori , cioè nella direzione dell'asse di rotazione dei muscoli obliqui, e l'influenza di questi sull'elevazione e sull'abbassamento diminuisce in ugual grado.

Se invece la cornea era rotata all'interno, allora il movimento rotatorio diminuisce sempre più, e l'influenza sulla elevazione e sull'abbassamento sempre più cresce, quanto più la linea visuale si avvicina al piano di trazione di questi muscoli.

Se l'occhio è portato in una posizione secondaria (vedi sotto) , allora i piani muscolari dei muscoli che non prendono parte alla rotazione devono assumere una posizione differente da quella di partenza (linea visuale perpendicolare al piano frontale), poichè le inserzioni muscolari acquistano una posizione differente, rispetto al decorso dei ventri muscolari. L'asse di rota-

zione dovrebbe quindi cambiare anche di posizione. Ma poichè le inserzioni muscolari non sono puntiformi, ma hanno una considerevole estensione lineare, ne deriva che, quando il bulbo deve essere portato da una posizione secondaria in un'altra, una parte delle fibre dei muscoli che vi prendon parte apparisce più tesa, l'altra più rilassata, e quindi gli assi di rotazione non cambiano essenzialmente di posizione.

Delle discusse azioni dei muscoli oculari due soltanto si esplicano isolatamente, cioè quelle dei muscoli laterali, m. r. esterno ed interno, che rotano l'occhio intorno all'asse verticale in fuori ed in dentro.

La rotazione dell'occhio in alto e in basso intorno all'asse puramente trasversale e senza movimento giratorio, a tenore delle legge del LISTING (v. sotto), non può essere eseguita isolatamente da nessuno delle altre paia di muscoli.

La rotazione in alto è eseguita dal m. r. sup. e dal m. obl. inf., nel che le opposte direzioni del movimento rotatorio e della rotazione laterale si annullano, ma i momenti di elevazione di entrambi i muscoli si sommano, e ne risulta l'elevazione esatta intorno all'asse trasversale.

L'abbassamento del piano visuale è eseguito dal m. r. inf. ed obl. sup., nel che i movimenti rotatori e le rotazioni laterali parimenti si annullano, ma le componenti per l'abbassamento si sommano e ne deriva una rotazione esatta in basso, intorno all'asse trasversale.

Nelle posizioni intermediarie in alto e in dentro, in alto e in fuori, in basso e in dentro, in basso e in fuori, coagiscono cogli elevatori ed abbassatori anche i muscoli laterali.

Gli assi per queste rotazioni giacciono nel piano equatoriale dell'occhio, al pari degli assi di rotazione verticali e trasversali, e propriamente inclinati di 45° rispetto a questi ultimi, e propriamente l'asse per le rotazioni in alto in dentro e in basso in fuori va da dentro in fuori, e dal basso in alto, quello per le rotazioni in alto e in fuori, e in dentro e in basso va dall'alto in basso e da dentro in fuori.

Tutti questi movimenti si compiono secondo la legge emessa dal LISTING, secondo la quale la linea visuale nella posizione iniziale e terminale deve essere perpendicolare agli assi di queste rotazioni, quando gli occhi sono diretti per la lontananza.

Poichè tutte le linee visuali, dalla " posizione primaria " (v. sotto) possono esser tirate verso tutt'i punti di un cerchio posti come centro alla loro estremità anteriore, così anche tutti questi assi di rotazione devono giacere nel piano equatoriale dell'occhio di 0°—360° (piano assiale primario dell'HERING), giacchè solo presupponendo questo, può aver valore la legge del LISTING.

Vere rivoluzioni intorno alla linea visuale (movimenti rotatori) non si hanno in tutte queste rotazioni, poichè tutti gli assi di rotazione giacenti nel piano equatoriale mandano sull'asse sagittale una proiezione puntiforme. Ma invece il meridiano retinico verticale, come pure l'orizzonte retinico, nelle posizioni intermedie sopra accennate, presentano una inclinazione verso il piano verticale nello spazio, e verso l'orizzonte (movimento rotatorio dell'HELMHOLTZ).

Mentre nel vero movimento rotatorio (rivoluzione intorno alla linea visuale), il meridiano verticale e l'orizzontale rotano intorno alla linea visuale come asse, nel movimento rotatorio dell'HELMOHLTZ tanto quest'ultima, quanto gli accennati meridiani, sono spostati nello spazio in modo che questi ultimi si inclinano verso le coordinate fisse dello spazio, mentre essi stessi rimangono in riposo. Un esempio renderà chiara la cosa. Gli indici di un

orologio appeso alla parete si muovono intorno all' asse che è diretto da avanti in dietro (movimento rotatorio vero). Facciamo ora fermare l'orologio, stacchiamolo dalla parete e inchiniamolo in modo che gli indici diretti, nella posizione sospesa, sulle 12 e le 3, appaiano rotati nello spazio verso la verticale e l' orizzontale, allora avremo il movimento rotatorio dell'HELMHOLTZ.

Perchè il meridiano verticale, nelle posizioni in fuori e in alto e in fuori e in basso, rimanga in riposo, i movimenti rotatori producentisi quando la linea visuale è elevata e rispettivamente abbassata e dipendenti dai muscoli laterali, devono compensare quelli inerenti all' azione degli obliqui, poichè l' influenza del secondo paio sulla posizione del merid. vert. in forte abduzione è quasi nulla.

Parimenti i movimenti rotatorii, inerenti, quando il piano visuale è elevato ed abbassato, ai muscoli interni, devono compensare nelle posizioni intermedie in dentro e in alto e in dentro e in basso le inclinazioni meridiane che, nella posizione addotta dell' occhio, accompagnano l' azione dei muscoli del secondo paio, poichè gli obliqui coagenti nella adduzione, non spiegano se non una lieve influenza sulla posizione del meridiano.

Il DONDERS ha studiato profondamente le leggi dei movimenti degli occhi, e ne ha confermate le norme; e l'HELMOLTZ ha dimostrato che queste leggi, con le regole stabilite dal LISTING, in complesso armonizzano tra loro completamente. Le leggi del DONDERS-LISTING suonano così:

1. Esiste una posizione della linea visuale (linea dello sguardo), a partire dalla quale le rotazioni dell'occhio in direzione verticale ed orizzontale non producono inclinazioni del meridiano verticale, e la quale quindi si chiama posizione primaria. Tutte le altre posizioni della linea visuale sono posizioni secondarie. In ogni individuo bisogna in primo luogo ricercare la posizione primaria.

2. Ogni posizione della linea visuale è legata ad una determinata posizione del meridiano retinico (posizione retinica dell'HERING), in modo che quest' ultima sottentra sempre appena la linea visuale ritorna in quella posizione. Perchè succeda ciò è indifferente il cammino che quello deve seguire, per raggiungere questa posizione.

Alla conoscenza di questa legge il DONDERS pervenne studiando il rapporto delle immagini consecutive di strisce colorate verticali rispetto a linee perpendicolari tirate su di una parete, nei diversi movimenti dell'occhio, processo su cui il RUETE pel primo ha richiamata l' attenzione.

Con tal processo si dimostrò che l' immagine consecutiva verticale, prodotta nella posizione primaria nella elevazione verticale, come pure nella rotazione laterale della linea dello sguardo, rimaneva sempre parallela alle linee obbiettive perpendicolari, mentre quando lo sguardo era rivolto in alto e in fuori era inclinata in fuori, ma se era rivolto in basso e in fuori, si inclinava in dentro.

Da questi ultimi fatti molti han tirata la conclusione che il meridiano retinico verticale nei movimenti diagonali si inclina in realtà secondo la direzione delle immagini consecutive, cioè verso destra se lo sguardo è diretto a destra e in alto ed a sinistra e in basso, verso sinistra se a sinistra e in alto, e a destra e in basso.

Recentemente il DONDERS stesso, mediante un apparecchio da lui costruito, detto " fenoftalmotropio ", ha voluto dimostrare che le posizioni del meridiano verticale nelle posizioni intermediarie, corrispondono in verità alla posizione delle immagini consecutive.

L' HELMHOLTZ, il quale ricercò se i dati del DONDERS armonizzano con

la legge del LISTING sui movimenti dell'occhio, esaminò anche il rapporto delle immagini consecutive, poste orizzontalmente rispetto a linee orizzontali reali sulla parete, e trovò che, essendo lo sguardo diretto nel piano meridiano verticale, come pure nel piano orizzontale, l'immagine consecutiva orizzontale rimaneva parallela alle linee orizzontali della parete, e rispettivamente coincideva con esse, mentre se lo sguardo era diretto diagonalmente essa appariva anche rotata verso le ultime, però in senso inverso delle immagini consecutive verticali. Egli inoltre divise i movimenti diretti diagonalmente in elevazione e rotazione laterale, e poichè il calcolo gli diè per risultato che le inclinazioni laterali, a linea visuale elevata e rispettivamente abbassata, son collegate a movimenti rotatorii nel senso dell'immagine consecutiva orizzontale, egli stabilì la seguente legge:

Nella posizione elevata del piano visuale le inclinazioni laterali a destra dànno rotazioni dell'occhio a sinistra, e le inclinazioni laterali a sinistra rotazioni a destra. Nella posizione di abbassamento del piano visuale le inclinazioni laterali a destra dànno anche rotazioni a destra, e le inclinazioni laterali a sinistra rotazioni a sinistra.

Ma contemporaneamente l'HELMHOLTZ osservò che una immagine consecutiva prodotta in direzione diagonale, rimane sempre parallela ad una linea diagonale, tracciata nel prolungamento della stria colorata, quando lo sguardo è diretto lungo questa, o in direzione perpendicolare sulla stessa.

Fig. 74.

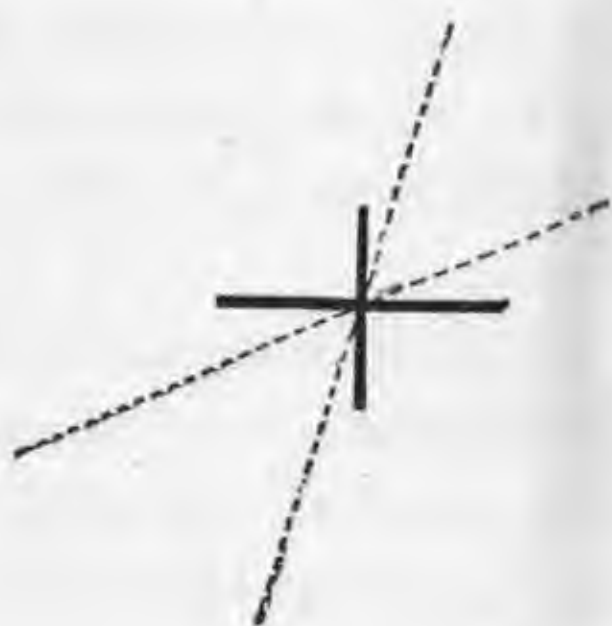
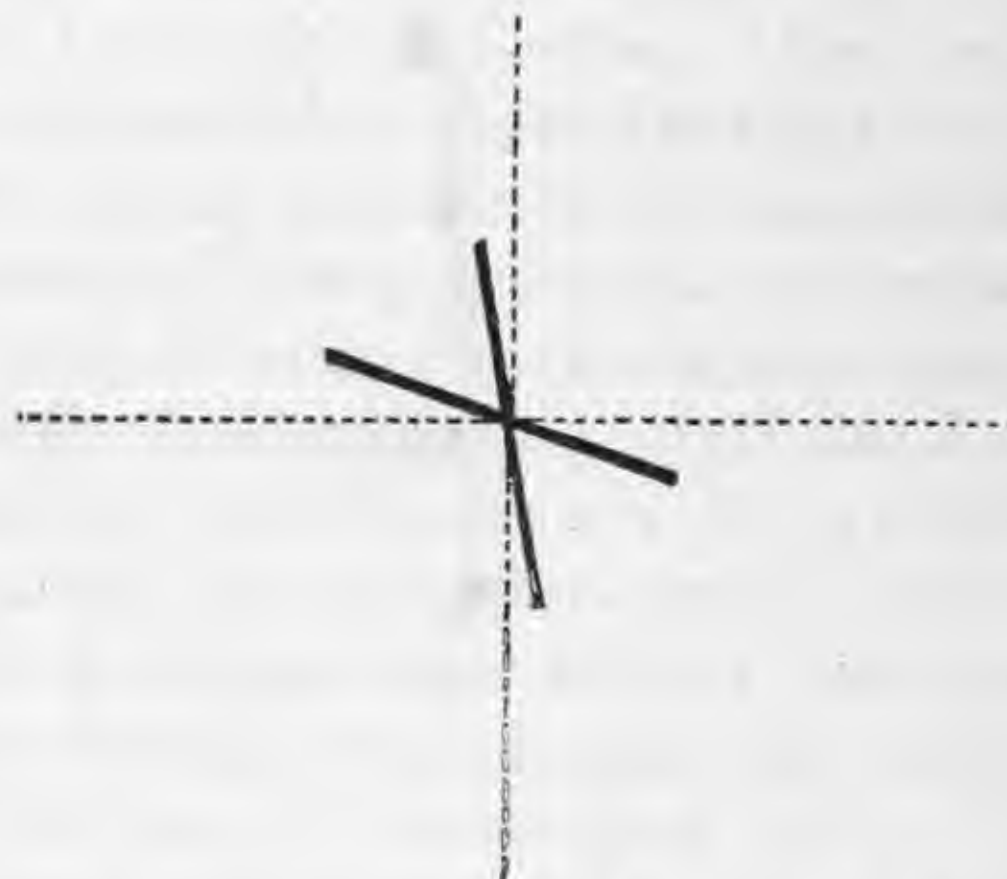



Fig. 75.

Quantunque l'HELMHOLTZ stesso con questa osservazione dimostrò che colle rotazioni del bulbo intorno agli assi primari del LISTING non si produca alcun movimento rotatorio, pure egli tien fermo nell'idea che l'inclinazione da lui calcolata, dell'orizzonte retinico nelle posizioni intermedie, sia identica ad un movimento rotatorio.

Finalmente l'HERING ha portato la luce nelle contradittorie osservazioni ed interpetrazioni delle inclinazioni delle immagini consecutive, avendo dimostrato che, fino a tanto che l'occhio si muove lungo le vie che decorrono sugli assi del LISTING, dalle inclinazioni consecutive verticali ed orizzontali non può conchiudersi niente, poichè queste inclinazioni sorgono solo apparentemente, e solo per proiezioni oblique di linee verticali ed orizzontali sulla retina.

Se gli occhi hanno contemporaneamente un'immagine consecutiva verticale ed orizzontale in forma di croce, nella posizione primaria, e lo sguardo si volge p. es. a dritta e in alto, allora le linee perpendicolari ed orizzontali della parete mandano le proiezioni (fig. 74) (le linee punteggiate) sulla retina. Ma poichè noi riferiamo queste proiezioni alle linee verticali ed orizzontali reali, si comprende da sè che l'immagine consecutiva deve presentare le inclinazioni della fig. 75.

Se, a tenore di ciò, noi dalle inclinazioni delle immagini consecutive vogliamo concludere che abbia avuto luogo un movimento rotatorio dell'occhio, allora noi dobbiamo tracciare queste immagini consecutive su quella linea lungo la quale vogliamo dirigere lo sguardo. Ma qui l'esperimento, come abbiamo innanzi riferito, dimostra che la posizione della retina, relativamente alla linea visuale, è rimasta la stessa nelle posizioni intermedie.

Un anno prima (Wiener med. Wochenschr. Dicembre 1867), io avevo spiegata in modo analogo a quello dell'HERING le obliquità delle immagini consecutive, ma per ragioni che spiegherò più oltre ho abbandonato questo modo di spiegazione.

Noi vediamo quindi che caddero in errore tanto quelli che, dall'inclinazione dell'immagine consecutiva verticale a destra, nello sguardo diretto a destra e in alto, vollero ammettere un movimento di rotazione dell'occhio a destra, quanto anche quelli che dalla inclinazione dell'estremità interna della immagine consecutiva orizzontale sotto l'orizzonte, quando lo sguardo era così diretto, ammettevano un movimento rotatorio a sinistra.

Se ora passiamo alla seguente quistione: I meridiani retinici fra loro perpendicolari, nei movimenti in direzione diagonale, rimangono paralleli al piano sagittale e trasversale fisso nello spazio? A primo aspetto la domanda potrebbe apparire oziosa, poichè si potrebbe tosto affermare che con questi movimenti non vanno associati movimenti rotatorii, quindi sono escluse le inclinazioni dei meridiani, rispetto alla loro posizione originaria.

Già sopra noi abbiamo accennato, coll'esempio dell'orologio, come si debbano interpetrare queste inclinazioni dei meridiani.

Qui vogliamo aggiungere, per rendere più chiara la cosa, quanto segue: le rotazioni intorno alla linea visuale possono ritenersi come quelle in cui i meridiani dell'occhio, con un sistema di coordinate fisso nell'occhio, vengono spinti intorno ad un asse diagonale perpendicolare alla linea visuale, contro un sistema di coordinate, considerato come fisso nel cavo orbitario. *Quindi* le rotazioni dei meridiani in questi ultimi movimenti *sono fenomeni di proiezione*, relativamente alle coordinate fisse nello spazio.

Io ho assodato sperimentalmente che la proiezione delle immagini consecutive colorate avviene in modo rigorosamente geometrico, e inoltre solo quando, sulla superficie in cui avviene la proiezione, non si trovino strie di sorta. Quindi queste proiezioni non si devono considerare, come fece l'HERING, come un atto psicologico, dipendente dal nostro giudizio, ma come un processo puramente fisico. Le immagini consecutive non appaiono oblique, perchè le proiezioni oblique delle linee reali verticali ed orizzontali vengono percepite ad angolo retto, ma queste ultime appaiono ad angolo retto, perchè le immagini consecutive, originariamente ad angolo retto, vengono proiettate obliquamente, secondo leggi geometriche.

Però la conoscenza di siffatte proiezioni è di grande importanza per la patologia dei muscoli oculari, in quantochè certe anomalie del movimento difficilmente possono venir riconosciute, tranne che coll'esame delle immagini consecutive.

Poichè inoltre quelle linee che si formano nelle posizioni intermedie, sulle parti retiniche del meridiano originariamente verticale, sono inclinate verso le linee realmente verticali, ne deriva che queste ultime devono formarsi in altre parti della retina, e, *venendo a mancare il movimento in un occhio*, le loro immagini devono cadere in altre parti della retina, per cui risultano inclinazioni caratteristiche delle immagini doppie di oggetti verticali.

Riassumendo quel che si è esposto sui movimenti dell'occhio in direzione diagonale, risulta assodato che:

1. In niuno di questi movimenti avvengono delle rotazioni (movimenti rotatorii intorno alla linea visuale).

2. Dalle inclinazioni delle immagini consecutive, generate nella posizione primaria e perpendicolari tra loro (verticali od orizzontali), rispetto a linee reali verticali ed orizzontali, giacenti in direzioni diagonali rispetto all'occhio, non si può concludere nulla sulla posizione dell'occhio (posizione della retina), ma invece queste inclinazioni sono l'espressione di proiezioni strettamente geometriche partenti dall'occhio.

3. Nelle posizioni intermedie il diametro verticale ed orizzontale dell'occhio danno proiezioni su di un piano verticale, parallelo al piano assiale dell'occhio (posto dietro a quello), la cui inclinazione rispetto alle coordinate nello spazio (meridiano verticale) in parte corrisponde ai movimenti rotatori dell'Helmholtz, in parte però non vi corrisponde (meridiano orizzontale).

La legge del Listing pei movimenti degli occhi, come si è detto sopra, ha valore solo quando gli occhi son diretti in lontananza, e quindi le linee visuali decorrono parallele. Ma quando le linee visuali convergono, allora, come han dimostrato il Volkmann ed Helmholtz, si determinano lievi rotazioni intorno alla linea visuale, nel senso che i meridiani apparentemente verticali convergono in alto.

Come fu dimostrato cogli esperimenti, si formano linee verticali anche nella posizione primaria del piano visuale, non sul vero meridiano retinico verticale, ma in modo che l'immagine retinica di queste linee con la sua estremità venga a trovarsi un po' esternamente ad esso. In tal modo, nel cosiddetto " esame della diplopia ", sorge una leggiera divergenza in alto delle linee verticali. Nella convergenza delle linee visuali si aumenta ora questa divergenza, essenzialmente però essa è sempre così lieve, che in molti occhi assoggettati all'esame mediante le immagini consecutive essa non si trova.

Gli occhi si trovano in istato di riposo, cioè in uno stato in cui la tensione di tutti i muscoli oculari è minima e quasi uniforme, quando l'orizzonte retinico giace in uno stesso piano coll'orizzonte dello spazio, ed il guardo è diretto in un punto giacente all'infinito. Da questo stato gli occhi possono essere rotati a destra ed a sinistra, in alto e in basso, e propriamente secondo archi uguali dai due lati. Questi movimenti si chiamano associati, perchè essi sono uguali in ambo gli occhi, tanto per direzione quanto per grado, e coll'azione di un occhio è collegato un movimento affatto eguale dell'altro occhio. Quindi i m. r. esterno ed interno sono muscoli associati, mentre nè gli elevatori ed abbassatori omonimi, nè gli eterenomi sono isolatamente associati tra loro, ma son muscoli che cooperano a due a due alla elevazione od all'abbassamento. I retti superiori rotano in dentro e in alto, gli obliqui inferiori in fuori e in alto, i retti inferiori in dentro e in basso, gli obliqui superiori in basso e in fuori, quindi i muscoli omonimi in modo niente affatto associato. Si potrebbe piuttosto ritenere associati un retto di un lato ed un obliquo dell'altro lato, agente in egual direzione, però bisogna considerare che l'obliquo, partendo dallo stato di riposo, rota per maggiore estensione, ed eleva per minore estensione del retto dell'altro lato.

I movimenti associati son regolati meccanicamente ed in modo completo da un apparecchio congenito di innervazione (Hering), ed in favore di

ciò parlano i risultati delle osservazioni sperimentali (ADAMUEK, HITZIG, FERRIER), che, nei corpi quadrigemini anteriori, nella circonvoluzione centrale anteriore e nel cervelletto, dimostrano siffatti centri motori, come pure l'osservazione bene assodata che il bambino neonato esegue in modo normale i movimenti associati degli occhi, anche quando nacque completamente cieco, come recentemente ho potuto dimostrare in un bambino affetto da glioma retinico bilaterale congenito, dell'età di 10 mesi, al momento della osservazione.

L'osservazione degli occhi diretti parallelamente alla posizione limitante, rispetto all'adduzione ed alla abduzione, ha un'importanza massima sui movimenti associati nella rotazione laterale. In questo caso i dati dei diversi ricercatori hanno abbastanza armonizzato tra loro, dando per risultato che la posizione limitante in fuori ascende a circa 40°, ma in dentro a circa 44°, risultato che pare essere in contraddizione colla uniformità delle escursioni dei movimenti laterali associati. Bisogna in tal caso immaginare che, fino a tanto che si fissa coi due occhi, il movimento laterale si compie dai due lati in modo affatto uniforme, ma che la stessa innervazione, colla quale si consegue il mantenersi fermo della posizione più estrema di abduzione, trasportata sui muscoli addotti determina una ulteriore adduzione dell'occhio addotto ed escluso inoltre dal comune atto visuale, fino a raggiungere la posizione limitante, sicchè i due muscoli associati raggiungono la loro posizione limitante, in momenti diversi, quantunque molto ravvicinati tra loro.

Un'altra specie di movimento, la quale però probabilmente è acquisita colla esperienza, e non si osserva nei neonati, è quella dei movimenti accomodativi. In questi, due muscoli non associati, i due retti interni ed esterni, coagiscono in una funzione unica, regolata nell'interesse dell'atto visivo, in modo che entrambe le linee visuali si incontrano nel punto oggettivo che si approssima o si allontana, ed in condizioni fisiologiche si incrociano in questo, anche quando un occhio viene escluso dall'atto visuale.

Se il punto obbiettivo non giace nella linea mediana, cioè in quella linea che è diretta, come una normale sul punto medio della linea fondamentale che unisce i due punti di rotazione, ma lateralmente ed anche più vicino all'occhio di un punto fissabile senza notevole convergenza, allora, come ha dimostrato l'HERING, tanto i movimenti accomodativi, quanto anche gli associati vengono innervati in modo affatto normale, solo nel lato più prossimo all'oggetto le due innervazioni antagoniste si compensano scambievolmente, e rispettivamente si sottraggono, mentre nell'altro occhio si addizionano (m. r. interno).

Quindi i movimenti oculari, dopo che l'atto visuale è pienamente esercitato, servono a render possibile la fissazione binoculare, mediante i centri retinici, tanto sugli oggetti vicini quanto sui lontani, su quelli posti nella linea mediana come su quelli laterali, e contemporaneamente son diretti in modo che la nostra retina, in ogni posizione della linea visuale, mantiene sempre la stessa posizione relativamente allo spazio, secondo il principio della più facile orientazione.

Concetto delle paralisi dei muscoli degli occhi. Per paralisi e paresi dei muscoli degli occhi si intende un difetto funzionale di un muscolo oculare, provocato da interruzione o indebolimento dell'impulso nervoso, trasmesso dal nervo al muscolo.

Quindi i difetti funzionali determinati da altre cause, come da impedimento meccanico del movimento, affezione traumatica o d'altra natura del

muscolo ecc., non possono considerarsi come paralisi, quantunque i sintomi dei due stati abbiano una grande rassomiglianza.

Chiamiamo paralisi quello stato in cui è cessata ogni influenza della volontà sull' eccitazione del muscolo.

Nella paresi, sotto l' influenza di una elevata energia volitiva, possono determinarsi, fino ad un limite, innervazioni del muscolo, senza però determinare in questo là contrazione massima.

A) Sintomatologia generale.

1. Limitazione della mobilità. Nella paralisi completa la limitazione della motilità è così rilevante, che l' occhio, stando in posizione di riposo (posizione di equilibrio), non può essere mosso affatto nella direzione del muscolo paralizzato, specialmente quando si guarda coi due occhi, e l' occhio sano, come è di regola, è quello che fissa. Se vien forzato alla fissazione l'occhio ammalato, esso vien portato un po' più oltre nella direzione del muscolo paralitico, però con movimenti sussultanti. Se il grado della paralisi è minore, o si colpisce la paralisi all' inizio o verso la sua fine, allora la limitazione della mobilità diminuisce in corrispondenza, anzi esistono paresi in cui non si può più parlare di una limitazione visibile del movimento, e la diagnosi deve fondarsi su altri sintomi.

Però nel giudicare del difetto di mobilità bisogna tener conto delle diversità individuali nella struttura delle palpebre, nella posizione della cornea ecc., poichè noi valutiamo i limiti del movimento del bulbo dalla sua relativa posizione rispetto al margine palpebrale, alle commessure, alla caruncola ecc. Il paragonare l' occhio sospetto all' altro, relativamente a questi rapporti anatomici, ci garentirà in parte da false conclusioni. Di massima importanza è però in tali casi l' esame della mobilità nel coagire dei due occhi; poichè mentre nella fissazione monoculare coll'occhio paralizzato tutta l' energia dell' impulso di innervazione viene concentrata sul muscolo paretico, per conservare la posizione di fissazione centrale, invece ne' movimenti associati vengono mandate quote d' innervazione eguali ai muscoli associati, le quali quote bastano a muovere il m. normale fino alla contrazione estrema, ma possono eccitare solo in lieve grado il m. paralizzato.

2. Deviazione primaria e secondaria. Se proviamo la mobilità nel modo suaccennato, allora, a misura che l' oggetto dalla linea mediana giunge più o meno nella direzione del muscolo paretico, si manifesterà una deviazione dell' occhio ammalato in direzione opposta. Questa vien chiamata deviazione primaria.

Se ora noi copriamo l'occhio sano, allora l'occhio ammalato esegue una rotazione per raggiungere la fissazione. Se allora osserviamo l'occhio coverto dalla mano o da un vetro opaco, vediamo che questo a sua volta ha deviato nella direzione del muscolo paretico, ma in grado molto più forte di quel che aveva fatto prima l'occhio ammalato—deviazione secondaria.— La ragione di questo fenomeno è la seguente: noi coprendo l' occhio sano abbiamo forzato l'occhio ammalato alla disposizione centrale, ma questa non poteva ottenersi se non coll' accresciuta energia dell' impulso esercitato sul muscolo paretico. La stessa innervazione però doveva esercitarsi anche sul muscolo associato a quello paretico, e questo rispondere, come un muscolo sano, con aumentata contrazione. Un esempio renderà chiaro il già detto. Se abbiamo una paresi del r. est. sinistro, e spostiamo un oggetto dalla linea mediana verso sinistra, allora, mentre l'occhio dritto rimane nella fissazione, il sinistro colla sua linea visuale viene portato un po' a destra insieme all'oggetto — deviazione primaria. — Se ora copriamo l' occhio dritto, al-

lora il sinistro si dirigerà all' oggetto, ma l' occhio coverto ha subito una deviazione a sinistra molto più rilevante di quella che l'occhio sinistro aveva subita verso destra — deviazione secondaria. — Se ora scopriamo l'occhio dritto, allora anche questo fa una rotazione, la quale, come si comprende, deve avere una escursione maggiore di quella che aveva il sinistro.

Queste deviazioni si differenziano in modo evidente dalle deviazioni nello strabismo muscolare, poichè mentre in questo la deviazione rimane la stessa in tutto il campo visuale, la deviazione paralitica primaria scompare a misura che lo sguardo si volge verso il lato sano; parimenti le deviazioni concomitanti, che si hanno quando si copre alternativamente l'uno o l'altro occhio, sono omologhe nello strabismo muscolare, mentre nello strabismo paralitico, coprendo l'occhio ammalato, si manifestano le deviazioni primarie, coprendo l'occhio sano le secondarie, quindi eterologhe.

La esattezza delle deviazioni paralitiche può subire una apparente contradizione, o può diventare difficile la conoscenza delle deviazioni per la presenza di insufficienze muscolari preesistenti. Se p. es. esiste una preponderanza dei retti interni, allora è chiaro che nella linea mediana si avrà una convergenza latente (sotto la mano che copre l'occhio), la quale, esistendo contemporaneamente una paresi dell'abducente, si potrebbe imporre come una deviazione primaria o secondaria. Inoltre in tal caso tanto la deviazione primaria quanto anche la secondaria si aumenterebbe realmente, mentre essa nella insufficienza dei retti interni, nel nostro caso di paralisi, potrebbe scemare tanto, da non potersi più riconoscere. La prova della posizione di equilibrio e delle deviazioni latenti nella linea mediana, e propriamente in caso di sospetto di una paralisi dei muscoli divergenti nella prossimità, nella simile supposizione relativa ai muscoli della convergenza a distanza, ci garentirà dagli errori, poichè in tali casi le deviazioni latenti dai due lati debbono essere eguali.

3. Proiezione erronea. Nei casi recenti di paralisi vediamo che gli ammalati son colpiti da confusione che si estrinseca in modo diverso. O essi coi due occhi vedono peggio, o solo in certe direzioni, o essi accennano alla presenza di immagini doppie. Allora essi avvertono una tormentosa vertigine, la quale, dipendendo direttamente dall'atto visuale, vien detta vertigine oculare o visiva. Tutt'i sintomi accennati spariscono solo quando l' occhio ammalato vien chiuso, ma aumentano coll' uso monoculare di quest'ultimo. Essi quindi non sono conseguenza della diplopia, come ancora da qualcuno si afferma, ma della proiezione erronea del campo visuale, in cui cadono gl' infermi. Allora le immagini centrali dei differenti oggetti vengono spostate in uno stesso punto, e da ciò deriva la confusione affatto enorme al principio della paralisi. Solo dopo alcuni giorni gl'infermi imparano a distinguere la impressione sensoriale delle immagini proiettate sulla macula lutea dell'occhio paralizzato, poichè contemporaneamente le immagini doppie degli oggetti visti col centro retinico dell'occhio sano, attirano in modo più rilevante la loro attenzione. Se l'individuo colpito adopera soltanto l'occhio sano, allora egli, per dirigersi in un determinato punto, devia verso il lato del muscolo paralizzato ed è costretto, per raggiungerlo, di descrivere un arco, coi suoi passi.

Il v. GRAEFE esegue la prova tattile, in modo che il dito urti l'oggetto nella direzione del muscolo paralizzato. Tutto il suo campo visuale è spostato nella direzione del muscolo paretico. Ecco la ragione di questa falsa proiezione:

Noi giudichiamo della posizione della nostra retina, e quindi del sito

dell'oggetto visto, secondo il valore delle innervazioni, che trasmettiamo ai nostri muscoli oculari. Se innerviamo tutt'i nostri muscoli oculari uniformemente e colle minime quote di innervazione, allora giudichiamo che la nostra retina si trovi in istato di riposo (posizione di partenza), in cui la linea visuale è perpendicolare al piano frontale fisso; se innerviamo il m. r. esterno più fortemente dell'interno, allora giudichiamo che la nostra linea visuale sia rotata all'esterno intorno ad un determinato arco. Noi siamo rafforzati ed abituati a fare siffatto giudizio, per l'esperienza sempre rinnovantesi che ad una determinata quota di innervazione corrisponda una determinata rotazione dell'occhio, ed inversamente, che ad una determinata rotazione intenzionale corrisponda una determinata innervazione.

Se ora abbiamo a fare con un muscolo paralizzato, p. es. con una paresi del m. r. esterno, e se viene adoperato soltanto l'occhio ammalato, allora il processo è il seguente: Ammesso che l'occhio possa rotare ancora all'esterno solo di 20°, allora questa rotazione si conseguirà non con una corrispondente quota d'innervazione normale, ma con una molto più energica, cioè con tutto il quantitativo d'innervazione disponibile. In conseguenza di ciò l'immagine dell'oggetto contenuta nel centro retinico viene trasferita non nel sito reale di esso, ma fino alla estrema posizione limitante della linea visuale, quindi a circa 40° all'esterno. Tutti gli altri punti obbiettivi, registrati nella nostra retina, naturalmente, corrispondentemente alla loro eccentricità, vengono parimenti projettati su punti falsi, e così tutto il campo visuale viene spostato a destra di circa 20°. La espressione visibile di questa falsa projezione viene offerta dall'occhio sinistro celato, che si trova in istato di deviazione secondaria, poichè lo stesso elevato impulso si trasmette al m. interno associato di questa, e porta tanto internamente la sua linea visuale, che questa perviene allo stesso punto, in cui l'occhio ammalato trasferisce il suo oggetto.

Se ora l'oggetto vien portato ancora più a destra, allora la linea visuale può non tenergli più dietro, ma non si ha neanche alcuna innervazione più intensa, poichè il quantitativo disponibile d'innervazione era stato già impiegato per rotare di 20° gradi all'esterno la linea visuale, e quindi l'oggetto, entro il campo visuale erroneamente projettato, viene spostato verso la tempia di tanto, di quanto la eccentricità della immagine è spostata verso il lato nasale.

Ora si domanda: Questa projezione erronea esiste anche nella visione binoculare, poichè in tal caso su ognuno dei muscoli associati agiscono solo innervazioni uniformi e normali? La risposta a questa quistione è collegata alla spiegazione della diplopia.

4. Diplopia. La diplopia nelle paralisi dei muscoli degli occhi, già da tempo, ed oggi ancora da molti, venne spiegata colla "teoria dell'identità", la quale afferma che due immagini sorte in due punti della retina non identici, cioè non situati simmetricamente, vengono percepite come due impressioni distinte, e vengono riferite in due punti diversi nello spazio.

Se la posizione dell'occhio è normale, allora la teoria della projezione (PORTERFIELD) e la teoria dell'identità concidono nello stesso concetto. Secondo la prima teoria è anche chiaro che in siffatte circostanze un'immagine insorta nel centro retinico non può essere percepita come una sola immagine insieme a quella che si forma su di un punto eccentrico. Se innanzi all'occhio poniamo un prisma, per esempio con la base diretta verso il naso, prisma il quale è così forte che con esso non può determinarsi un movimento di abduzione (di fusione), allora si determina la doppia imagine, perchè

l'occhio armato di prisma riceve un'immagine eccentrica, mentre l'occhio nudo fissa colla sua fovea retinica, e propriamente la distanza dell'immagine doppia corrisponde alla distanza dell'immagine eccentrica dal centro retinico dell'occhio armato di prisma, cioè questa immagine viene trasferita in un punto la cui linea direttiva forma colla linea visuale un angolo determinato. In tal caso però le innervazioni sono egualmente ripartite nei due occhi e la posizione degli occhi corrisponde a questo equilibrio.

Se invece la posizione di un occhio si modifica, per esempio se l'occhio dritto in seguito a paralisi del muscolo esterno è deviato in dentro, allora da un oggetto fissato dall'occhio sinistro vien projettata nell' occhio destro un'immagine situata in dentro della forma retinica e quindi eccentrica. Se ora ristabiliamo come prima le stesse relazioni tra la fossa retinica, la immagine eccentrica e il suo oggetto apparente, allora, poichè la linea visuale è deviata in dentro, l' oggetto apparente coinciderebbe col reale e quindi non si determinerebbe diplopia. I seguaci della teoria della identità si appoggiano al fatto che l'immagine eccentrica essi la trasferiscono al punto simmetrico dell'occhio situato normalmente, ovvero, ciò che equivale lo stesso, ammettono che la posizione dell'occhio paralizzato sia la normale. Però questo modo di spiegazione non è altro che un postulato della teoria di projezione. Questa teoria cioè, perfezionata a preferenza da ALFRED GRAEFE, insegna che la posizione deviata dell'occhio paralizzato debba ritenersi per normale, poichè nella visione con i due occhi, i muscoli associati vengono innervati in modo eguale. La deviazione non perviene alla coscienza, ma sibbene la impressione eccentrica dell'oggetto, la quale poi deve essere spostata in modo normale, nel nostro esempio sopra riportato verso il lato temporale. La diplopia paralitica quindi deve nettamente distinguersi dalla diplopia per altre cause.

Le obiezioni contro la teoria di proiezione son sorte in gran numero; la più importante obiezione a noi sembra quella sollevata dal v. GRAEFE, che la proiezione erronea, la cui nozione più esatta noi dobbiamo a questo stesso osservatore, e con essa la vertigine visiva, scompaia con la persistenza più lunga della paralisi, mentre persistono le doppie immagini nella loro distanza corrispondente alla deviazione dell'occhio.

La proiezione erronea e la vertigine nell'uso esclusivo dell'occhio paralizzato, scompaiono difatti, non appena l' ammalato ha imparato per esperienza che alla rinforzata innervazione corrispondono minori escursioni del suo occhio paralizzato, in questa direzione, cosicchè egli viene avvertito della sua posizione.

Nella visione con due occhi questa esperienza non può giovargli a niente, poichè, come abbiamo già veduto, i movimenti associati avvengono secondo una legge immanente d'innervazione, secondo la quale a quote d'innervazioni eguali e contemporanee dei muscoli associati, debbano corrispondere anche eguali deviazioni, percezione obbligata, che non vien dominata dalla posizione dell'occhio che fissa centralmente, e ciò non permette che l'ammalato possa mai venire a conoscenza della posizione anormale del suo occhio ammalato. La proiezione erronea può quindi esser corretta nell'uso monoculare dell'occhio paralizzato, ma persisterà nella visione binoculare, fintanto che dura la paralisi.

Questa ipotesi vien confermata nel modo più luminoso da quei notevoli casi, nei quali intraprendendo la fissazione con l'occhio paralizzato (v. l'articolo Spasmo dei muscoli dell' occhio) e diventando manifesta la deviazione secondaria nel sano, il primo è orientato normalmente, mentre l'occhio sano deviato proietta erroneamente. L'occhio paralizzato, che fissa

centralmente, sposta in ciò la sua immagine retinica nel sito esatto, non ostante l'aumentata innervazione del muscolo paralizzato, poichè ha imparato ad associare deviazioni relativamente più piccole, a quote d'innervazioni elevate; lo stesso si esige dall'occhio sano. Siccome però quest'ultimo non corrisponde a questo postulato, ma, corrispondentemente all'influenza d'innervazioni più forti sui muscoli sani, fa una forte deviazione nella direzione del muscolo paralizzato, così esso deve essere disorientato ed il suo campo visivo essere spostato verso il lato opposto, e quindi la sua immagine eccentrica essere projettata in opposta direzione, cioè in un sito falso.

Siccome dalle cose che abbiamo qui riportate la diplopia nelle posizioni normali dell'occhio può spiegarsi tanto con la teoria dell'identità, quanto anche con quella della projezione, ma la diplopia nelle paralisi è comprensibile solo con l'ammissione dell'ultima, così deve certamente ammettersi che i principii di quest'ultima dominino in generale la localizzazione delle nostre impressioni retiniche.

Per la diplopia nelle paralisi, corrispondentemente ai fenomeni delle anomalie di projezione, possono stabilirsi le norme seguenti:

1. Nelle paralisi recenti sopravviene la diplopia, quando il muscolo paretico viene a compartecipare all'azione.

2. La distanza della doppia immagine va crescendo, a misura che l'oggetto si sposta nella direzione del muscolo paretico.

3. Per regola è la falsa immagine appartenente all'occhio paralizzato, quella che esegue il movimento apparente.

Nella diplopia paralitica inoltre, son da tenersi presenti i punti che seguono:

a) Le doppie immagini sono di egual nome, quando la immagine raddoppiata sta nello stesso lato dell'occhio al quale appartiene. La paralisi riguarda un muscolo abducente. Le doppie immagini sono incrociate, quando la immagine dell'occhio destro sta a sinistra e quello dell'occhio sinistro a destra. La paralisi riguarda un muscolo adduttore. Le doppie immagini stanno sovrapposte, e possono essere di egual nome od incrociate. In tal caso la immagine dell'occhio malato sta più in alto o più in basso, quando la paralisi colpisce un elevatore od un depressore. Nello stesso tempo la falsa immagine sembra più vicina all'ammalato o più lontana, secondo che essa è un'immagine incrociata o di egual nome. Il ravvicinamento della falsa immagine, al quale si è diretta primieramente l'attenzione nella paralisi del trocleare, venne variamente spiegata. La spiegazione del FÖRSTER e di ALFRED GRAEFE, i quali ammettono che la doppia immagine più bassa (risp. più alta) nelle paralisi dei depressori o degli elevatori sembra che stia più vicina all'ammalato, per la sua projezione ad un piano orizzontale (pavimento o soffitto della camera), ha trovato la maggior parte dei seguaci, sebbene per essa nè si spieghi il fenomeno ammesso nella paralisi del trocleare di una curvatura uncinata della falsa immagine, nè il fatto molto più importante, che anche le false immagini che si presentano lateralmente, possano apparire più vicine, risp. più lontane. L'HERING e dopo di lui lo STELLWAG spiegano questi fenomeni per la teoria stabilita dal primo, la quale insegna che la retina, divisa da una linea perpendicolare di separazione, nella metà esterna trasmetta la impressione negativa della profondità, nella interna la impressione positiva della profondità, cosicchè tutt'i punti che si designano sulla prima, vengano projettati al di sopra, tutti quelli designati sull' ultima vengano projettati al di là della superficie nucleare. Per quanto opportunamente questa teoria spieghi le apparenti relative distanze delle doppie immagini laterali, tanto meno essa soddisfa, in rispetto ai fenomeni analoghi, nella paralisi dell' obliquo

superiore, nella quale essa mena alle conclusioni che sono precisamente opposte ai dati di eminenti osservatori (come più tardi vedremo), contradizione che non esiste solamente nei dati contrari dello STELLWAG.

b) La linea di confine tra la visione semplice e doppia, è diversa, per le diverse paralisi. Solo pei muscoli laterali essa è quasi verticale, per gli elevatori e depressori invece diagonale, e dovrebbe verificarsi il fatto estremamente raro, che siano paralizzati ambedue gli elevatori, rispettiv. i depressori di un lato, con la integrità di tutti gli altri muscoli, ed allora la linea limitante dovrebbe essere trasversale. Devesi però notare che il limite è alquanto diverso, secondo che con l'oggetto si va dalla regione della visione semplice a quella della diplopia, od inversamente. Nel primo caso questo limite si sposta più verso il muscolo paralizzato, perchè per conservare la visione semplice binoculare, si fa uno sforzo maggiore di fusione, da parte del muscolo paralizzato.

c) Le doppie immagini mostrano talvolta pendenza l'una verso l'altra, e queste sono la espressione della mancanza di quel componente di forza, che esercitava il muscolo paralizzato, sulla posizione del meridiano verticale.

La spiegazione della qualità di queste obliquità, deve essere diversa naturalmente, secondo che si determinano, come faceva il v. GRAEFE, mediante le rotazioni cicloidi dell'HELMHOLTZ, o, come faceva ALFRED GRAEFE, con le apparenti rotazioni cicloidi dell'occhio, risultanti dalle projezioni delle immagini secondarie nelle posizioni intermedie, o finalmente, ciò che sarebbe unicamente esatto, come abbiamo veduto, secondo che si determinano queste pendenze, pel fatto che il meridiano verticale non si sposta verso un sistema fisso di coordinate nell'occhio, in tutte le rotazioni da esso eseguite.

Ma in ciò deve tenersi certamente presente che le immagini retiniche di linee perpendicolari ed orizzontali, nelle posizioni intermedie, formano tra loro angoli più piccoli di un angolo retto e precisamente nel senso che la immagine di una linea verticale a destra ed in sopra ed a sinistra ed in basso, con la sua estremità superiore devia a sinistra del meridiano verticale, a sinistra in sopra ed a destra in basso, devia a destra di questo, come pure che le immagini delle linee orizzontali, a destra ed a sinistra, in sopra, stanno con la loro estremità nasale al di sopra del meridiano orizzontale, a destra ed a sinistra in basso stanno al di sopra di questo meridiano, con la loro estremità temporale.

5. Posizione della testa. Per sfuggire alla vertigine ed alla noiosa diplopia, proveniente dalla erronea projezione del campo visivo, l'ammalato gira la testa in modo, che il muscolo affetto sia messo nella minima attività possibile, rivolgendo la regione della visione semplice alla regione dell' oggetto. — Queste torsioni della testa accadono quindi intorno ad un asse, che coincide con la linea limitante tra la visione semplice e doppia.

B) Decorso ed esiti.

1. Sviluppo della paralisi. La paralisi può istantaneamente svilupparsi, come una paralisi completa, ma questo è il caso più raro. Ordinariamente poi essa aumenta di grado nel corso di pochi giorni o settimane, molto frequentemente resta anche incompleta e decorre come tale. Talvolta essa comincia con fenomeni, che, quando colpiscono i muscoli laterali, possono considerarsi come insufficienza di questi muscoli, in quanto che una visione falsa o poco chiara, a distanza od in vicinanza, può solo artificialmente risolversi in diplopia di egual nome od incrociata, mentre i momenti laterali degli oggetti non provocano immagini doppie.

2. La paralisi passa in guarigione. Con o senza soccorsi terapeutici, la paralisi può passare in guarigione dopo giorni, settimane e perfino mesi. Il miglioramento apparente, che rende tollerabile agli ammalati il loro stato, già si presenta dopo poche settimane, quando hanno imparato a dominare l'anomalia di projezione ed a mantenere corrispondentemente la testa; appaiono inoltre i processi di esclusione nell'occhio, che produce la doppia immagine eccentrica.

I segni del miglioramento, insieme all'aumento di mobilità, che spesso è difficile a constatarsi, sono: la diminuzione della reciproca distanza tra le due immagini, lo spostamento dei limiti della diplopia verso il muscolo paralizzato, ma principalmente, ed in generale quando il grado di paralisi permette una correzione mediante i prismi, la possibilità di ottenere la visione unica con prismi sempre più deboli. In tal caso è necessario però di osservare sempre con la stessa posizione della testa e con la stessa deviazione del bulbo, verso il muscolo paralizzato.

A tal uopo si debbono adoperare gli oggetti fissi, la cui distanza non si sposta, e lo stesso posto per gli ammalati; nello stesso tempo deve controllarsi sempre, col massimo rigore, la posizione della testa.

Per lungo tempo ancora, dopo che nella posizione degli occhi, corrispondente ai muscoli ammalati, si è stabilita la visione binoculare unica, si possono scoprire deviazioni latenti, eseguite dagli antagonisti.

3. La paralisi resta nel suo grado originario, o diminuisce solo di poco e si arresta in questo grado, non si verificano alterazioni secondarie della posizione. In questi casi subentrano notevoli modalità, precisate da Alfred Graefe, nella visione binoculare.

a) Nel campo della visione semplice si percepisce un oggetto unico, anche con due occhi, verso il lato ammalato si vede egualmente un oggetto unico, ma solo con un occhio, mentre viene esclusa la immagine dell'occhio ammalato. Nell'uso monoculare di quest'ultimo, si ha pure la giusta orientazione.

b) Nel campo della visione doppia si vede alternativamente raddoppiato, o si esclude la immagine apparente, nel lato sano può provocarsi artificialmente la diplopia, con variabile successo (contrattura secondaria ?). La projezione è più o meno difettosa.

4. La paralisi persiste; negli antagonisti sopravviene una contrattura secondaria. Questa contrattura sopravviene soltanto nel modo più rigoroso, nei muscoli del primo paio. Ciò non vale per le altre paia, secondo A. Graefe, poichè spesso alla paralisi del depressore o dell'elevatore si aggiunge una contrattura di un elevatore o di un depressore, di nome differente. Le deviazioni latenti, preesistenti, dispongono a queste contratture. Le contratture divergenti si veggono quindi piuttosto nei miopi, le convergenti negl'ipermetropi. La copertura dell'occhio ammalato favorisce egualmente lo sviluppo di una simile contrattura. La diplopia, in tal caso, si verifica per tutto il campo visivo, quando nei casi inveterati non si avverano processi di esclusione.

5. L'occhio paralizzato intraprende la fissazione, il sano subisce una deviazione secondaria (v. l'art. " Spasmo dei muscoli dell'occhio "). Ciò accade principalmente quando l'occhio paralizzato ha la maggiore forza visiva, o quando la sua rifrazione corrisponde meglio del sano all'atto visivo intenzionale. In questi ultimi casi l'occhio paralizzato può fissare per la distanza, mentre per la vicinanza intraprende la fissazione l'occhio sano, forse miopico.

6. La paralisi si risolve, ma persiste la contrazione; in tal

caso da uno strabismo paralitico si è sviluppato uno strabismo muscolare concomitante. La decisione se ancora una parte della paresi sia restata o se l'atto visivo binoculare avvenga come nello strabismo, è data dalle condizioni delle doppie immagini, le quali, nell'ultimo caso, presentano la medesima distanza nel percorso totale dei muscoli laterali. Un occhio più debole, pervenuto alla deviazione secondaria, e quindi non paralizzato, dispone in modo speciale a queste forme persistenti di strabismo.

C) Diagnosi.

1. È compito della diagnosi di stabilire in precedenza se esista o no una paralisi dei muscoli dell'occhio.

Il difetto di motilità frequentemente è tanto apparente, principalmente nei muscoli laterali, che la diagnosi può farsi immediatamente, dopo aver escluse le altre cause di un simile difetto. Nei casi di paralisi incompleta o di una paralisi dei muscoli elevatori o depressori, il difetto di motilità spesso è tanto piccolo, che possono insorgere dubbi sulla sua esistenza. Anche il sintoma della obliquità della testa è troppo poco apparente, in modo che da esso solo possa farsi una diagnosi sicura. Ma questa è subito assicurata, quando nella esclusione delle altre cause, si trovi la diplopia binoculare.

Se la diplopia sia binoculare o monoculare, si rileva subito, chiudendo alternativamente gli occhi. Scomparendo così la doppia immagine, la diplopia è binoculare. Siccome questa da un lato perviene talvolta troppo poco chiaramente alla coscienza dell'ammalato, ma dall'altro le immagini variamente colorate hanno il vantaggio che l'esploratore può meglio intendersi con lo ammalato sulla loro posizione relativa, si mettono innanzi agli occhi lenti rosso-rubino o violette, mediante le quali viene abolito lo sforzo di fusione, per avventura esistente, nel muscolo paralizzato. La lente si metterà con vantaggio innanzi all'occhio con fissazione centrale, per compensare possibilmente le differenze nella chiarezza delle immagini di questo e dell'occhio deviato.

Sopravvenendo una paralisi dei muscoli oculari nell'occhio di un individuo, che ha un altr'occhio cieco, allo scopo di precisare la diagnosi, dobbiamo del resto ricorrere agli altri segni precedentemente esposti, tra i quali ha singolare importanza la orronea projezione.

2. Assicurata la esistenza di una paralisi, trattasi di vedere in quale occhio un muscolo è paralizzato.

Spesso lo stesso ammalato ci indica l'occhio affetto, ma in parte possiamo sospettarlo dal fatto che l'occhio ammalato è corrugato o vi esiste dolore nei suoi dintorni, come nelle paralisi reumatiche. Questi segni non ci danno sicurezza. Ciò che sopra si è detto intorno al difetto del movimento, vale anche qui, e l'esame dell'anomalia di projezione, il paragone della deviazione primaria e secondaria, l'esame con i prismi, ecc. tanto meno può tranquillizzarci in modo completo, in quanto che tutti questi segni o son poco spiccati o troppo transitorii, da poter confermare in tutt' i casi la nostra diagnosi solo con essi. Anche qui nuovamente solo la diplopia è quella che ci fornisce sicure nozioni, intorno all'occhio affetto. Primieramente è da assodarsi se la diplopia sia dello stesso nome o incrociata, se le doppie immagini mostrino distanze di altezza o no. Nella diplopia dello stesso nome è paralizzato quell'occhio, verso il cui lato cresce la distanza reciproca delle immagini, che stanno l'una vicino all'altra nel piano orizzontale; nella diplopia incrociata, nelle stesse condizioni, è l'occhio opposto. Trattandosi nello stesso tempo di immagini sovrapposte, l'occhio affetto è quello la cui

immagine, sollevando il piano dello sguardo nella linea mediana, si allontana dall'altra in sopra, abbassandolo se ne allontana in basso.

Deve quindi farsi sempre la esplorazione nelle orizzontali e nelle verticali, in tutta la estensione del campo visivo. Comparendo a destra od a sinistra immagini doppie sovrapposte, in tal caso sollevando, risp. abbassando, la linea visiva nella linea mediana, diverrà chiaro in quale occhio esiste la paralisi; se in sopra od in basso, nella linea mediana, insorgono immagini doppie, che si discostano tra loro lateralmente, in tal caso la esplorazione delle orizzontali darà la necessaria chiarezza.

Per lo più, come abbiamo sopra veduto, il campo visivo è diviso nel campo della visione unica ed in quello delle immagini doppie. Ma quando alla paresi si è associata la contrazione secondaria degli antagonisti, noi troviamo diplopia in tutta l'apertura orizzontale o verticale del campo visivo, solo che dal lato degli antagonisti contratti, le distanze delle doppie immagini restano le stesse, mentre dal lato del muscolo paralizzato esse crescono. In tutti i casi quindi, con quest'ultimo metodo, noi possiamo avere la decisione intorno alla quistione di quale occhio sia paralizzato.

3. Essendo stabilito l'occhio ammalato, vien quasi da se la determinazione del muscolo ammalato. Naturalmente questo muscolo sarà quello nella cui sfera d'azione la falsa immagine di un oggetto presentato si discosta da questo. È da notarsi in ciò che nel caso di un muscolo laterale, l'oggetto entra in questa sfera d'azione, quando vien portato nel piano orizzontale da un lato all'altro; ma ciò non è il caso, quando nella paralisi di un elevatore o depressore l'oggetto sale e discende nella linea mediana verticale. Deve ricordarsi al proposito che i muscoli del 2° paio agiscono sull'elevamento ed abbassamento a preferenza nell'abduzione, quelli del 3° paio nell'adduzione, ed in corrispondenza di ciò deve farsi la esplorazione.

4. Un eccellente sussidio diagnostico noi possediamo nel modo come si comportano gli occhi paretici, relativamente ai prismi. Si è già precedentemente rilevato in qual modo si ha diplopia per un prisma, il cui angolo rifrangente sia tanto grande, che la eccentricità dell'immagine, da esso provocata, non possa venire compensata da una contrazione, che tende a fondere le imagini, del muscolo corrispondente all'angolo del prisma.

Dobbiamo qui aggiungere ancora che quando innanzi al nostro occhio mettiamo prismi di gradi non troppo alti, ed in qualunque posizione, noi possiamo compensare la loro azione con una contrazione che tende a fondere le immagini da parte del muscolo, che corrisponde all'angolo del prisma, e la corrispondente diplopia può essere portata ad una visione semplice, binoculare. Il piccolo movimento apparente, che in tal caso fa l'oggetto, proviene dall'alterata projezione dell'occhio deviato (ALFRED GRAEFE). Le linee visive in tal caso si incontrano in un altro punto, come se l'occhio non fosse armato di un prisma.

L'esperienza insegna che i prismi a refrazione verticale, di 1—6° (eccezionalmente, nella miopia di grado elevato, anche fino a 12 e più gradi) vengono " superati ", mentre i muscoli laterali, secondo che a distanza od in prossimità, superano prismi di gradi angolari più elevati. Precisamente per opera della abduzione per la distanza, raramente si superano più di 5°, per la vicinanza più di 10°, per l'adduzione per la distanza fino a 30°, per la vicinanza anche più. Questi valori però oscillano nei casi speciali, in limiti molto ampi. Per tal ragione i prismi che vengono superati dall'abduzione, li chiamiamo abducenti, quelli che eccitano un'adduzione, adducenti.

Queste condizioni rispetto ai prismi possono ora utilizzarsi con grande vantaggio, nella paralisi dei muscoli oculari. Ciò accade in doppio modo. 1. Sforzandosi nei casi dubbi a trovare una posizione del prisma, che corregga la diplopia esistente. È facile a comprendersi che allora il muscolo paralizzato debba corrispondere alla base del prisma. Non si ha bisogno di darsi fastidio nella scelta del prisma, e si farà bene piuttosto a sceglierne uno forte, il quale, quando porta una sovracorrezione, vien compensato da una rotazione compensatoria degli antagonisti. Non è però indifferente, se noi facciamo la correzione nell' occhio paretico o nell' altro. Poichè disponendo il prisma corrigente innanzi all' occhio paretico, l' oggetto sarà riportato al suo sito reale, poichè però, come sopra abbiamo veduto, la posizione dell' occhio paretico deviato vien ritenuta per normale, ed il prisma non fa altro, che ricondurre la immagine eccentrica alla fovea centrale. Ma correggendo nell' occhio sano, quando esso fissa normalmente, avverrà una rotazione compensatoria, nella direzione del muscolo paralizzato, la quale alla sua volta provoca una contrazione associata in quest'ultimo, cosicchè poi la immagine cade sul centro retinico, e l'oggetto, non altrimenti che nell'occhio sano, verrà spostato nel sito della falsa immagine. Lo stesso è il caso, quando quest' occhio è deviato secondariamente, poichè allora il prisma riconduce la immagine eccentrica sulla fovea retinica, ed essa, corrispondentemente alla deviazione dell'occhio, deve essere projettata nel sito della falsa immagine. 2. Servendoci di un forte prisma a rifrazione verticale, per provare la forza dei muscoli laterali, o di un prisma più forte a rifrazione laterale, per imparare a conoscere le anomalie negli elevatori e depressori.

Con un prisma a rifrazione verticale noi produciamo immagini doppie, sovrapposte, le quali, quando l' oggetto vien portato da un lato all' altro, saranno di egual nome nello stesso tempo, in caso di paralisi di un muscolo esterno, e dovranno essere incrociate nella paresi di un muscolo interno.— I prismi a refrazione laterale ci accennano benissimo le anomalie negli elevatori e depressori, ma si ha bisogno di altri mezzi, per trovare il muscolo paralizzato. Anche qui deve mettersi a calcolo che i muscoli del 2° paio hanno un' influenza maggiore sul sollevamento ed abbassamento nell' abduzione, i muscoli del terzo paio nell' adduzione.

5. Secondo il consiglio del DONDERS potrebbero anche utilizzarsi le imagini consecutive degli oggetti verticali, per assicurare la diagnosi, specialmente in quei casi in cui un monocolo vien colpito da una paralisi, cioè quando manca la diplopia. Quando manca l' azione di un muscolo, le rotazioni dell'occhio, che stanno nella sua sfera d'azione, non possono più eseguirsi secondo la legge del LISTING, e si debbono avere inclinazioni meridiane, le quali deviano dalle leggi fisiologiche. Ma questa idea molto importante fallisce in pratica, per la incapacità degli ammalati di provocare e ritenere le imagini consecutive.

6. Nelle paralisi di alcuni muscoli oculari, si hanno i seguenti quadri morbosi.

a) Paralisi e paresi del muscolo retto esterno. La mobilità all' esterno è più o meno limitata, talvolta appena percettibile, alla deviazione primaria provvede il muscolo retto interno dello stesso lato, alla deviazione secondaria quello dell' altro lato. Negli esperimenti tattili, il dito va ad urtare all'esterno dell'oggetto. La diplopia è dello stesso nome. Il suo limite inclina alquanto in sopra verso il lato ammalato, in basso verso il lato sano. Nelle posizioni intermedie all' esterno in sopra, ed all'esterno in basso, la falsa immagine suol' essere inclinata verso la parte nasale, risp. verso la parte temporale, in confronto dell'immagine dell'occhio sano. — La

rotazione della testa accade intorno all' asse verticale, nella direzione del muscolo ammalato. La contrazione secondaria accade per opera del retto interno. Il prisma corrigente si dispone coll'angolo all'interno, tanto innanzi all'occhio ammalato, quanto anche innanzi al sano, o si divide tra i due occhi.

Annotazione. Nei limiti dell' abduzione veggonsi movimenti convulsivi dell' occhio, i quali partono dal muscolo paretico, ed inoltre rotazione alternativa nel senso positivo (a destra) e negativo (a sinistra), le quali provengono dagli sforzi dei muscoli obliqui.

La inclinazione nasale, risp. temporale della falsa immagine, nelle posizioni intermedie, ha la seguente spiegazione. Per mancanza di azione del muscolo esterno si ha una inclinazione mediana, temporale verso l'esterno ed in sopra, nasale verso l'esterno ed in basso. Ma siccome la immagine di una verticale nel primo caso diverge nella parte nasale, nell'ultimo nella parte temporale del meridiano retinico, così questa, nei due casi, fa angoli maggiori col meridiano retinico nell'occhio ammalato, anzichè nel sano, dalla qual cosa risulta che, siccome la diplopia è dello stesso nome, si ha all'esterno in sopra convergenza della falsa immagine verso l'oggetto, all'esterno in basso poi divergenza.

Domandando all'ammalato quale immagine gli sembri più vicina, verrà sempre indicata la immagine normale.

b) Paralisi e paresi del muscolo retto interno. Il difetto di mobilità all'interno è simile a quello che si ha nella paralisi del retto esterno. La deviazione primaria accade per un muscolo esterno dello stesso lato, la secondaria per quello dell'occhio sano. Il limite tra la vista semplice e doppia devia in sopra alquanto verso il lato sano, in basso devia alquanto verso il lato malato. La falsa immagine all' interno in sopra mostra la inclinazione temporale, all'interno in basso la nasale, e siccome la diplopia è incrociata, nel primo caso quindi essa con la sua estremità superiore è inclinata verso l'oggetto reale, nell'ultimo è scostata da essa. La rotazione della testa accade intorno all'asse verticale, verso l'occhio sano. La contrazione secondaria si origina nel retto esterno. Il prisma corrigente viene applicato tanto nell'occhio ammalato che nel sano, con l'angolo all'esterno, o diviso tra i due occhi.

Annotazione. Le obliquità delle immagini delle posizioni intermedie, sono da spiegarsi in modo analogo a quello della paralisi del muscolo esterno. La falsa immagine sembra più vicina.

c) Paralisi e paresi del muscolo obliquo superiore. La limitazione della mobilità è più spiccata all' interno ed in basso, poichè il trocleare, in questa posizione dell' occhio, ha una maggiore influenza sull' abbassamento della linea visiva. L' occhio non si muove ad arco, quando vien guidato circolarmente dal basso verso l' interno, ma si muove nel seno di quest'arco. La deviazione primaria va verso l' interno in sopra, nella contrazione dell' antagonista (obliquo inferiore) all' esterno in sopra, la deviazione secondaria all' interno in basso. La linea limitante della diplopia scende diagonalmente dalla parte superiore e dal lato sano, verso la parte inferiore ed il lato ammalato, le doppie immagini si trovano quindi a preferenza nella parte inferiore del campo visivo. La immagine dell' occhio malato sta sotto a quella del sano, è dello stesso nome ed inclinata verso la parte nasale, la differenza in altezza è massima nella posizione di adduzione e verso la parte temporale va continuamente diminuendo, mentre aumenta la obliquità. La distanza laterale va diminuendo dalla linea mediana, verso ambedue i lati. La falsa immagine sembra che stia più vicina nel maggior numero dei casi, come asseriscono molti autori (v. GRAEFE, ALFRED GRAEFE, FÖRSTER ecc.), ma secondo lo STELLWAG si verifica il contrario; talvolta

manca questa posizione più bassa. In molti casi la falsa immagine mostra una curvatura concava verso l'ammalato. — La rotazione della testa avviene intorno ad un'asse, che coincide con la linea limite della visione semplice e della doppia, e quindi all'innanzi (in basso) e verso il lato sano. La contrazione secondaria si ha nell'obliquo inferiore e retto superiore, con partecipazione dell'interno. Il prisma corrigente si applica coll'angolo in sopra all'interno, innanzi all'occhio ammalato, od in basso all'interno, innanzi all'occhio sano, od in questo modo diviso tra i due occhi.

Annotazione *a*). La inclinazione nasale della doppia immagine ha la seguente causa. Per la mancanza della rotazione fortemente nasale, proveniente dal trocleare, il meridiano verticale è girato fortemente verso la parte temporale. All'interno o in basso, dove la projezione di una linea verticale cade verso la parte nasale nel lato ammalato, verso la parte temporale del meridiano retinico nel lato sano; queste due linee fanno tra loro un angolo più grande nel lato ammalato, anzi che nel sano. Nella linea mediana, dove la projezione della linea verticale nell' occhio sano coincide col meridiano retinico, questa projezione, per la rotazione all' esterno del meridiano nel lato malato, cade egualmente verso la parte nasale. Finalmente all'esterno in basso, dove nel lato sano la projezione di una verticale cade verso la parte nasale e nel lato ammalato dovrebbe cadere verso la parte temporale del meridiano retinico, a seconda del grado della rotazione temporale patologica, si hanno tre possibilità: nella massima rotazione questa projezione cadrà egualmente verso la parte nasale, nella rotazione minore essa può essere congruente col meridiano retinico, o nel minimo grado della rotazione cadere anche verso la parte temporale del meridiano, ma fare con questo un angolo minore che nel lato sano; siccome nel lato sano questa immagine vien projettata verticalmente all'esterno, il risultato in tutti i casi deve essere una inclinazione della falsa immagine all' interno.

Annotazione *b*). Il ravvicinamento e l' incurvamento della falsa immagine, può spiegarsi secondo la teoria dell' Hering, solo quando la si combina con la teoria projettiva del Förster. Applicata semplicemente al nostro caso, come essa è stata esposta, darebbe precisamente il contrario. Siccome nella paralisi dell'obliquo superiore sopravviene diplopia di egual nome, così la falsa immagine dovrebbe apparire più lontana, poichè l'oggetto si disegna totalmente o parzialmente su di un punto retinico, posto più verso l'interno. Per spiegare la curvatura concava verso la persona dell'ammalato, questa teoria sarebbe più adatta di qualunque altra, ma un' analisi più minuta mostra che le modalità di questa curvatura dovrebbero essere inverse. Essa apparisce in molti casi, quando si presenta all'occhio un oggetto sottile e lungo. Di questi oggetti una parte maggiore (inferiore) si disegna sulle parti della retina che stanno all'interno, una parte minore sulle parti della retina che stanno verso il lato temporale, poichè la projezione dell'oggetto, come una projezione sempre obliqua, incrocia la linea di separazione della retina. Ciò singolarmente dovrebbe accadere, come abbiam sopra veduto, all' interno in basso, all' in basso nella linea mediana ed anche all'esterno in basso, quando la projezione della verticale, per la forte rotazione temporale del meridiano verticale, cade ancora con la sua estremità superiore verso il lato nasale. In tutti questi casi però, secondo la legge dell' Hering, la estremità inferiore della falsa immagine dovrebbe essere più distante, la superiore più vicina, accadere quindi il contrario di quanto asserisce la maggior parte degli ammalati. Solo quando, nello sguardo all' esterno in basso, la projezione delle verticali coincide col meridiano retinico, o cade con la sua estremità superiore verso il lato temporale, i fenomeni dovrebbero potersi derivare dalla teoria dell' Hering, giacchè nel primo caso non dovrebbe aversi obliquità nelle 3 dimensioni (come effettivamente si osserva), nel secondo caso dovrebbe aversi (cioè l'estremità inferiore più vicina, la superiore più lontana), come corrisponde alla realtà. La teoria dell' Hering solo allora potrebbe mettersi d'accordo coi fenomeni della paralisi del trocleare, quando il piano sul quale si projetta è parallelo con la linea divisoria della retina, cioè quando questo piano è inclinato in sopra, in un piccolo grado, verso la superficie facciale dell'ammalato; ma se il piano di projezione è inclinato in senso opposto, od anche orizzontale, come nelle nostre ricerche, in tal caso s'invertono queste projezioni, in rispetto alla profondità.

d) Paralisi e paresi del muscolo obliquo inferiore. Difetto di mobilità all'interno in sopra. L'occhio nel suo cammino dall'interno verso so-

pra non descrive un arco, ma la corda di questo. Deviazione primaria all'interno in basso (obliquo superiore, retto interno), deviazione secondaria all'interno in sopra (obliquo inferiore e muscolo interno del lato sano).

La diplopia è di egual nome, le doppie immagini stanno sovrapposte, specialmente nell'adduzione; la falsa immagine è dal lato temporale, cioè con la sua estremità superiore divergente dall'oggetto. All'interno aumenta la distanza di altezza, all'esterno la obliquità. La falsa immagine sembra che stia più vicina. Il limite della diplopia va dal basso e dal lato sano in sopra e verso il lato ammalato. La rotazione della testa avviene quindi in dietro e verso il lato sano. I prismi corrigenti debbono essere applicati con l'angolo all'interno in basso, innanzi all'occhio malato, od all'interno in sopra, innanzi all'occhio sano.

Annotazione. La discussione sulla inclinazione temporale della falsa immagine, é analoga a quella nella paralisi dell'obliquo superiore. Il ravvicinamento della falsa immagine non corrisponde alla teoria dell'Hering, come nella paralisi dell'obliquo superiore (v. la precedente annotazione *b*).

e) Paralisi e paresi del muscolo retto superiore. Difetto di mobilità, per lo più verso l'esterno in sopra. L'occhio dall'esterno verso sopra, percorre la corda di un arco. L'occhio, quando il piano visivo è elevato, è alquanto divergente e deviato in basso, il suo meridiano verticale girato verso il lato temporale (azione dell'obliquo inferiore e mancanza della rotazione mediale del muscolo paralizzato). Deviazione secondaria verso sopra in fuori. La diplopia è incrociata, la immagine dell'occhio malato è più alta di quella del sano, ed è presso la parte nasale, quindi divergente dall'oggetto. Le distanze in altezza sono massime nell'abduzione, minime nell'adduzione; aumentano invece le obliquità in questa ultima, diminuiscono nella prima. La distanza laterale è insignificante, massime nella linea mediana. La falsa immagine sembra più vicina. La linea limite della diplopia va da sopra e dal lato sano, in basso e verso il lato malato, quindi le doppie immagini sono per lo più solo in sopra. La torsione vicariante della testa si ha quindi in dietro e verso il lato malato. La contrazione secondaria, nei depressori del lato malato o negli elevatori del lato sano. I prismi corrigenti si applicano coll'angolo in basso nel lato ammalato, od all'esterno in sopra nel sano, od anche in sopra, innanzi a quest'ultimo, all'esterno innanzi al primo, o tra i due occhi.

Annotazione. La bassezza della falsa immagine corrisponde alla teoria dell'Hering. Le obliquità di queste immagini sono facili a comprendersi.

f) Paralisi e paresi del muscolo retto inferiore. Difetto di mobilità massima verso l'esterno, in basso deviazione primaria all'esterno in sopra (retto superiore ed obliquo superiore). Meridiano verticale inclinato verso il lato nasale (mancanza della rotazione temporale del muscolo paralizzato), deviazione secondaria in basso o all'esterno. Abbassando la linea visuale risalta molto chiaramente la rotazione mediale della cornea, dipendente dal trocleare. — La diplopia incrociata. Le immagini sono sovrapposte, quella dell'occhio ammalato è più bassa ed inclinata verso il lato temporale, diverge coll'oggetto in sopra. Nell'abduzione si ha la massima obliquità. La falsa immagine sembra più vicina all'ammalato. La linea limite della diplopia va da sopra e dal lato ammalato in basso e verso il lato sano. — La rotazione della testa in basso (anteriormente) e verso il lato ammalato. — Le contrazioni secondarie si hanno negli elevatori del lato ammalato e nei depressori del sano. Posizione dei prismi: angolo in sopra ed in fuori innanzi all'occhio ammalato, in basso ed in fuori innanzi al

sano, o direttamente in basso innanzi al sano, direttamente in fuori innanzi all' ammalato.

Annotazione. Anche qui concorda il ravvicinamento della doppia immagine con la teoria dell' Hering.

Di tutte le paralisi dei muscoli oculari, quella dell' esterno è la più frequente ad osservarsi isolata, mentre le paralisi dei muscoli innervati dall' oculomotore per lo più s' incontrano combinate tra loro. Tra queste ultime quella del muscolo obliquo inferiore è la più rara ad osservarsi isolatamente. La paralisi invece del trocleare per se è una forma più rara di paralisi, per lo più solamente isolata. Quando nella completa paralisi dell' oculomotore essa sembra combinata con questa, dovrebbe esservi un errore, come ha dimostrato Alfred Graefe.

Nella paralisi nominata primieramente, in cui sono affetti tutti i muscoli provveduti dall' oculomotore, l' occhio ammalato sta in adduzione ed un poco più in basso, poichè solo l' esterno ed il trocleare dominano la posizione dell'occhio. Dirigendo ora lo sguardo in basso, dei muscoli depressorii può agire solo il trocleare, ma questo principalmente con la sua componente, che domina nell' abduzione e che gira nel senso mediale il meridiano verticale. L' effetto quindi dovrebbe essere un piccolo abbassamento e notevole rotazione della cornea intorno alla linea visuale. Quando poi quest' ultima è poco spiccata, si potrebbe essere indotti a pensare ad un cointeressamento del trocleare. Deve qui notarsi però che tanto questo muscolo, come pure l' esterno, si trovano in una contrazione aumentata, ed una contrazione attiva del primo produrrà solamente una piccola rotazione ancora possibile.

La diagnosi delle paralisi dei muscoli oculari può venire ostacolata in vario modo.

Sebbene certe diversità anatomiche appena esercitano una notevole influenza sulle alterazioni prodotte dalla paralisi, pure in rari casi si hanno cause preesistenti, che influiscono sulla posizione e movimento dell' occhio (simblefaro, esoftalmo, ecc.).

Molto più frequenti sono le deviazioni preesistenti, principalmente latenti, che, come già si è detto, possono modificare i fenomeni di una paralisi e quindi render difficile la diagnosi. Così nella insufficienza degl' interni può esistere ancora nella linea mediana una divergenza latente in presenza di una paralisi dell' abducente, la diplopia nella paralisi del trocleare essere incrociata e così via.

La manifestazione di una deviazione secondaria, quando si fissa con l' occhio paralizzato, può menare talvolta ad una falsa diagnosi (v. l' articolo: Spasmo dei muscoli dell' occhio), quando questa si versa nel campo dei muscoli elevatori o depressori, in cui i difetti di mobilità sono meno spiccati, o generalmente quando i fenomeni primarii, caratteristici della paralisi, dopo lungo tempo sono scomparsi. Spesso non rimane allora che controllare le inclinazioni meridiane dei singoli occhi, col metodo della imagine consecutiva del Donders, il quale metodo, quando può eseguirsi, mena sicuramente allo scopo, o paragonare tra loro le posizioni limiti delle linee visive, nella via dei due rispettivi muscoli (v. Spasmo dei muscoli dell' occhio). Ma, come insiste Alfred Graefe, un arresto nella via di un muscolo verso la posizione limite fisiologica, depone piuttosto per la paralisi, anzi che l'ampliamento di quest'ultima, nella direzione del secondo muscolo rispettivo, per uno spasmo muscolare.

Il fatto che le paralisi multiple dei muscoli dell'occhio, osservando le

norme stabilite intorno ai sintomi di ciascuno, non offrono speciali difficoltà, può farci perdonare se manchiamo di nominare queste combinazioni; solo due di questi gruppi di paralisi debbono qui riferirsi.

a) Le cosiddette da A. GRAEFE paralisi compensatorie o di associazione, sono quelle in cui le paralisi dei muscoli di un occhio son combinate con le paralisi dei muscoli dell'altr'occhio, associati ai primi, od in cui le paralisi di gruppi muscolari associati, son combinate tra loro. In queste il difetto di motilità si avvera da ambo le parti in un sol lato, non si incontrano deviazioni primarie e secondarie o queste ultime son molto difficili e non resta che l'anomalia di projezione, in quanto che il campo visivo comune è spostato verso il lato paralizzato, come pure manca la diplopia.

Così trovasi paralizzato l'interno di un lato e l'esterno dell'altro, o in ambo i lati è impossibile il movimento in sopra, ecc. La mancanza di certi sintomi con la contrapposta abolizione delle loro cause giustifica la scelta della denominazione di compensatorie adoperata per queste forme, e nello stesso modo la opinione di riguardarle come paralisi di associazione, vale a dire paralisi in cui è ammalato il centro del rispettivo movimento associato, concorda col fatto che due gruppi muscolari associati tra loro, come gli elevatori di ambedue i lati, talvolta appaiono paralizzati, e che inoltre queste forme sogliano incontrarsi per lo più solo nelle gravi affezioni centrali. Un caso di questa specie da me osservato, che esisteva fin dalla nascita con ptosi bilaterale congenita e che mostrava una mobilità completamente normale dei bulbi, ad eccezione di quella in sopra, appena potrebbe altrimenti spiegarsi.

b) La seconda forma, estremamente notevole e che anche, secondo la mia osservazione, non si incontra che nei gravi morbi cerebrali, è la paralisi bilaterale dell'abducente, nella quale può aversi l'atto visivo binoculare in vicinanza, ma verso ciascuno dei lati e per la distanza esiste una diplopia dell'istesso nome, con una distanza abbastanza persistente ed eguale. (Per maggiori dettagli al proposito, veggasi ALFRED GRAEFE, Motilitätsstörungen. GRAEFE u. SAEMISCH, Handbuch des gesammten Augenheilkunde. VI. I, pag. 59).

D. Cause patogenetiche della paralisi dei muscoli oculari.

La sede della malattia nervosa che mena alla paralisi è da ricercarsi nei nuclei e lungo le fibre centrali di questi nervi, o nelle loro vicinanze, come pure nel corso intracranico di questi nervi, o finalmente nelle loro porzioni orbitali e loro ramificazioni. Si parla quindi di una origine centrale, basilare e periferica delle paralisi dei muscoli oculari.

Il MAUTHNER (1884) divide le paralisi dei muscoli oculari in: 1. Periferiche, 2. Orbitali, 3. Intracraniche; *a*) basali, *b*) cerebrali, e queste ultime ancora in α) corticali, β) nucleari, γ) fascicolari.

Le paralisi dei muscoli oculari, che si rinvengono nelle affezioni spinali e che appartengono per lo più ad un periodo di vita molto precoce, possiamo immaginarcele come nient'altro che insorte per propagazione del processo morboso alle origini cerebrali dei nervi muscolari dell'occhio. Sebbene siano sufficientemente conosciute le località delle singole origini nervose, e la loro disposizione intorno al pavimento dell'acquedotto del Silvio e del quarto ventricolo, pure, una localizzazione del morbo cerebrale dai muscoli colpiti dalla paralisi, tanto meno può stabilirsi, per quanto un edema

collaterale, un' anemia od iperemia parziale del cervello , possono provocare le paralisi.

Più favorevoli sono le condizioni in rispetto alla distinzione tra paralisi centrali e basilari, giacchè in queste ultime uno o più tronchi nervosi possono dar luogo per compressione o malattia a paralisi multiple di un occhio, mentre le fibre nervose del cervello son troppo lontane tra loro, per far sorgere in simili casi il pensiero , che si tratti di un fondo encefalitico.

Le paralisi periferiche si distinguono pria di tutto per la mancanza di qualunque sintoma cerebrale , e possono facilmente essere conosciute con l' aiuto di altri segni morbosi (intenso dolore locale, esoftalmo, edema ecc.).

Tanto la iperemia del cervello e delle sue membrane (però solo transitoriamente), quanto l'anemia (principalmente quella prodotta da embolismo ed endarterite), le emorragie cerebrali, i focolai encefalitici, le diverse forme della meningite e pachimeningite, i tumori, la sclerosi multipla del cervello e finalmente la degenerazione grigia dei cordoni spinali posteriori, possono esser causa di paralisi dei muscoli oculari.

Le paralisi basilari insorgono per nevrite, propagata dal cervello, per compressione sul tronco nervoso, da parte di un tumore, di una gomma, di una esostosi, per speciali condizioni anatomiche, ecc.

Tra le cause periferiche della paralisi sono specialmente le affezioni ossee della cavità orbitaria , specie quelle che si sviluppano nelle vicinanze del forame ottico (esostosi, periostite, carie e necrosi), gli ascessi, le emorragie e gli edemi nel tessuto adiposo retrobulbare, i tumori e specialmente quelli che pel forame ottico comunicano con la cavità cranica. Queste cause agiscono per pressione diretta , per ostacolo alla circolazione ed alterazione dello stato nutritivo sui nervi , o producono per via meccanica ostacoli al movimento , i quali ultimi , quand' anche non siano da riguardarsi come paralisi (v. sopra), pure non possono da queste distinguersi. Così anche i sintomi paralitici , che s' incontrano nell' esottalmo del BASEDOW, hanno un carattere misto , nel quale essi possono parzialmente derivarsi da ostacolo meccanico al movimento.

Le cause ora esposte della paralisi o si sviluppano idiopaticamente, o sono fenomeni parziali di affezioni generali , o poggiano su base traumatica.

Tra le malattie generali son da mettersi in rilievo :

1. Il reumatismo. Le rare paralisi oculari , dipendenti dal reumatismo acuto, dovrebbero avere le stesse cause che le paralisi degli altri muscoli, in questa malattia (meningite basilare, forse solo l' infiltramento sieroso delle meningi, le nodosità reumatiche del FRORIEP).

Da queste forme son da distinguersi quelle molto più frequenti , che ALFRED GRAEFE, seguendo l'EULEMBURG, ha chiamate refrigeratorie od atmosferiche. Esse sono genuine malattie locali , si manifestano per dolori stiranti, nelle vicinanze dell' occhio, che spesso s' irraggiano su tutta la metà della testa , e dovrebbero essere prodotte da tumefazioni infiammatorie del nevrilemma o del rivestimento periostale della fessura orbitale superiore , dovrebbero essere cioè paralisi puramente periferiche. Di tutti i muscoli oculari il retto esterno ed il trocleare vengono più spesso colpiti da queste paralisi.

2. Sifilide. Questa mena tanto alle paralisi centrali, quanto alle basilari e periferiche, giacchè essa da un lato produce gravi affezioni encefalitiche, dall' altro affezioni ossee, basilari ed orbitali e formazioni gommose, preferibilmente dei tessuti basali. Recentemente infine vi si è aggiunta la

endarterite dimostrata dall'HEUBNER, con le sue multiple influenze sulla nutrizione dei tessuti circostanti.

Le paralisi dei muscoli oculari sono un sintoma tardivo della sifilide, poichè la sifilide cerebrale, la formazione delle gomme e le affezioni arteriose ed ossee, appartengono appunto agli stadi tardivi della sifilide. Siccome la sifilide ereditaria poco dispone ai morbi cerebrali, così anche non si trovano nella letteratura paralisi consecutive a sifilide ereditaria.

3. Difterite. Mentre da un lato si dice che le paralisi dei muscoli esterni dell'occhio, insieme alle paralisi dell'accomodazione, siano le più frequenti tra le paralisi consecutive alla difterite, da altri si mette in rilievo la rarità di questa specie di paralisi, come da ALFRED GRAEFE. Anche io da una ricca esperienza in proposito posso asserire di aver osservato solo una volta la paralisi del retto esterno del lato destro, senza paresi di accomodazione. Queste paralisi, non altrimenti che le paresi di accomodazione, compaiono nello stadio di convalescenza e quindi colpiscono solo i casi più leggieri, e non si sono osservate neanche in quei casi gravi, terminati con la morte, nella 3ª e 4ª settimana.

Se la causa della paralisi sia centrale o periferica, non può dirsi in generale nello stato odierno della scienza, intorno alla causa delle paralisi difteriche.

4. I traumi possono in modo svariatissimo dar luogo a paralisi dei muscoli oculari, potendo essi produrre affezioni centrali o periferiche della più diversa specie, incidentalmente anche per lacerazione, contusione od infiltramento sieroso della muscolatura, per lo sviluppo di una periostite dell'orbita, ecc., dar luogo inoltre ad ostacolo nel movimento, che può mentire una vera paralisi.

Le paralisi congenite, la cui patogenesi in parte giace ancora nelle tenebre, sono talvolta fondate sulla mancanza dei rispettivi muscoli. Spessissimo si trova una paralisi unilaterale degli elevatori, associata ad una leggiera ptosi.

E. Terapia.

La cura naturalmente deve dirigersi in prima linea contro le cause determinanti, e nello stesso tempo deve tener conto in modo palliativo delle sensazioni in alto grado moleste. Deve inoltre aumentarsi la eccitabilità muscolare con la cura elettrica. Essendo diminuito il grado della paralisi, una cura ortopedica deve preparare il ristabilimento della innervazione normale.

Se la paralisi è inveterata se ne farà la correzione con lenti prismatiche, quando la paresi preesiste in minimo grado, o si può tentare per via operativa un miglioramento se non dell'atto visivo binoculare, per lo meno della posizione.

Corrispondentemente a questi principii, la cura nei disturbi centrali, come causa di paralisi, sarà principalmente diretta contro quelli, nei casi provenienti da sifilide sarà applicata una cura antisifilitica corrispondente (unzioni mercuriali, joduro di potassio, ecc.), nelle affezioni locali reumatiche si mostreranno utili i sudoriferi, come i bagni caldi e simili, mentre le paralisi difteriche esigono una cura roborante, cibi potentemente nutritivi, chinina, vino rosso, ecc.

Oltre a ciò la vertigine visiva, risultante dall'anomalia di projezione, deve essere eliminata con la esclusione dell'occhio paralizzato, ricoprendolo con una fascia o mediante una lente spolita o di colore scuro. Per quanto utile possa essere da un lato il tenere in attività l'atto visivo binoculare, verso il lato della visione semplice, come mezzo sussidiario per ristabilire la innervazione normale, pure dall'altro lato la vertigine vi-

siva molesta in sì alto grado il paziente, che di tempo in tempo si richiedono soccorsi diretti a combatterli. — Innanzi all'occhio sano dovrebbe applicarsi l'apparecchio di esclusione, solo nel caso, quand'esso è ambliopico in grado elevato e l'occhio paralizzato fosse quello che meglio vedeva, poichè, prescindendo dalla grande facilità con la quale in tal modo possono provocarsi deviazioni secondarie, deve tenersi presente ancora che la vertigine viene piuttosto aumentata che diminuita, quando l'occhio paralizzato si adopera da solo per la visione. Più tardi, migliorando il grado di paralisi, è utile di mettere di nuovo in campo la visione binoculare, per rendere potentemente attivo il sussidio di rinforzare il muscolo, mediante gli sforzi di fusione.

Per ciò che riguarda poi l'applicazione dell'elettricità, essa si usa in doppio modo, come stimolo diretto ed indiretto. Nel primo si applica un elettrodo direttamente sul muscolo sofferente o sul punto della sua inserzione, e si fa uso a tal uopo di un sottile reoforo, munito di un piccolo bottone o di un pennello di peli bagnato, nel mezzo del quale passi il filo conduttore. Questo metodo è molto doloroso e spesso provoca una dolorosa irritazione della congiuntiva. Debbonsi quindi usare correnti deboli e per una durata non maggiore di $^1/_2$ minuto.

Il metodo indiretto si propone di eccitare i muscoli con lo stimolo dei nervi di senso, per via riflessa. Si applica all'uopo il polo positivo sulla fronte, il negativo nella regione del muscolo ammalato ed o si scorre leggermente con quest'ultimo, quando l'apparecchio è una batteria costante, o si lascia fermo, quando si adopera la corrente d'induzione. Non si deve elettrizzare più di 1—2 minuti. — La decisione, se debba applicarsi la corrente costante o la indotta, verrà dall'esperienza in ogni singolo caso. Ordinariamente nelle paralisi recenti si farà bene di cominciare con la corrente indotta. Nel principio bisogna ripetere le sedute elettriche tutt'i giorni, più tardi 2—3 volte la settimana. Nelle paralisi inveterate raramente questo metodo apporta degli utili.

Quando la paralisi è migliorata in tal modo e non resta che in grado leggiero, si può attivamente affrettare la guarigione completa, con una cura ortopedica. Bisogna in ciò procedere applicando prima il prisma corrigente innanzi all'occhio, nella posizione corrispondente alla paralisi (v. sopra), per provare poi gradatamente prismi più leggieri, i quali provocano ancora un movimento che tende a fondere le immagini nel muscolo paretico; il prisma più debole, col quale si verifica la visione unica, sebbene solo momentaneamente, si consiglia per esercizio di tenerlo applicato per circa $^1/_4$ d'ora, più volte al giorno.

Se la paralisi non migliora, ed il grado è tanto piccolo che possono ancora trovare applicazione i prismi, si potrà con questi molto giovare ai pazienti. Ma ciò ha i suoi limiti, in quanto che non possono applicarsi prismi più forti di 4 gradi al massimo, poichè quelli di grado più elevato, per la dispersione dei colori, per la deformazione laterale degli oggetti e finalmente pel loro peso, diventano molesti. In qual posizione debbano mettersi innanzi all'occhio od innanzi ai due occhi questi prismi corrigenti, lo abbiamo già detto nella descrizione delle singole paralisi. La cura operativa adempie a diversi compiti, sebbene non sempre con successo egualmente felice. Se la paralisi è guarita, ma persiste la contrattura secondaria degli antagonisti, (stato che si rileva pria di tutto per la persistenza eguale della distanza della doppia immagine dal lato del muscolo paralizzato), se cioè la paralisi è passata in uno strabismo concomitante, allora spiega i suoi più grandi trionfi lo slogamento in dietro del muscolo contratto, poichè esso

mena più sicuramente allo scopo — alla visione semplice binoculare — che nello strabismo muscolare.

Esistendo un piccolo grado di paralisi (un difetto di mobilità di circa 3—4 mm.) ed essendovi contratture secondarie, bisogna sempre tentare lo slogamento, correggere la diplopia dal lato del muscolo paralizzato, mediante i prismi, ed eventualmente intraprendere uno slogamento corrigente nell'altro occhio. Ma se il difetto di mobilità è maggiore, non basterà questo slogamento in dietro. Anche quando si volesse più abbondantemente fare la correzione con la dilatazione della ferita, nella capsula del TENON, si otterrebbe in tal modo solo una diminuzione della motilità da parte degli antagonisti, ma nessuna facilità maggiore al movimento, nei muscoli paralizzati. In tali casi bisogna procedere allo slogamento innanzi e combinarlo naturalmente col semplice slogamento in dietro degli antagonisti.

Persistendo le deviazioni in altezza, sarà vantaggiosissimo, quando è possibile, di compensarle con le combinazioni di prismi. Decidendosi all' operazione bisogna sempre operare sui muscoli retti e non sui muscoli obliqui dell' occhio, e precisamente meno perchè la operazione offre maggiori difficoltà, che piuttosto perchè non è possibile una limitazione della operazione, secondo i bisogni individuali. In queste operazioni persisteranno sempre le inclinazioni non fisiologiche del meridiano, le quali però, come si dice, non si mostrano più moleste col tempo. In ogni caso si farà bene di risparmiare queste operazioni, riducendole alla estrema necessità.

Devesi finalmente far menzione ancora di un metodo consigliato dal MICHEL per la guarigione delle paralisi. Esso si basa sul principio dei movimenti passivi, e consiste nell' afferrare il muscolo ammalato, insieme alle congiuntive, e nella direzione della sua sfera d'azione portarlo possibilmente molto al di là dei suoi ordinari limiti di contrazione, e tenerlo per circa 2 minuti in questa posizione. I vantaggi di questo metodo sarebbero : 1° la eliminazione dell'azione degli antagonisti, 2° una durata più breve della cura.

Le mie esperienze fatte con questo metodo non mi hanno punto incoraggiato a continuare questi esperimenti, ma essi potrebbero oggi riprendersi, dopo la scoperta degli effetti della cocaina.

La letteratura sulle paralisi dei muscoli oculari si trova nella forma più completa nei « Motilitätstorungen » di Alfr. Graefe, Graefe-Saemisch., VI, 1.

P. HOCK.

Occhio (Spasmo dei muscoli dell'). Definizione: Nel senso più ampio della parola ogni contrazione involontaria di un muscolo oculare dovrebbe chiamarsi spasmo dei muscoli dell'occhio.

Noi però chiamiamo spasmi dei muscoli esterni dell' occhio solo quelle contrazioni involontarie di essi, che son provocate da stimolo patologico dei loro nervi e da un lato non servono all'atto visivo, anzi lo disturbano, dall'altro non sono effetto necessario del disturbato equilibrio muscolare.

Sono quindi esclusi dal concetto di spasmo muscolare : lo strabismo muscolare, lo strabismo secondario latente e manifesto, lo strabismo dinamico esterno ed interno, la deviazione primaria di un occhio colpito da paralisi muscolare e la deviazione secondaria del sano, lo strabismo esterno nella insufficienza dei retti interni, quando si avvicina molto l' oggetto, e così via.

Possono distinguersi gli spasmi muscolari dell' occhio :

1. In *a*) spasmi tonici, e *b*) clonici ;
2. In spasmi tipici, cioè quelli che compaiono in determinate direzioni

dello sguardo ed in modo determinato sempre nello stesso muscolo, ed atipici, cioè quelli che insorgono in diversi muscoli o gruppi muscolari, senza una causa manifesta e senza un ordinamento determinato;

3. Quelli che sempre o per lo più colpiscono solo un occhio, e quelli che sempre o per lo più invadono ambedue gli occhi.

Le cause degli spasmi muscolari dell'occhio sono frequentissimamente riposte nelle malattie delle meningi e del cervello, dipoi nella ambliopia congenita od anche acquisita, o nel soggiorno in luoghi oscuri (nistagmo dei minatori), finalmente nelle paresi di un antagonista o di un muscolo associato. Sembra inoltre che nell'ultimo caso sia in gioco egualmente un cosiddetto abito nervoso e talvolta la sifilide.

La diagnosi degli spasmi muscolari dell'occhio in molte forme è estremamente facile, in altre è collegata a grandi difficoltà.

I sintomi in alcune forme sono tanto svariate, che non possono descriversi in comune.

Diverse forme degli spasmi muscolari dell'occhio.

A. Nelle malattie cerebrali. Le posizioni estreme di convergenza e divergenza, nonchè le deviazioni in altezza degli occhi, le quali portano l'impronta dei movimenti automatici, vengono frequentemente osservati nelle più svariate malattie del cervello e delle sue meningi, senza che un'analisi più esatta possa determinare la natura di questi disturbi di motilità, poichè queste forme spastiche da un lato son di breve durata e subiscono grandi alternative, dall'altro lo stato poco chiaro della coscienza non permette di avere una dilucidazione subiettiva. Questi spasmi sono per lo più tonici, ma spesso un tremito clonico contemporaneo dell'occhio mostra che sono affetti dallo spasmo diversi gruppi muscolari e precisamente antagonistici. Questa forma spastica è atipica, s'incontra nei più diversi gruppi muscolari, contemporaneamente o successivamente, e precisamente per lo più nei due occhi ed in un modo che corrisponde alle leggi dell'associazione.

Una regolarità maggiore hanno le deviazioni laterali degli occhi in certe lesioni cerebrali, descritte la prima volta da J. L. PRÉVOST, e che si avverano secondo le leggi dell'associazione. Queste deviazioni, perchè accadono in modo coatto per irritazione del centro dei movimenti associati, nel paio anteriore dei tubercoli quadrigemini (ADAMUEK) od anche, come asseriscono il FERRIER ed HITZIG, per irritazione della corteccia della circonvoluzione centrale anteriore o del cervelletto, nel quale riseggono i centri motori dei movimenti oculari, da ALFRED GRAEFE si son dette spasmi di coordinazione. Il v. BERGMANN riferisce queste deviazioni al fatto ammesso dal DUVAL di una comunicazione delle fibre più interne del nucleo dell'oculomotorio, col nucleo dell'abducente. Con queste rotazioni dell'occhio si combina talvolta una corrispondente rotazione della testa. Secondo il PRÉVOST nelle lesioni traumatiche del cervello gli occhi son deviati verso il lato leso, mentre nelle affezioni del ponte, dei peduncoli cerebellari o cerebrali, la deviazione può avvenire verso il lato opposto. Talvolta insorgono queste deviazioni nelle lesioni superficiali degli emisferi o nelle malattie delle meningi, nel qual caso si ha sempre la deviazione verso il lato leso. Anche nei casi di epilessia e nella ipnosi si sono osservate queste deviazioni esatte degli occhi. Mentre l'HEINEKEN conferma le vedute del PRÉVOST, dal BERNHARDT e da altri sono in parte contradette, ed anche noi possiamo addurre due casi di lesione del cervello, nei quali la deviazione avvenne verso il lato paralizzato. — ALFRED GRAEFE vide una volta una simile devia-

zione coatta verso sinistra, in un fanciullo che aveva avuto uno schiaffo. Dopo 24 ore il fanciullo era completamente ristabilito,

B. Spasmi tipici genuini dei muscoli oculari. Se prescindiamo dai dati degli autori più antichi (HIMLY, JÜNGKEN) sullo spasmo di tutti i muscoli oculari (*tetanus oculi*), i casi di spasmi tipici si trovano con estrema rarità nella letteratura. ALFRED GRAEFE ha comunicati nei primi tempi due casi di spasmo dei muscoli oculari, e precisamente un caso di spasmo del muscolo obliquo inferiore, ed un altro del muscolo retto inferiore, sul quale egli stesso ritorna recentemente con considerazioni critiche. Possono cioè scambiarsi le paralisi di un depressore o dell' elevatore dell' altr' occhio *), quando l' occhio affetto da paresi si adopera per la fissazione e l'altro è disposto nella corrispondente deviazione (secondaria). Le posizioni relative e le inclinazioni relative del meridiano saranno identiche tanto nella paralisi di un muscolo, che nello spasmo dell' altro. Questo dubbio diagnostico si rileva non solo negli elevatori e depressori dell' occhio, ma talvolta anche nei motori laterali. Illustrerà questo processo il seguente esempio di una deviazione secondaria, venuta sotto la nostra osservazione, in un occhio non paralizzato.

Un telegrafista a 40 anni mi si presentò per scintillamenti e deformazioni visive degli oggetti lontani. L' ammalato debolmente miopico mostrava l' atto visivo binoculare per la distanza e per la vicinanza, ed una forza visiva press' a poco eguale e soddisfacente in ambo gli occhi. L' esame per la doppia immagine, con vetri colorati, mostrò la visione semplice per la vicinanza, in tutte le direzioni dello sguardo, per la distanza talvolta una diplopia dello stesso nome, di piccola distanza. L'esperimento dell'equilibrio mostrò per la distanza una prevalenza dei muscoli interni, la quale veniva corretta dal prisma 5°. Diagnosi: insufficienza del muscolo retto esterno. Prescrizione: prismi adducenti di 2°, coi quali la visione diventava completamente normale. Dopo circa 4 settimane il paziente si ripresentò. Si mostrò allora paralisi completa del muscolo retto esterno del lato destro, con leggiera deviazione strabotica all' interno, in seguito a contrattura del m. interno. Il primo reperto era stato quindi il prenunzio di una paralisi. L' ammalato venne mandato ad una policlinica di malattie nervose, per l' applicazione della cura elettrica, ma durante questa egli trascurò di farsi riosservare. Dopo due mesi si presentò per la terza volta e fin dal primo aspetto sorprendeva uno strabismo convergente di alto grado dell' occhio sinistro, non paralizzato, quando si guardava nel piano mediano. Il grado di paralisi del m. retto esterno era diminuito, poichè la mobilità all'esterno ascendeva almeno a 30 gradi. L'occhio sinistro strabotico seguiva questo movimento con un angolo sempre più forte. Essendo stato coverto l'occhio paralizzato, e lo strabotico obbligato alla fissazione, sopravvenne egualmente nel primo la convergenza concomitante, ma di un grado molto minore. Nello stesso tempo asseriva l' ammalato di vedere peggio con l' occhio che ora fissava. Un esame della vista, difatti, mostrò che la forza visiva di quest'occhio era discesa dai $^{20}/_{30}$ originari a $^{20}/_{100}$. Lo esame oftalmoscopico mostrò, come causa di questo peggioramento, un decoloramento del nervo ottico, e con questo reperto si ebbe la decisione che la origine dell'affezione era centrale.

Mentre poi, fintanto che la forza visiva di ambedue gli occhi era press'a poco la stessa, l'occhio sano fissava, il paralizzato restava in una piccola convergenza strabotica; nella diminuzione della forza visiva dell' occhio non paralizzato intraprese la fissazione l' occhio paralizzato e comparve la deviazione secondaria, del resto latente, nel primo.

Così si mostrò chiaramente in questo caso che la deviazione strabotica era secondaria, tanto è difficile la decisione in questi casi, nei quali si tratta di paresi del muscolo associato a quello raccorciato, con piccolo o nessun difetto di mobilità, o con deviazione in sopra, risp. in fuori, si tratta di una simile semi-paralisi dell' elevatore risp. depressore di nome differente, dell' elevatore, risp. depressore dell' altr' occhio.

---

*) Nei disturbi di motilità di A. Graefe, pag. 218, si trova erroneamente detto " elevatore o depressore di diverso nome ".

In una simile deviazione dei muscoli laterali assicurerà la diagnosi il grado ineguale del raccorciamento muscolare, coprendo l'occhio che fissa, mentre negli elevatori e depressori deciderà la limitazione, risp. l'ampliamento della posizione limite. Trattandosi nell' ultimo caso di decidere se per es. una deviazione dell' occhio sinistro in basso sia l' effetto di uno spasmo del muscolo retto inferiore di questo lato, o di una contrattura secondaria di questo muscolo nella paresi del muscolo obliquo superiore dell' occhio destro che fissa, si dovrà determinare se la posizione limite dell' occhio sinistro sia ampliata all' esterno ed in basso, o se quella dell' occhio destro sia limitata all' interno ed in basso. Potrà anche utilizzarsi per la diagnosi differenziale, secondo il consiglio di ALFRED GRAEFE, l' esame dell' inclinazione del meridiano delle immagini consecutive, secondo il metodo del DONDERS. In due altri casi, egualmente pubblicati da ALFRED GRAEFE, la diagnosi dello spasmo muscolare è molto più chiara. Nell' uno si trattava di una diplopia, comparsa in seguito ad un trauma, nella quale tanto le deviazioni comparse, quanto anche le posizioni ed inclinazioni delle doppie immagini, ma principalmente l' anamnesi, deponevano per uno spasmo dell' obliquo inferiore destro; nell' altro caso, insieme ad un intenso e spesso recidivante blefarospasmo e spasmo di accomodazione, era comparsa una contrattura del m. retto interno di sinistra, la cui natura spastica si mostrò chiaramente, dopo eseguita la tenotomia, poichè con un difetto operativo di mobilità, di circa 4 mm. comparve una divergenza, come sarebbe comparsa con un taglio tendineo eseguito in ambo gli occhi, nella piena posizione di equilibrio. L' operazione aveva appunto risoluto completamente lo spasmo.

Diverso dalle forme or ora descritte, e sviluppato con sintomi tipici di spasmo muscolare genuino, deve riportarsi un caso dello STILLING, ma di un tipo più puro due casi da me osservati, i quali hanno di comune, che le deviazioni avvengono con intense sensazioni di dolore, e che la contrazione aumenta continuamente fino al suo massimo, come pure che essa viene suscitata da una certa direzione dello sguardo. Del caso dello STILLING, come quello meno chiaro, deve solo menzionarsi, che esso da questo autore venne spiegato come spasmo del m. obliquo superiore e del m. retto inf. dell' occhio destro.

I miei due casi, di cui il secondo si è già pubblicato (Wiener Klinik, Die syphilit. Augenkrankheiten. April 1876, pag. 116), sono:

1. Un fanciullo a 12 anni, gracile, molto sviluppato di mente, Gabriele B., mi venne presentato molti anni or sono, dicendosi che esso talvolta cominciava ad avere strabismo con vivi fenomeni dolorifici e vedeva raddoppiato. — Stato presente: La mobilità di ciascun occhio era completamente normale in tutte le direzioni. Verso sinistra e nel piano mediano esisteva un atto visivo completamente binoculare, e la fissazione binoculare poteva eseguirsi senza veruno sforzo; ma non appena l'oggetto fissato veniva portato alcuni gradi verso destra, compariva nell'occhio destro uno strabismo convergente con vive sensazioni dolorifiche e movimenti convulsivi nel muscolo orbicolare, e questo movimento di convergenza aumentava gradatamente, fino alla estrema adduzione, senza che l' oggetto avesse ulteriormente cambiato di posto. Naturalmente comparivano immagini doppie dello stesso nome, la cui distanza laterale andava gradatamente ingrandendosi, in corrispondenza della contrazione più forte del muscolo interno. Se poi l'oggetto veniva riportato nel piano mediano l' occhio destro rimaneva nella posizione strabotica e la distanza delle doppie immagini rimaneva la stessa; solamente riportando l'oggetto nella parte sinistra del campo visivo ritornava l' occhio destro alla fissazione con una rotazione diretta lateralmente, e scompariva come s' intende la doppia immagine, coprendo l'occhio con la mano compariva lo strabismo interno latente, ma in grado mediocre e senza sensazione dolorosa, ed esso poteva rendersi manifesto con la intensa fissazione di un oggetto, che si trovava nel piano mediano, per mezzo dell'occhio sinistro. Come si comprende anche allora compariva la doppia immagine dello stesso nome, ma scompariva insieme allo strabismo quando gli occhi

si chiudevano e si riaprivano dopo alcuni secondi. Per consiglio di uno specialista venne prescritta la lente + $^1/_{20}$ per la vicinanza, la quale correggeva la ipermetropia latente, però senza il minimo successo. Solo la tenotomia del muscolo interno avrebbe potuto apportare la guarigione, ma venne respinta.

2. Un uomo robusto di circa 30 anni, che da 10 anni aveva superata la sifilide, ed in seguito ad essa riportò una perforazione del palato duro, alcuni giorni prima di esser ricevuto in questo ospedale Rotschild venne istantaneamente colpito da uno svenimento con consecutivi stati paralitici delle estremità del lato sinistro, una vertigine visiva accompagnata a stordimento con diplopia estremamente molesta, ed un' alterazione caratteristica dei nervi gustativi, la quale si appalesava come una sensazione di amarezza nel palato e nella faringe. L'esame mostrò miosi bilaterale, più spiccata nell'occhio sinistro, nel quale la pupilla ristretta non mostrava la minima mobilità. L'occhio sinistro quando fissa da solo non è alterato nella sua mobilità e nel suo potere visivo. L'occhio destro mostra una piccola limitazione del movimento all' interno, ma nello stesso tempo ha una forza visiva perfetta. Nella fissazione binoculare nella linea mediana, tanto in vicinanza che a distanza, come pure nel lato destro, non comparisce diplopia nè deviazione. Venendo mosso l'oggetto dalla linea mediana verso sinistra (per 1 $^1/_2$) compariscono subito due immagini incrociate, e queste immagini senza che l'oggetto si sposti di più a sinistra, rapidamente si allontanano tra loro. In tal caso l'occhio sinistro sotto vive sensazioni dolorose fa a sbalzi una rotazine all'esterno, e resta fermo nella estrema abduzione. Ritornando coll' oggetto nella linea mediana, l' occhio sinistro con uno sbalzo istantaneo si dirige all' oggetto. Coprendolo con la mano l' occhio sinistro devia egualmente molto all'esterno. La diagnosi era quindi: Paresi del retto interno e spasmo del muscolo esterno sinistro. Contro la ipotesi che io qui avessi a fare con una manifesta deviazione secondaria, nell'intraprendere la fissazione con l'occhio destro colpito da paresi dell'interno, nel guardare verso sinistra, depone sicurissimamente l' effetto della terapia adoperata, prescindendo dalle altre ragioni. Dopo che per mio consiglio si fecero 24 frizioni, ciascuna di 2 grammi di unguento mercuriale, cessò totalmente lo spasmo, ma restò la diplopia incrociata risultante dalla paresi del retto interno, quando si dirigeva l'occhio fortemente a sinistra.

Intorno al blefarospasmo e nistagmo veggansi gli articoli rispettivi.

Terapia dello spasmo muscolare dell' occhio. Si comprende facilmente che la terapia degli spasmi muscolari atipici che si hanno nelle malattie cerebrali coincide con la cura per lo più impotente del morbo principale.

I casi, come quello più antico del GRAEFE, che sono di diagnosi dubbia, saranno corretti nel modo più sicuro e più scevro di pericoli, con la combinazione dei prismi, e deve evitarsi ogni intervento operativo, come molto pericoloso.

Ma assicurata la diagnosi dello spasmo, trattasi principalmente di deviazioni nella via dei muscoli laterali, ed in tal caso l'unica cura razionale sarà costituita dalla tenotomia, eventualmente combinata con una sutura congiuntivale, per limitare un effetto eccessivo della medesima.

Come dimostra il secondo caso da me comunicato, anche la sifilide può produrre une simile affezione dei muscoli oculari. In questo caso dovrà ricorrersi ai mercuriali ed agli altri rimedi antisifilitici.

Letteratura: 1858 Alfred Graefe, Klinische Analyse der Motilitätsstörungen des Auges. Berlin, pag. 192. — 1865, Prévost J. L.. *De la déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplegie.* Gaz. hebd. 41.—1866. Hughings Jackson. *Note of external deviation of the eyes in hemiplegia and incertain epileptiform seizures.* Lancet. — Reynolds, *On a case of hemiplegia with deviation of te eyeballs.* Lancet. — Broadbent, *On a case of hemiplegia with deviation of te eyes to the left and aphasie.* Lancet. — Clarke, *On lateral deviation of the eyes in hemiplegia.* Lancet. — 1868, Stilling J., Fall von combinirtem Augenmuskelspasmus. Arch. f. Ophth. XIV, 1. — 1870. Graefe Alfred, Klinische Mittheilungen über Blepharospasmus. Arch. Ophth. XVI, pag. 94. — Adamuek E., Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften, Nr. 5, p. 65.—1871, Hitzig Eduard, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume. Arch. f. Anat. etc. v. Reichert und Dubois-Reymond, pag. 716—770. — Hitzig E., Weitere Untersu-

chungen zur Physiologie des Gehirnes, pag. 771—772. (Berl. klin. Wochenschr. 1872, pag. 504). — 1872, Heineken, Ueber die unwillkürliche associirte Augenbewegung und Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffectionen (Inaug.-Dissert, Berlin). — Bernhardt M., Conjugation d. Augen nach einer bestimmten Richtung nach Hirnverletzungen (Berlin. klin. Wochenschr.). — 1873, Lépine, *Déviation conjugués des yeux.* Gaz. hebd. Nr. 55, pag. 77. — Landouzy, *Affection mitrale, attaque apoplectiforme, hémiplégie gauche. Déviation de la face et des yeux à gauche.* Gaz. méd. Nr. 8. — Desnos, *Hémorragie de la protubérance annulaire, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du coté opposé à la lésion.* L'Union médicale. Nr. 6. — 1874, Hitzig Ed., Untersuchungen über das Gehirn. Berlin. — Stark Carl, Ein Beitrag zur Lehre von den motorischen Innervationsherden in der Rinde der vorderen Centralwindung des Menschen. Berlin. klin. Wochenschr. pag. 401. — Albutt F. Clifford, *Derangement of vision and their relation to migraine.* Brit. and for. med. chir. Review, Avril. Americ. Journal of med. Sciences. 68, p. 272. — 1875, Panas, *Perte des mouvements horizontoux des yeux.* Gaz. des hôpit. pag. 454. — Smith Priestley, *A case of conjugate deviation of the eyes.* Ophth. Hospit. Reports. VIII, 185—190. — Hughlings Jackson, *Lateral deviation of the eyes from disease of pons Varoli.* Ophth. Hos. Rep. VIII, pag. 325. — Graefe Alfr., Motilitätsstörungen. Handbuch der gesammten Augenheilk. v. Graefe u. Saemisch. IV', 1. Hälfte, pagin. 217. — 1876, Smith Priestley, *Bilateral convergation of the eyes.* Ophth. Hosp. Reports. IX, pag. 22—34. — Ferrier, *Contracture des muscles de l'oeil et de l'orbiculaire gauche. Guérison par l'ablation des dents cariés.* Recueil d'Ophth. pag. 86—89. — Wernicke, Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27, pag. 394. — Hock J., Die syphilit. Augenkrankheiten. Wiener Klinik, pag. 116. — Lépine, *Déviation conjugée.* Gaz. des hôp., pag. 253. — Sorbets L., *De l'hémorragie cérébrale, deux symptomes signes certains de mort certaine.* Gaz. d. hôp., p. 395. — 1877, Raehlmann E. u. Witkowski L., Ueber atypische Augenbewegungen. Archiv. f. Phys. von E. Dubois-Reymond. — 1878, Laborde, Einfluss des verlängerten Markes auf die Augenbewegungen. Gaz. médic. Nr. 3. — 1879, Raehlmann E., Zur Frage vom Einflusse des Bewusstseins auf die Coordination der Augenbewegungen und auf das Schielen. Klin. Monatsbl., Januar, p. 1. — 1880, v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 190. — 1881, Quioc, *Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux etc.* Paris. — Hunnius H., Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen u. über die conjugirte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn. XCI. — Leichtenstern G., Ueber die conjugirte seitliche Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Deutsche Med. Wochenschr. pag. 597. — Beewor Ch. E., *On conjugate lateral deviation of the eye directly after epileptis fits.* Brit. méd. Journ. 21. Jan.

P. HOCH.

Occhio (tumori dell'). Sono di grande interesse per ogni medico pratico. Trattasi di malattie che non solo disturbano un organo importante, l'occhio, ma minacciano finanche seriamente la vita dell'individuo colpito; riconosciuto per tempo il male trattasi di praticare operazioni che salvano la vita. Ma, oltre la loro propria importanza, queste forme morbose son chiamate anche a gettare una viva luce sopra oscuri dominii della patologia generale. Mentre un VIRCHOW nel 1864 nella sua fondamentale teoria dei tumori emise la sentenza che l'osservazione clinica del decorso generale, del costituzionalismo dei tumori rappresenti un terreno sul quale resta ancora tutto da fare, gli oftalmologi, assistiti da metodi esatti e da circostanze favorevoli per la diagnosi, si appropriarono rapidamente la teoria del VIRCHOW, l'applicarono felicemente all'occhio, e finanche portarono indirettamente un importante contributo allo sviluppo dell'oncologia clinica in generale.

Già nel 1868 furono indicati dall'ALBRECHT v. GRAEFE, KNAPP, da me stesso e da altri i quadri morbosi e il decorso clinico in generale dei tipi principali delle forme neoplastiche intraoculari, più esattamente e più precisamente di quel che era possibile fino allora per molte altre neoformazioni localizzate, e con ciò fu contemporaneamente aperta la strada alla soluzione di parecchie questioni generali sulla teoria dei tumori. In special modo si

portarono parecchi esempi eccellenti in favore della opinione del VIRCHOW che i tumori maligni cominciano come affezioni locali; estirpati totalmente al principio, non recidivano; e solo dopo aver persistito a lungo sogliono propagarsi nei dintorni ed in lontananza, come si suol dire, per disseminazione e metastasi.

Poichè mi è impossibile, per la brevità dello spazio concessomi, di trattare completamente il tema, mi limiterò di presentare le principali forme di tumori intraoculari in certo modo paradigmaticamente, sia dal lato clinico che anatomico.

I. Glioma della retina.

Vi è una forma neoplastica anatomicamente e clinicamente ben limitata ed univoca, che comincia nel fondo dell'occhio dei bambini senza fenomeni infiammatorii, col quadro dell'ambliopia amaurotica; sorge come un tumore circoscritto, molle, midollare, ricco di vasi, ordinariamente dalla superficie esterna della retina, mediante un accrescimento cellulare apparentemente iperplastico nello strato granuloso interno, e prolifera all'esterno *); ma talvolta parte dagli elementi connettivali dello strato più interno della retina, e prolifera verso l'interno **); poi gradatamente s'ingrossa nel solito modo dei pseudoplasmi, per disseminazione di nodicini figli nella vicina retina e loro finale confluenza, e mena all'ispessimento di tutta la retina; più tardi per espansione eteroplastica sulle parti circostanti (coroide, nervo ottico, cellulare dell'orbita) cresce in masse neoplastiche considerevoli, che sia per irruzione all'esterno (esoftalmia fungosa) e sue conseguenze, specie icorizzazione ed emorragie, sia per trapiantamento diretto all'interno sulle parti intracraniche e spinali, finalmente anche per metastasi od organi lontani (glandole linfatiche, sistema osseo, fegato, reni) mette termine alla vita del piccolo paziente, in un tempo relativamente breve. La malattia al principio è strettamente locale, ma più tardi si diffonde e si generalizza, e il suo progresso spaventevole può essere arrestato, ad ogni modo con sicurezza, da una estirpazione radicale intrapresa nel primissimo stadio.

Quadro morboso del fungo midollare della retina.

In un bambino, per lo più nei primi anni di vita, di rado congenitamente si sviluppa un riflesso biancastro, abnormemente chiaro del fondo di un occhio, talvolta in entrambi contemporaneamente o con breve intervallo di tempo, mentre la pupilla si dilata e diviene rigida, e il potere visivo dell'occhio colpito va perduto. Dalla profondità del corpo vitreo affatto lentamente, e senza altri disturbi del paziente, si spinge verso la lente un tumore gibboso, biancastro, vascolarizzato. A poco a poco la lente e l'iride ordinariamente ridotta ad un sottile lembo sono spinti innanzi; si pronuncia una stasi delle vene ciliari, indurimento ed ingrossamento del bulbo, come pure prominenza dello stesso per opera delle masse neoplastiche retro-bulbari. Ora si disturba anche il benessere generale, vive cefalalgie si presentano, disturbi digestivi, ed anche leggieri sintomi cerebrali. In queste circostanze si presenta spesso l'esito letale. Se la vita si conserva più a lungo, si determina la rottura della capsula dell'occhio. Protubera una vegetazione midollare rossastra, molle, facilmente sanguinante, che rapidamente e considerevolmente cresce di estensione, e ben presto comincia a suppurare e ad icorizzare. In seguito a rigonfiamento delle prossime glandole linfatiche, delle ossa craniche (ma anche senza di queste), in seguito ad esauri-

*) *Glioma retinae exophytum.*
**) *Glioma retinae endophytum.*

mento, emorragia, più spesso in seguito a fenomeni cerebrali, la morte inevitabile mette termine colle orribili sofferenze al male del piccolo paziente.

Solo nei primissimi periodi pare che il coltello chirurgico possa permanentemente estirpare il germe del male; negli stadii ulteriori seguono quasi sempre recidive, e l'esito terminale è lo stesso che nel decorso spontaneo.

Nella letteratura del fungo midollare della retina si possono senza sforzi distinguere quattro periodi:

1. Il primo periodo, antico (preistologico), abbraccia le monografie classiche del WARDROP (1809), PANIZZA, LINCKE, e B. v. LANGENBECK che nel 1836, col microscopio, ha definita la malattia come iperplasia dei granuli della retina *).

2. Il periodo medio abbraccia alcuni casi osservati al microscopio del SICHEL e ROBIN, SCHWEIGGER e A. v. GRAEFE, HORNER e RINDFLEISCH, ecc.

3. Il periodo nuovo è fondato dall'oncologia del VIRCHOW ed abbraccia i lavori monografici di A. v. GRAEFE, KNAPP, HIRSCHBERG, ecc. (1864—1869). Il glioma ordinario della retina sorge dallo stato granuloso interno (HIRSCHBERG).

Il quadro morboso esattamente disegnato è generalmente accettato e figura in tutte le relazioni delle cliniche oculistiche con grande regolarità, anzi in alcune con troppa frequenza, poichè erroneamente vi si sono calcolati anche parecchi casi puramente infiammatorii (pseudoglioma).

4. Il nuovissimo periodo va dal 1869 fin oggi. Il mio assistente Sigr. VOGLER, nell'Archiv. f. A. (VIII, pag. 202, 1879) ha esposto una raccolta di tutte le osservazioni di questo periodo. Furono in tutto 60 casi, mentre nella parte casuistica della mia monografia son compresi 77 casi esattamente descritti, sicchè ad ogni modo esiste su questa forma neoplastica un materiale d'osservazione considerevole e da cui si possono trarre delle conclusioni. Essenzialmente furono accertati i dati ottenuti nel terzo periodo, ma ad ogni modo fu ricercata ancor più esattamente la formazione delle metastasi, e presentati come risultati *nuovi*: *a*) l'origine *traumatica* in un caso dello STEINHEIM; *b*) La *curabilità di una recidiva locale* (ALFRÈD GRAEFE), mediante l' esenterazione dell' orbita. Fin allora non si era ottenuto questo felice risultato, ed anche il tumore primario per lo più era stato estirpato permanentemente, solo quando esso era strettamente limitato all'interno dell' orbita.

In casi eccezionali (A. v. GRAEFE-HIRSCHBEG, M. LANDSBERG, MOOREN), l'estirpazione è ancora riuscita anche quando era stato dimostrato già macroscopicamente l'ispessimento del nervo ottico.

Caso 1.° Ida G., 5 anni, brunetta, figlia di contadini, di aspetto sanissimo, anzi fiorente, il 22 Novembre 1867 vien portata nella clinica oculistica del v. GRAEFE per un' alterazione dell' occhio destro osservata da *tre settimane*, col quadro squisito di un'ambliopia amaurotica destra, cioè che attraverso la pupilla dell'occhio destro, mediocremente dilatata, immobile alla luce incidente diretta, brilla dalla profondità un riflesso intensamente biancogiallastro, che si può evidentemente riconoscere anche ad una gran distanza (lunghezza della stanza).

L'occhio è senza splendore, nè sensibile al palpamento, nè spontaneamente doloroso, tensione e vascolarizzazione normali. L'occhio sinistro è sotto ogni rispetto normale.

In seguito alla midriasi atropinica, la più esatta osservazione dell'occhio

---

*) Veggasi anche Hirschberg, Fungo midollare, 1869, pag. 2 in basso, e p. 5 in basso.

destro — che è possibile senza altri coadiuvanti ottici, ma mediante lenti d'ingrandimento ed illuminazione focale vien sempre agevolata — insegna che dietro la lente trasparente esistono tre prominenze che dalla profondità dell'occhio sporgono sufficientemente in avanti, una in alto, la seconda in fuori, la terza in basso. Il lato interno dell'occhio invece è occupato da uno scollamento retinico trasparente, di uno splendore verdastro, che ondulato, attraversato da vasi sanguigni tortuosi e con ramificazioni dicotomiche, agitantisi fortemente coi movimenti dell'occhio, è tanto spinto in avanti che può essere con evidenza studiato nei suoi dettagli colla sola illuminazione focale. Colla linea visuale della paziente, diretta in avanti o leggermente piegata in basso, si può esaminare comodamente la superficie limitante superiore convessa della protuberanza inferiore del tumore, che si estende obliquamente dal basso in alto e dall'avanti indietro, che presenta un colore grigio-rossiccio ed un'apparenza alquanto trasparente ed è coperta da macchie, striscie e tratti di natura caseosa opaca e di colore bianco-giallastro. Dal di dietro in avanti, in parte superficialmente ed in parte più profondamente, dalla massa trasparente e fino ad una certa profondità illuminabile si estendono dei vasi sanguigni splendenti, che in parte tesi, in parte più tortuosi, coverti di tratto in tratto dalle macchie bianche, si ramificano dicotomicamente.

Siccome da tutto ciò la diagnosi del glioma della retina era confermata, così il 25 Novembre dal sig. prof. v. GRAEFE venne operata l'enucleazione del bulbo, combinata colla nevrectomia ottica.

La guarigione della ferita avvenne rapidamente, cosicchè già dopo pochi giorni la fanciulla potè essere rimandata in patria. D' allora in poi essa si trovò continuamente in buona salute. Nelle vacanze autunnali del 1868 potei constatare che l'imbuto congiuntivale era cicatrizzato in modo assolutamente normale e l'orbita libera da qualsiasi disposizione alla formazione di nuovi tumori. Il sig. Dottor MENGER di Sonneburg, il quale spesso vede la piccola paziente e riferisce di tanto in tanto sul suo stato, mi scrisse il 9 Febbraio 1869, quindi 1 anno e $^1/_4$ dopo l'operazione.... " Sino ad ora non è possibile scovrire nell'orbita nessuna traccia di recidiva ". Come rilevo da un'amichevole lettera del sig. collega MENGER del 19 Aprile 1880, la paziente si trovava allora, cioè 11 $^1/_2$ anni dopo l'operazione, perfettamente bene, cosicchè non si può dubitare della guarigione definitiva.

Fig. 76.

Metà inferiore del bulbo oculare del caso N. 1 in grandezza naturale.

c cornea, *s* sclerotica, *Ch* coroidea, non ispessita, *o* ottico, R_1 metà posteriore della retina scollata, T_1, T_2, T_3 nodi neoplastici.

Reperto del preparato fresco: Bulbo di grandezza naturale, (diametro longitudinale 19 mm.). Alla sezione fatta nel piano orizzontale scorre una mediocre quantità di liquido limpido. Tanto la sclero-corneale esterna, quanto la membrana uveale media, mostrano normali la struttura e i rapporti delle parti; così pure la lente e anche il nervo ottico, la cui lunghezza dalla lamina cribrosa fino alla superficie posteriore del taglio è di 1 $^1/_2$ millimetro.

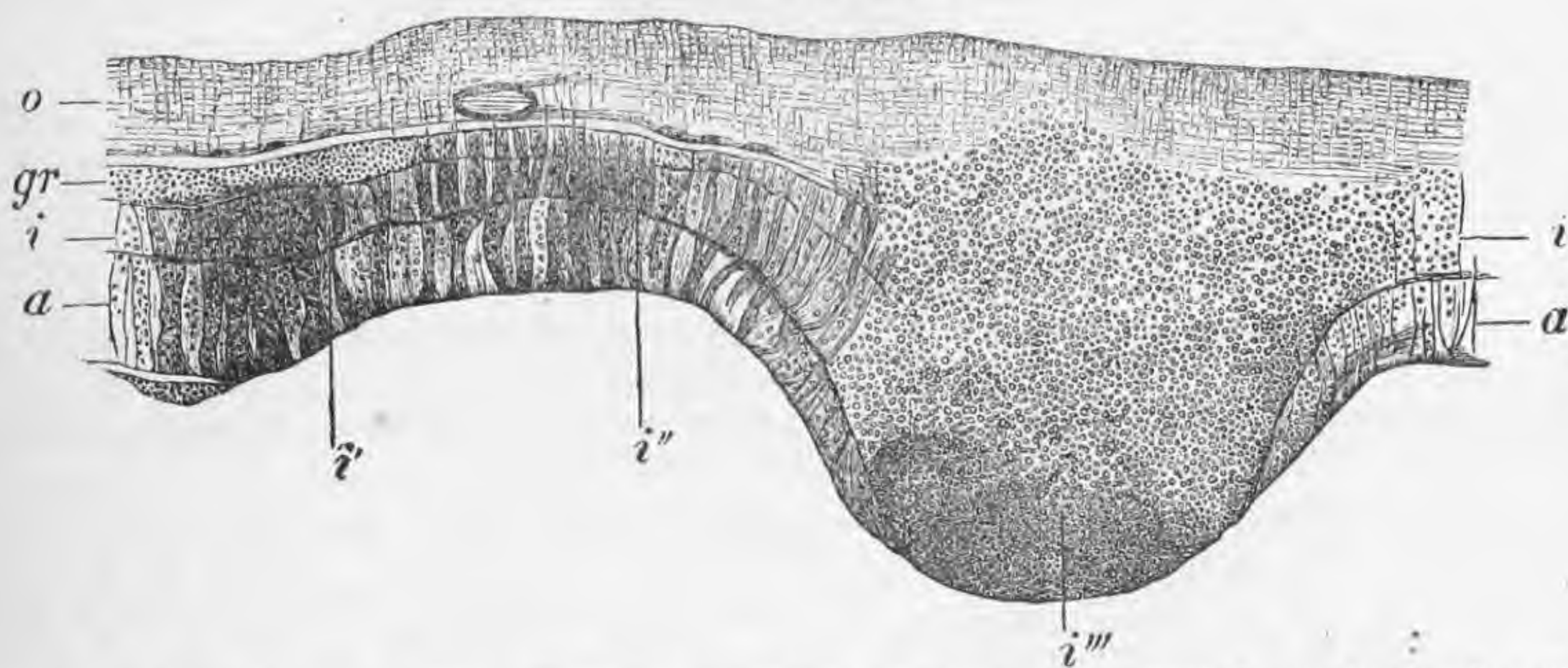
Immediatamente all' entrata del nervo ottico comincia uno scollamento della retina a forma d'imbuto. La parte posteriore dell'imbuto è leggermente trasparente, con ramificazioni vasali normali; più in avanti quasi l'intero mantello dell'imbuto, con eccezione di quella parte che è situata internamente e internamente e in alto, è fortemente ispessita e acquista un aspetto neoplastico.

Il tumore retinico riempie in tutto la 5ª—6ª parte di tutto lo spazio oculare posteriore (retro-lenticolare).

La faccia inferiore dell'imbuto retinico presenta in avanti un'apparenza assolutamente simile al cavolo fiore, ed un evidente aspetto neoplastico.

L'esame microscopico prima di tutto fatto su preparati per dilacerazione della massa neoplastica, diede come parti costituenti essenziali della stessa cellule rotonde fittamente stivate, provviste di granuli estremamente fini, teneri, molto fragili, di 0·008 a 0·009 mm., per lo più con un nucleo rotondeggiante di 0·005—0·007 mm., il quale nelle cellule inalterate traspare poco chiaramente, ma con aggiunta di acido acetico risalta chiaramente, e come regola è strettamente racchiuso dal contorno della cellula. Tra le cellule si trova una sostanza fondamentale scarsa, molle, poco granulosa, con singole fibrille, come pure numerosi vasi sanguigni.

I tagli secondo lo spessore, praticati dopo l'indurimento, mostrano che le tumefazioni circoscritte della retina debbono la loro origine ad un aumento cellulare (proliferazione) dello strato granuloso interno. La fig. 77 presenta una siffatta lesione.

Fig. 77 (60 × 1)

o Strato delle fibre del nervo ottico, i strato granuloso interno, a strato granuloso esterno, i' e i'' giovanissimi focolai di proliferazione di i, i''' focolai maggiori dello stesso strato.

Caso 2. Il 12 Dicembre 1879 mi fu mandato da Berlino il bambino OTTO FRANK, di un anno, per fungo midollare della retina. Da sei settimane la madre aveva notato nell'occhio destro del bambino, del resto vispo, uno splendore chiaro. L'occhio sinistro è sano, il destro cieco, con strabismo esterno, ma completamente ineccitabile. Dalla pupilla di mediocre ampiezza irraggia un riflesso giallo-ottone, che parte da protuberanze neoplastiche fortemente convesse in avanti, e giungenti molto presso alla superficie della lente. Tali protuberanze son solo scarsamente ed irregolarmente provviste di vasi sanguigni, e mostrano singole macchiette più bianchicce, splendenti come l'adipe.

Il bambino naturalmente all'esame era irrequietissimo, l'oftalmoscopia molto difficoltata. Ma ad ogni modo si poteva convincersi che in basso la retina era rimasta ancora immune da una grossolana formazione neoplastica.

L'enucleazione del bulbo affetto fu eseguita nel modo ordinario. Voglio ancora espressamente osservare che, appena trascorsa l'azione consecutiva della narcosi, il bambino cominciò a giocare così allegramente come prima. La guarigione seguì nel modo ordinario.

Fin'ora, 1884, quindi 5 anni dopo l'operazione, il bambino è completamente sano. Occhio sinistro con potere visivo completo, esternamente e nel fondo normale. — Poichè pel glaucoma della retina è asso-

dato che, se dopo l'enucleazione del bulbo segue una recidiva, questa per lo più (in 12 su 24 casi) si presenta fin nelle prime 4 settimane, relativamente spesso (in 9 su 24 casi) nel secondo mese, solo di rado (in 3 su 24 casi) dopo 3 mesi *); così noi, relativamente al nostro caso, possiamo constatare, che essendo trascorsi 5 anni senza recidiva, esiste una guarigione definitiva.

Il 23 Dicembre 1879 io sezionai secondo il meridiano orizzontale il bulbo indurito nel liquido del MÜLLER (vegg. fig. 78). Il bulbo è lungo 21 mm., largo 24 mm. L'alterazione colpisce essenzialmente la metà posteriore della retina. Questa è trasformata in una neoformazione fungiforme, solida ma molle, che riempie completamente la metà posteriore del bulbo, ed è impiantata sul tronco del nervo ottico, affatto inalterata come su di un picciuolo. Del nervo ottico anche la sezione amidollare, nella parte anteriore del canale scleroticale, è macroscopicamente affatto inalterata. La retina ispes-

Fig. 78.

1 6 5 6 2 5 3 4

La fig. 78 dà in grandezza naturale la lesione del bulbo del 2° caso (*Glioma retinae endophytum*).

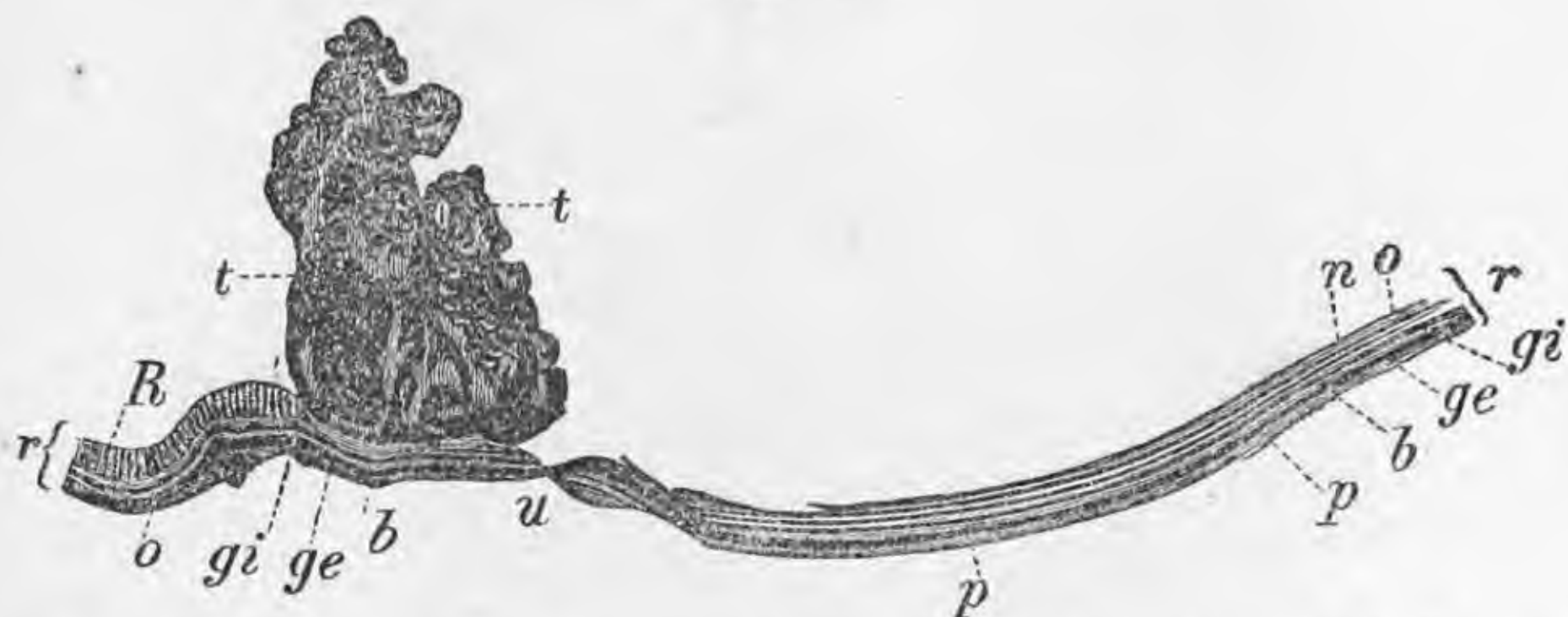
1 Cornea, 2 Sclerotica, 3 Guaina del nervo ottico, 4 Nervo ottico, 5 Coroide non inspessita. 6 parte non ispessita della retina, 7 tumore retinico, 8 corpo vitreo raggrinzato.

sita a mo' di tumore, alla sezione è grigia, midollata, attraversata da singole e minime fenditure a pareti liscie, e da tratti più grossi bianco-giallastri. La faccia posteriore del tumore è completamente liscia e non è saldamente aderente alla coroide normale; per lo meno manovrando leggermente l'ago di preparazione essa si distacca per grande estensione. Lateralmente la neoformazione comincia tutto d'un tratto dalla retina non ispessita, mentre nella metà inferiore di questa son rilevabili sottili pliche e macchiette miliari bianchicce, primi inizii della disseminazione. La faccia anteriore della neoformazione è a piccoli lobi. La sostanza del corpo vitreo è raggrinzata in forma di una focaccia piatta di 5—10 mm. di spessore, aderisce saldamente alla parte ciliare della retina, e riempie lo spazio tra lente ed estremità del tumore, mentre di lato (tra appendice del tumore, parte equatoriale della retina e superficie posteriore liscia della sostanza del corpo vitreo) rimangono alla sezione spazi cavi quasi triangolari, di 6 mm. di lunghezza e 4 mm. di larghezza (sollevamento parziale del corpo vitreo). Le altre parti dell' occhio sono inalterate.

Il microscopio mostra prima di tutto (I) che nelle parti ancora tenere della retina la struttura di quest' ultima è rimasta completamente inalterata: si vede lo strato dei bastoncini, i due strati granuloso e intergranulare, infine lo strato fibro-ganglionare. Le singole cellule ganglionari sono ben conservate. All' altezza delle cellule ganglionari è visibile una stretta zona di piccole cellule rotondeggianti. La lamina più interna dello strato fibroganglionare consta di una rete di fine fibrille, decorrenti in parte radialmente, in parte parallelamente alla espansione retinica, con scarse cellule e nuclei.

*) Veggasi Hirschberg, Markschwamm der Netzhaut. Berlin 1869, pag. 250.

In altri preparati (II) è evidentemente visibile il primo inizio dell'ispessimento retinico. L'epitelio pigmentato della retina, lievemente proliferato, trasformato in uno strato raggrinzato, lo strato dei bastoncini ancora della stessa colorazione *) che nei preparati normali (I), ma i suoi singoli elementi non chiaramente demarcati, e tutto lo strato conglutinato con lo strato pigmentato, mediante uno strato di essudato di ugual colorazione. Gli strati dei granuli poco alterati, lo strato grigio ispessito e ricco di cellule. L'ispessimento principale è sito al lato interno della retina e consiste di una stratificazione, in parte parvi-nodulare sullo strato fibro-ganglionare. Questa proliferazione, nella quale entrano immediatamente dalla retina i vasi sanguigni in direzione radiale, è in complesso di tessuto lasso, e risulta delle note piccole cellule rotonde in una rete fibrosa a maglie strette, cellule di circa 0·08 mm., nuclei di circa 0·006 e meno.

Fig. 79.

La fig. 79 presenta la sezione secondo lo spessore di un pezzo più lungo di retina, al cui lato interno è posto un nodo neoplastico isolato largo 2·5 mm. ed alto 5·5 mm. guardato con lente di ingrandimento. (Lente di Zeiss, obbiettivo I + II. Ingrandimento lineare, secondo i dati del fabbricante dello strumento $\frac{20}{1}$, secondo l'effettiva misurazione del disegno circa $\frac{10}{1}$.

r, r retina; *u* attorcigliamento della stessa prodotto dalla preparazione; *t* tumore. Già a questo debole ingrandimento si riconoscono i singoli strati della retina con grande evidenza. *p* = epitelio pigmentato non da per tutto conservato; *b* = strato dei bastoncini; *g e* = strato granuloso esterno; *g i* = strato granuloso interno; *o* = strato delle fibre del nervo ottico (ricco di cellule); *n* = strato neoformato alla faccia interna della retina; *R* = fibre radiali ipertrofiche.

Specialmente istruttivi, anzi addirittura paradigmatici per la struttura del fungo midollare della retina che prolifera internamente (*glioma retinae endophytum*), sono quei tagli microtomici, i quali al taglio perpendicolare di 10—15 mm. di estensione contengono retina non ispessita, e contemporaneamente un nodo gliomatoso solitario, impiantato a mo' di polipo sulla faccia interna della retina, di circa 2 mm. di larghezza e 3—4 mm. di altezza.

Le parti macroscopicamente normali del bulbo oculare sono inalterate anche all'esame microscopico, specialmente il nervo ottico, sicchè l'estirpazione può esser considerata nello stretto senso istologico, netta e completa.

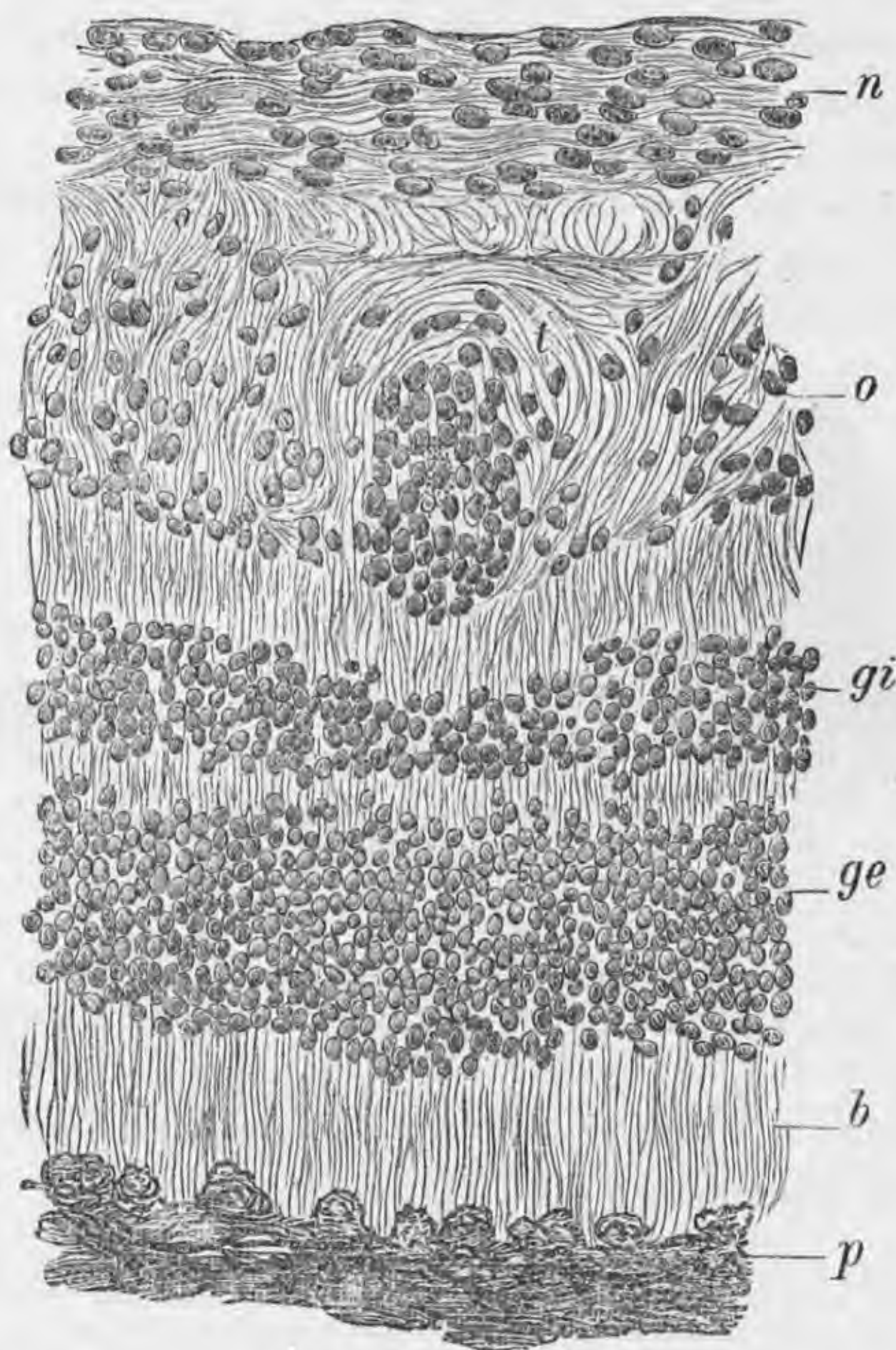
Caso 3. Il 26 Agosto 1880 giunse la L. R. di 3 anni e 1/2, per esser ricevuta. Genitori sani, come pure la bambina fino a poco prima. Fu osservato per la prima volta nel Natale del 1879 un chiaro riflesso dall'occhio sinistro della bambina. Da qualche settimana il bulbo oculare si è ingrossato; spinto alquanto in avanti e straordinariamente dolente, cosicchè la bambina adesso non ha nessun'ora tranquilla.

---

*) Era stata adoperata la doppia colorazione di eosina ed ematossilina.

Il bulbo oculare destro è sano; il sinistro ingrossato e spinto in avanti. Vi è iniezione pericorneale T + 2. Cornea chiara, pupilla dilatata al massimo. Lente di colore ambrato, respinta quasi contro la faccia posteriore della cornea. Chiaro riflesso proveniente dalla profondità, visibile indistintamente. Sopra e sotto si possono constatare visibili stafilomi ciliari (probabilmente tumori secondari della coroide).

Fig. 80.

n
o
gi
ge
b
p

La fig. 80 mostra assai ingrandito (Hartnack Ogg. 5, oc. 4 circa $\frac{250}{1}$), un focolaio gliomatoso perivascolare microscopico nello strato delle fibre del nervo ottico della retina ancora non ispessita (in vicinanza di un grosso nodo di 10 mm. di larghezza e 6 di altezza).

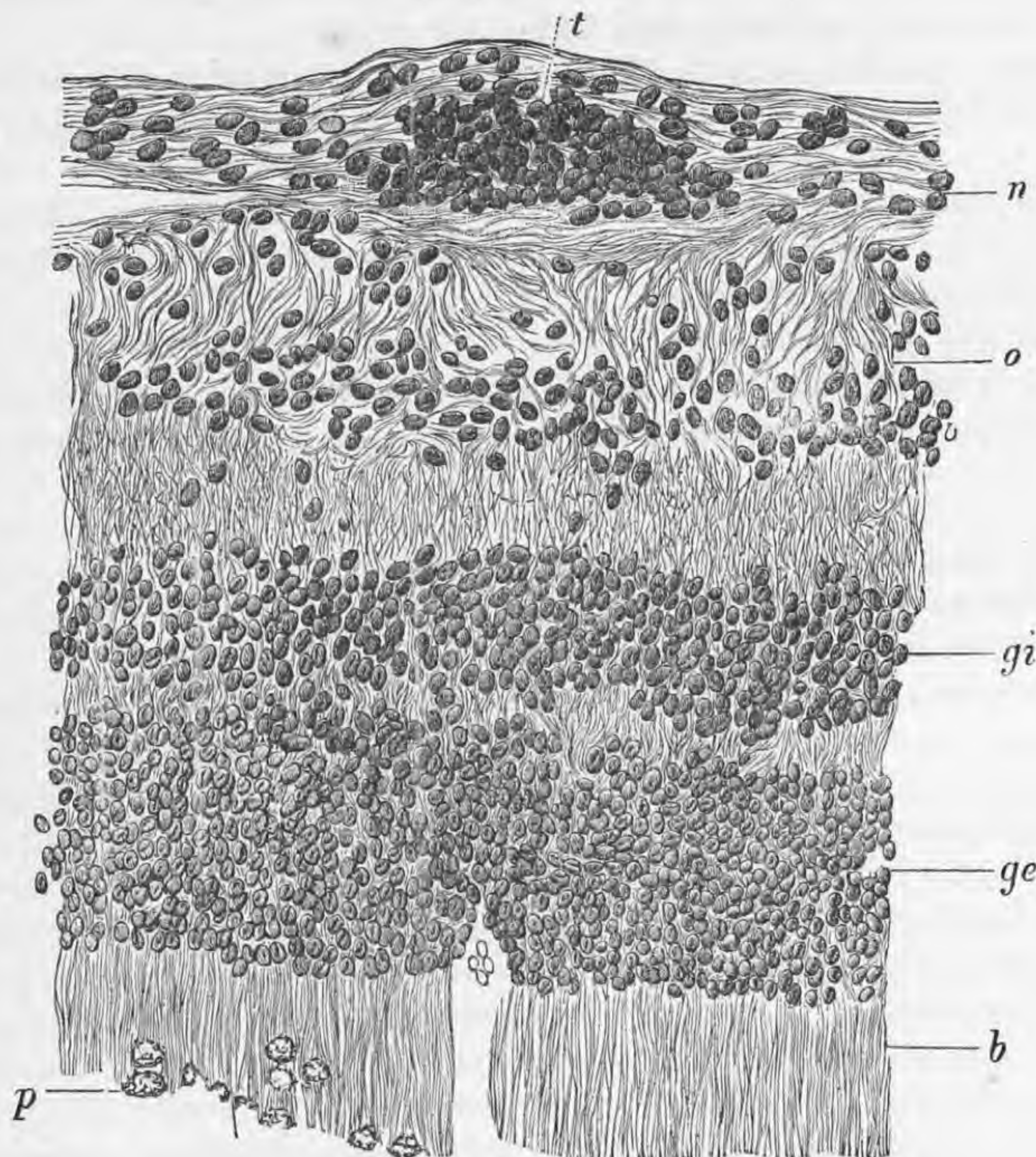
n strato neoformato nella faccia interna della retina unita mediante fibre isolate o con aderenze a mo' di ponte con *o*, strato delle fibre del nervo ottico, nel quale giace *t* il microscopico nodo gliomatoso, il cui centro vien formàto da piccoli corpuscoli rossi del sangue. *g i*—strato granuloso interno; *g e*—strato granuloso esterno, *b*—strato dei bastoncini e dei coni; *p* epitelio pigmentato.

Diagnosi. Glioma della retina al principio del terzo stadio (della espansione extrabulbare). L' operazione era necessaria per togliere i dolori della bambina, sebbene non fosse da sperare una estirpazione istologicamente completa. Si tentò prima nella narcosi di tagliare il nervo ottico presso l'estremità posteriore dell' orbita, con un forte neurotomo; ciò fu assai difficile, giacchè tra il bulbo e la parete orbitale non era rimasto alcuno spazio. Seguì a ciò l' enucleazione del bulbo oculare, nel modo usuale. La superficie di sezione del nervo ottico presso il bulbo appariva ampliata, e di un rosso grigio midollare! Nella profondità dell'abitualmente normale tessuto dell' orbita si sentiva ancora un nodo duretto della grossezza di un fagiuolo, che giungeva fino al forame ottico — il nervo ottico ispessito. — Questo fu estirpato in seguito, ma disgraziatamente fu trovata affetta anche la estremità del nervo, sicchè l' operazione, che di necessità si doveva fermare al fo-

rame ottico, non condusse ad un' estirpazione istologicamente netta (figura 82, N.° 2).

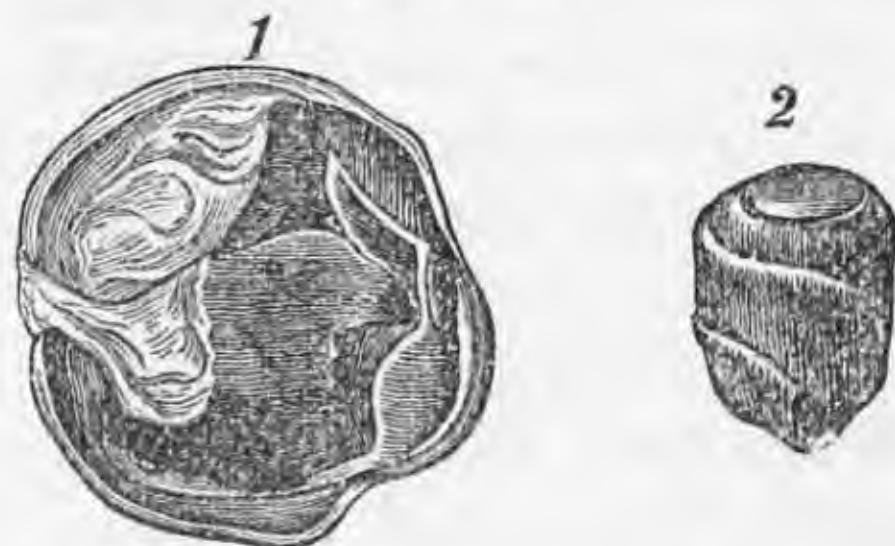
Il pezzo di nervo ottico estirpato è lungo 12 mm., spesso 9 e alla sezione trasversale (specie quella anteriore) appare di un grigio rossastro midollare, come una glandola linfatica rigonfia. Il bulbo è lungo 28 mm. Si comprende che nell' orbita infantile non vi era posto per un tratto più lungo di nervo ottico.

Fig. 81.

t n o gi ge b p

È disegnata dalle vicinanze della fig. 77 collo stesso ingrandimento, e mostra un nodo gliomatoso microscopico (*t*) nello strato neoformato (*n*) che giace sulla faccia interna della retina. Le restanti lettere come precedentemente.

All' immediata sezione del bulbo fresco nel senso del meridiano verticale, scorre alquanto liquido di color cioccolato. (Vedi Fig. 82, N. 1). Cornea inalterata, sclera assottigliata. Dall' espansione del moncone del nervo ottico si spinge in avanti tra due potenti nodi coroidei il peduncolo dell' imbuto retinico, ispessito a mo' di tumore. La porzione posteriore più piccola dell' imbuto retinico è midollare, tenera, grigio-rossastra, attraversata da tratti gialli isolati; la porzione anteriore è marmorizzata alternativamente ed irregolarmente da grigio, rosso e giallo midollare. Anteriormente l' imbuto retinico, per mezzo del corpo vitreo raggrinzato in una pellicola giallastra, aderisce alla lente ed alla regione del corpo ciliare. Nel territorio pupillare spinto in avanti vedesi la lente giallo-ambrata, trasparente. Il tratto co-

Fig. 82.

1 2

roideo, ai due lati dell'ingresso del nervo ottico è rigonfiato in robusti nodi midollari, dei quali l'uno è lungo circa 14 mm. ed alto 8 mm.', l'altro più schiacciato, lungo 8 mm. ed alto 4 mm. Entrambi i nodi passano anteriormente nella parte equatoriale della coroide, che non è ispessita, ma piuttosto è assottigliata per distensione, in parte è priva di epitelio pigmentale, in parte è coverta da un sottile strato di rivestimento bianco-giallastro. La parte equatoriale non inspessita della coroide è circa di 3—4 mm. dei due lati. Più in avanti la coroide si rigonfia di nuovo ai due lati in tumori a mo' di torte, di circa 4 mm. di spessore, che innanzi giungono fino all'inserzione periferica dell'iride.

La metà posteriore del solido imbuto retinico risulta di una proliferazione fitta parvicellulare, la metà anteriore egualmente, ma con macchie gialle (ematogene?). Il tumore coroideo è parvicellulare, attraversato da singole cellule pigmentali della coroide, grosse a mo' di brevi fusi, o cubiche, ovvero dai loro residui. La sezione trasversale del nervo ottico consta completamente di una proliferazione parvicellulare.

Dopo otto giorni la bambina vien licenziata apparentemente in ottimo stato. L'esito letale seguì il 4 Ottobre 1880, essa si era bagnata colla testa e negli ultimi otto giorni non aveva nè parlato, nè preso alcun nutrimento.

II. Sarcoma coroideale.

È un'affezione non troppo rara dell'età adulta ed inoltrata. Da principio esiste solo un disturbo visivo, ma niuna alterazione esternamente visibile del bulbo (1. stadio od ambliopico).

Il disturbo visivo varia a seconda della sede della neoformazione. Se questa comincia alla periferia, nella regione equatoriale, allora gli ammalati avvertono una limitazione del campo visuale alla periferia, che cresce affatto gradatamente — p. es. dal lato nasale quando il tumore siede verso la tempia. Quindi in un periodo in cui l'oftalmoscopio assicura completamente la diagnosi, e il medico procede all'enucleazione, l'acutezza visiva centrale può essere ancora completamente normale. Se il tumore siede nella regione della macula, questa viene lentamente spinta in avanti, l'asse ottico accorciato, lo stato di refrazione alterato, cioè provoca forte ipermetropia, fino a che per difetto dello strato musivo sorge un grosso scotoma centrale. La diagnosi obbiettiva di un tumore solido sporgente dal fondo dell'occhio (di colore chiaro, giallastro, rossastro od anche brunastro, e coverto dalla retina sollevata) può stabilirsi facilmente, coll'aiuto dell'oftalmoscopio, dal vedere l'immagine rovesciata, mentre l'immagine dritta ci fa concludere solo sul grado della prominenza e sull'ulteriore sviluppo *). La natura melanotica della neoformazione per lo più non è chiara, che anzi io ho visto alla base del tumore sovente una zona o cappa nera, che proviene dal foglietto pigmentario ipertrofico sollevato, e che può verificarsi anche nelle sezioni totali del bulbo estirpato.

Più difficile diventa la diagnosi quando a poco a poco la metà od anche tutta la retina vien sollevata per opera della proliferante neoformazione, e a sua volta cela il neoplasma. Fatti decisivi sono: l'aspetto teso del tumore retinico, che non mostrano affatto o poco il loro colore giallastro, l'aumento di tensione del bulbo, il maggior riempimento dei vasi episclerali, come nel glaucoma, e l'assenza delle cause comuni del semplice scollamento retinico, quali sono: eccessiva miopia **), traumi, infiammazioni interne dell'occhio con lesioni nel vitreo.

---

*) Vegg. l'art. Oftalmoscopio.

**) Naturalmente la miopia non garentisce dal neoplasma del bulbo; due dei bulbi da me enucleati per sarcoma erano miopici ($^1/_{24}$ risp. $^1/_{12}$").

Se il tumore ha dietro di se un certo periodo dello sviluppo, per il che spesso ci vogliono degli anni, si presenta d'un tratto un violento aumento di pressione con arrossimento della congiuntiva bulbare, dilatazione od alterazione della pupilla, restringimento della camera anteriore ed intorbidamento dei mezzi refrangenti, cosicchè l'oftalmoscopio non può servire allo scopo (2 stadio o glaucomatoso). Allora si presentano dolori ciliari così violenti che il paziente, per l'inappetenza e l'insonnio, è portato sull'orlo della tomba.

Questi dolori, nel decorso spontaneo, vengono mitigati solo dalla perforazione del bulbo, inquantochè in seguito alla necrosi neuroparalitica della cornea, la neoformazione si sviluppa in avanti (o si fa strada attraverso la sclerotica), ed il fungo sanguinante e ricoverto di croste si presenta allo esterno (3° stadio o fungoso).

Nel decorso spontaneo si ha sempre esito letale, principalmente per metastasi, che colpiscono per lo più il fegato, ma anche i più diversi organi interni (4° stadio o metastatico).

La netta demarcazione dei quattro stadi viene a sparire perchè fin dallo stato normale (nel 1° stadio o ambliopico) la sclerotica può essere infiltrata, e il principio primo del periodo metastatico si sottrae completamente alla nostra osservazione. Quest'ultima condizione noi vediamo in quei casi, nei quali il bulbo venne estratto al paziente in perfetta salute, col tumore interamente incapsulato, e non ostante ciò 1 ½—2 anni dopo avvenne la morte per metastasi epatiche.

La frequenza assoluta del sarcoma coroideo è sconosciuta (vedi HIRSCHBERG, VIRCHOW'S Archiv. Bd. XC, 1882); la relativa, secondo la fondamentale monografia di E. FUCHS (Das Sarkom des Uvealtractus, Wien, 1882) è circa di 0·06 % degli ammalati d'occhi che cercano l'aiuto policlinico; dalle mie proprie osservazioni (Beitr. z. pracht. Augenheilk. III, 1878) circa lo stesso, cioè 0·05 % ossia 13 : 21440 *).

Giacchè la maggioranza dei casi da me osservati di tal natura fece ricoverare nello stabilimento, e portò all'operazione e all'osservazione anatomica del bulbo enucleato, così la cifra di frequenza del sarcoma coroideo pei miei ammalati clinici è naturalmente molto maggiore, cioè 0·4 % ossia 13: 3055, in 12 anni e ½ dall'Ottobre 1869 all'Aprile 1882.

Solo due dei tredici pazienti erano al di sotto dei 40 anni, uno di 22 l'altro di 34 anni; gli altri contavano 40 fino e 60 anni o più **).

Si può considerare la serie di tredici casi troppo piccola per trarne sicure conchiusioni sulla prognosi del sarcoma coroideo, ma essa ha il vantaggio che il materiale è unico, poichè proviene dallo stesso osservatore; che tutti i casi, sia clinicamente ***), sia anatomicamente sono stati esattamente osservati, e riguardo alla diagnosi non esiste alcun dubbio; che, a parte i casi operati per ultimo, ed un caso che rimase in osservazione solo

*) La citazione statistica delle mie cifre fatta dal Fuchs (pag. 228) è errata.

**) Il caso di tumore coroideo in un bambino di 2 anni, che io publicai nell'A. v. Graefe's Archiv XXII, potei comprenderlo oggi nelle neoformazioni tubercolari, però vi sono sarcomi coroidei nei bambini; io stesso ho osservati anatomicamente due casi e descritti (Monatsbl. f. Augenheilk. VII und A. v. Graefe's Archiv XVI). L'occorrenza è però così rara che il Fuchs in tutta la letteratura potè raccogliere solo 11 casi tra il primo e il decimo anno di età.

***) Il Fuchs ha raccolto 21 casi dalla prattica del v. Arlt, ma in parecchi non ha potuto ottenere alcuna storia clinica. Questa è la serie maggiore ricavata da un autore. — Il numero dei casi operati da me di enucleazione del bulbo, ed osservati al tavolo anatomico, ascese (Aprile 1885) a 21; pure io non trarrò partito nel discutere la prognosi degli ultimi casi, poichè osservati per troppo breve tempo.

un anno, gli altri sono stati seguiti abbastanza a lungo per poter dare un giudizio completo o in certo modo conclusivo sull'esito finale.

Qui bisogna distinguere quattro categorie:

1. L'esito letale per metastasi epatiche (o in generale metastasi), 1 fino a 1 $^{3}/_{4}$ anni dopo l'enucleazione del bulbo colpito da sarcoma coroideo, senza traccia di una recidiva locale, fu osservato cinque volte.

Questo pur troppo è l'esito più frequente della malattia. Secondo il FUCHS nel 18 $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$ dei casi di sarcomi coroidei esistenti nella letteratura si ebbero metastasi. Questa cifra però è presa molto bassa, come afferma il FUCHS stesso; i casi per lo più vengono pubblicati troppo presto, prima che possa venire osservato l'esito terminale.

Secondo la serie delle mie osservazioni il rapporto dei casi terminanti per metastasi col numero generale di tutt'i casi, è maggiore di 5:13 (cioè 38 $^{0}/_{0}$) e al massimo si deve stabilire come 5 : 8 (cioè 62 $^{0}/_{0}$).

Se infatti per maggior sicurezza facciamo astrazione completamente dai cinque casi che non potettero essere ancora osservati per lo spazio di cinque anni, si avrà l'ultima cifra (5 :8); e noi dobbiamo confessare che circa la metà di tutti i pazienti di sarcoma coroideo (e tra essi anche quelli operati molto per tempo, anche con forza visiva ancora eccellente nell' occhio colpito) muoiono per metastasi *). Ad ogni modo questa è una triste prospettiva, specialmente di fronte al glioma retinico, che con una operazione intrapresa per tempo, cioè nello stadio puramente retinico, ha sempre un esito terminale favorevole.

Però solo la metà dei pazienti con sarcoma coroideo, e non come opinano parecchi chirurgi, la generalità di essi, soggiace alla formazione di metastasi. L'esito mortale diretto dopo l'operazione (enucleazione del bulbo) è quasi inaudito; la recidiva locale, che potrebbe elevare ancora la percentuale dell' esito letale del sarcoma coroideo, è affatto sorprendentemente rara **).

Sicchè non possiamo sottrarci al dovere dell' allontanamento operatorio del sarcoma coroideo mediante la enucleazione del bulbo affetto, e non lo possiamo neppur fare se l'esito mortale fosse ancora più frequente di quel che non lo sia effettivamente, perchè i dolori del secondo stadio, miti all'aumento di pressione, e le sofferenze del terzo periodo posteriore alla perforazione del bulbo, sono addirittura insopportabili; certamente in questo caso l' estirpazione del bulbo è una operazione palliativa. Di fatto però essa è una operazione radicale per un quarto dei casi (forse persino per un terzo dei casi in parola ***).

II. La recidiva locale venne osservata una sola volta nei 13 pazienti, e cioè in un caso dove la cornea era già distrutta, allorchè la paziente si presentò all' osservazione e alla relativa operazione; dopo 6 anni essa ritornò con recidiva locale melanotica; dopo lo svuotamento dell'orbita subentrò l'esito letale.

---

*) Il Fuchs trovò il risultato seguente: dei 22 casi di F. v. Arlt 17 erano stati osservati abbastanza a lungo, 13 erano già morti, (per lo più per metastasi). « Nella maggior parte dei casi, già nei primi due anni dopo l' operazione, le metastasi determinarono la morte. Non si conosce alcun caso in cui dopo più di cinque anni si erano mostrate ancora le metastasi ».

**) Le recidive locali son frequenti nel glioma retinico che fu operato nel periodo tardivo.

***) Il Fuchs fa ascendere le guarigioni definitive solo al 6 $^{0}/_{0}$; dei 17 casi del v. Arlt che furono osservati sufficientemente a lungo, solo un caso fu duraturamente guarito.

Così avvenne l' esito letale in 6 degli 8 casi sufficientemente a lungo osservati, ossia nei $^2/_3$ dei casi stessi.

III. In due degli otto casi sufficientemente a lungo osservati venne constatata con certezza la duratura guarigione, una volta quasi 13 anni, ed una volta pressochè cinque anni dopo la enucleazione.

L' ammettere la guarigione definitiva si appoggia sul fatto che la formazione di metastasi nei 5 casi in cui avvenne, determinò l' esito letale — 1—1 $^3/_4$ anni dopo dell'enucleazione. Prima che siano trascorsi 2 anni dall'enucleazione non si può dare un giudizio sicuro sull'esito; è possibile, anzi è probabile, che questo termine debba essere aumentato (sino a 4 anni).

Però che in un caso non equivoco (cioè di parziale sarcoma coroideo parzialmente pigmentato), 13 anni dopo dell'enucleazione, e in un altro caso (di sarcoma coroideo pigmentato in scuro intenso) cinque anni dopo l'enucleazione, sia stata constatata la guarigione completa, è un fatto rincorante e in certo qual modo soddisfacente.

IV. I quattro casi operati per ultimo erano ancora troppo recenti per permettere un giudizio definitivo. Ma coll'ulteriore loro osservazione si è solo rafforzata la mia opinione più favorevole sulla prognosi. Uno dei casi, in cui ad un uomo di quarantanove anni era stato enucleato il bulbo con sarcoma coroideo fortemente melanotico, nello stadio glaucomotoso, era perfettamente sano 4 anni dopo l'operazione. Il secondo caso in cui ad un paziente di trentaquattro anni venne, due anni dopo i primi sintomi, enucleato il bulbo con sarcoma coroideo, chiaro, poco pigmentato, della grossezza di una nocciuola, era perfettamente guarito dopo quattro anni. Il terzo caso, in cui ad un quarantaquattrenne venne enucleato il bulbo il 16 Marzo 1881, dopo quattro anni circa era libero da recidive e metastasi. Il quarto caso, nel quale ad un quarantenne nell' Aprile 1882 venne estirpato un sarcoma coroideo poco pigmentato con tumore epiteliale, è però morto in questo frattempo, in provincia.

Un quinto caso però non si è potuto seguire se non per un anno dopo l'operazione; quel paziente a quell'epoca era sano e libero da recidive e metastasi.

Sicchè provvisoriamente le mie cifre e non quelle del FUCHS devono esser messe a base della discussione sulla prognosi del sarcoma coroideo.

Caso 1 (4). Sarcoma coroideo pigmentato al secondo stadio. (Cecità ed infiammazione glaucomatosa del bulbo). Enucleazione. Morte per metastasi epatica il secondo anno dopo l'operazione.

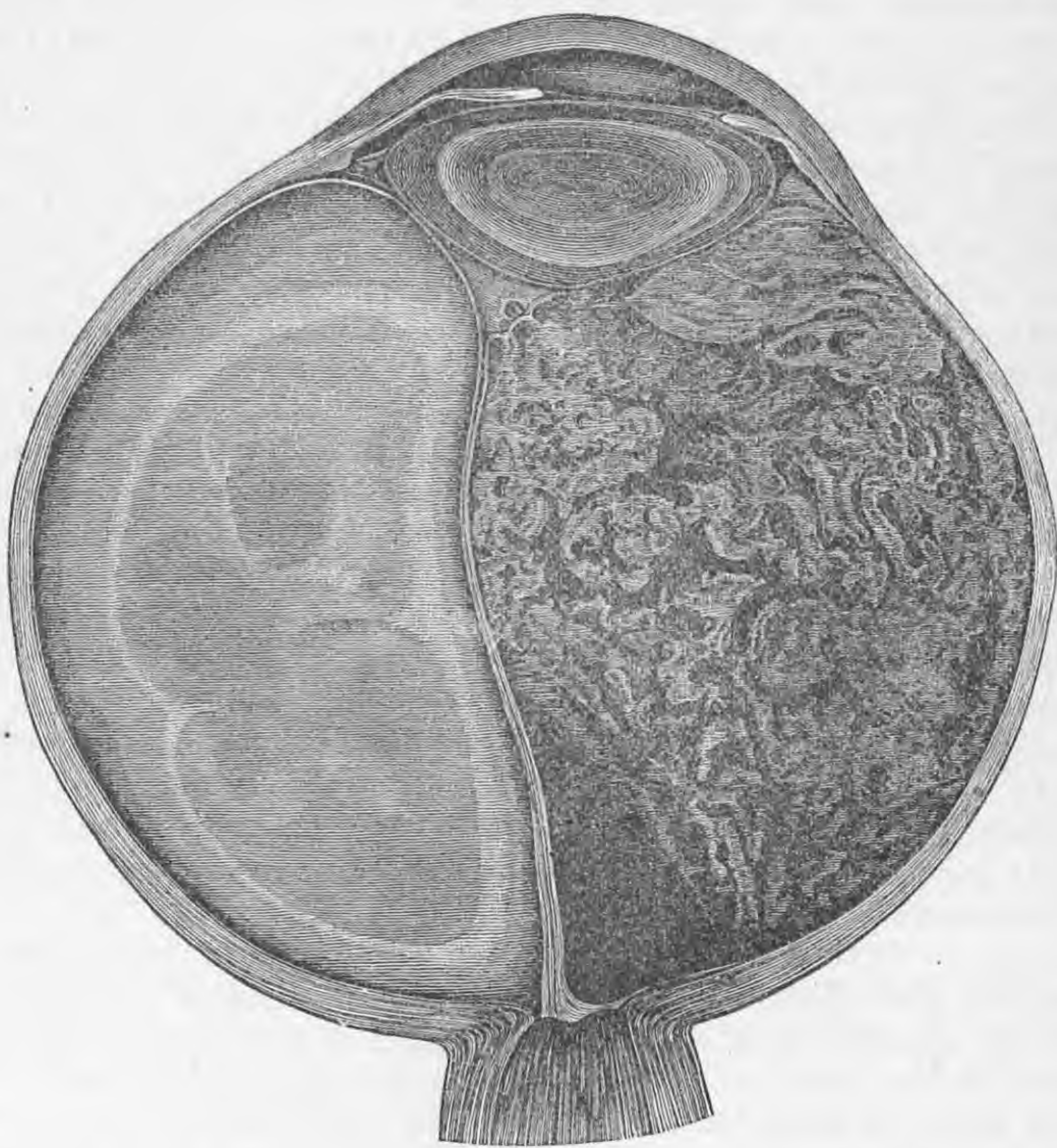
Il fabbro Wilhelm W., 56 anni, il 9 Ottobre 1874 fu mandato in clinica dal sig. Dr. KÖPPEL, col quadro della più violenta e tormentosa infiammazione glaucomatosa dell' occhio dritto, che non aveva più nessuna percezione di luce, mentre l'occhio sinistro era completamente sano. L' occhio dritto era cieco da mezzo anno, e dolente da breve tempo. Iniezione ciliare profonda, torbida, singole vene congiuntivali in ispecial modo fortemente ripiene, cornea chiara, camera anteriore stretta, pupilla larga o rigida, lente verdastra e intorbidata, bulbo ingrossato specialmente all' equatore.

La diagnosi, con grande probabilità, fu di tumore intraoculare, e l'enucleazione praticata subito.

Il bulbo enucleato fu affidato al Prof. O. BECKER in Heidelberg, che nei suoi quadri fotografici sulla patologia dell' organo visuale (I, 10) e nel KNAPP Arch. (VI, 172) ha pubblicata una eccellente rappresentazione del preparato. La neoformazione occupa la metà del bulbo, e dal corpo ciliare, che è anche degenerato, giunge immediatamente fino all'ingresso del

nervo ottico. La superficie di sezione del tumore è irregolarmente pigmentata, la sua convessità fa riconoscere un sottile strato capsulare biancastro. La sclerotica non è nè perforata, nè considerevolmente assottigliata. La retina totalmente scollata e pieghettata ad imbuto, aderente nella metà anteriore del bulbo col tumore. La superficie posteriore della lente lateralmente appiattita. Tra lente e tumore, della retina non si vede più niente.

Il tumore (secondo l'esame microscopico del Dr. CHODIN) consta di cellule prevalentemente non pigmentate, in mezzo ad una sostanza fondamentale a sottili fibrille, amorfa, abbastanza abbondante con molti vasi sanguigni. Le cellule sono per la maggior parte rotonde o solo poco allungate, solo di raro marcatamente fusiformi. Le cellule pigmentate del tumore mostrano la stessa diversità di forma, come quelle prive di pigmento, e sono sparse irregolarmente tra queste ultime, più abbondantemente ancora nelle parti periferiche del tumore.

Fig. 83.

Il tumore si eleva presso a poco ad angolo retto, sulla coroide alquanto atrofica ma ancora completamente normale. Questa viene divisa dal tumore in un foglietto interno ed uno esterno. Nelle parti periferiche del neoplasma si mostra una grande quantità di pigmento. Nel mezzo il tumore ha perforata la lamina elastica coroidea e la retina e prolifera liberamente nel rimanente dello spazio del corpo vitreo.

Dopo l'enucleazione avvenne una infiltrazione moderatamente intensa del tessuto orbitale. Il paziente venne osservato per un anno e mezzo, e venne constatato uno stato di cose perfettamente normali; eppure poco dopo del-

l' ultima visita è morto per metastasi, come il collega sig. KÖPPEL in un suo scritto (1882) ebbe la bontà di comunicarmi.

Caso II (5). Sarcoma coroideo parzialmente pigmentato al secondo stadio (infiammazione glaucomatosa), in un sessagenario. Enucleazione. Guarigione definitiva constatata ancora dopo quasi tredici anni.

Il sig. W. di Potsdam, non ostante i suoi 60 anni ancora molto gagliardo, per la prima volta nel 1866 consultò A. V. GRAEFE per una cecità destra, indolente, prodottasi affatto gradatamente. A. V. GRAEFE aveva assolutamente dichiarato il male glaucoma cronico, e aveva sconsigliata qualunque operazione, tanto più che l' altro occhio era completamente sano. La cosa rimase affatto inalterata per sei anni, fino al principio dell' Aprile del 1872, quando l' occhio totalmente cieco fu preso da violenta infiammazione e produsse al paziente i più atroci dolori. Poichè gli antiflogistici e i narcotici fallirono del tutto, e quest'uomo, in seguito a continua inappetenza ed insonnio, cominciava a cadere nel collasso, il suo medico me lo mandò il 19 Maggio 1872. Occhio sinistro normale. Il bulbo destro non è nè ingrossato, nè alterato di forma o di sede, ma lapideo, la sclerotica ricoverta di chemosi rosso-carnea, la cornea appannata, l' iride ridotta ad uno stretto orlo, nel quadrante superiore scomparsa quasi del tutto, la camera anteriore aumentata, la lente ancora trasparente, la retina (e ciò si riconosce solo confusamente coll' oftalmoscopio per l' intorbidamento diffuso dei mezzi, meglio alla illuminazione focale) in alto scollata a mo' di tumore e spinta molto in avanti. Sebbene non si potesse scorgere direttamente una neoformazione, pure la diagnosi di sarcoma della coroide era fuori dubbio: perciò fu praticata subito l' enucleazione, che liberò il paziente delle sue insopportabili sofferenze. La guarigione seguì regolarmente. Il paziente si presentò di nuovo nell' Aprile del 1880 completamente sano, nessuna traccia di recidiva locale o di metastasi. Nel Gennaio del 1885 stato identico. (Accessoriamente notiamo che egli dal 1866 porta sulla nuca un tumore lipomatoso grosso quanto una mano, e a dritta, nella regione delle coste inferiori, uno ancor più grosso: entrambi sono affatto indolenti e senza sintomi, ed oggi, dopo 18 anni, ancora abbastanza inalterati). È fuori dubbio che nel 1886, quando l' occhio dritto accecò totalmente coi fenomeni del glaucoma cronico, la neoformazione esisteva già, ma sfuggiva all'esame dei migliori osservatori. L' occhio sinistro oggi, dopo 18 anni, è ancora completamente sano e dotato di ottima vista. Il glaucoma è però una malattia che solo eccezionalmente, quando i pazienti vivono abbastanza a lungo, colpisce i due occhi. L'antica opinione che i bulbi accecati e disorganizzati da infiammazione semplice sovente, anzi regolarmente, diventino " cancerosi ", da lungo tempo è stata bandita; e se ancora recentemente (Ophth. Hosp. Rep. VIII, 3, 282) è stata emessa l' opinione che il " cancro " sottentri volentieri al glaucoma, si è con ciò disconosciuta, anzi trasformata, la condizione etiologica.

Al taglio del preparato solo di poco indurito (23 Maggio 1872, 4 giorni dopo l' enucleazione), scorse molto siero; sclerotica, cornea, iride, lente non considerevolmente alterate. Nervo ottico di spessore normale, biancastro e chiaramente fibroso. Retina totalmente sollevata e ridotta ad uno stretto imbuto, situato secondo la direzione dell' asse ottico; innanzi è sollevata anche la sua parte ciliare, e arrovesciata in avanti; posteriormente l' imbuto passa attraverso uno stretto cordone nel nervo ottico. Nella metà inferiore del preparato si trova un tumore leggermente bernoccoluto, rotondeggiante, grosso quanto una noce avellana, che con base ampia, ma pure avvolto a mo' di fungo, circolarmente limitato, immediatamente sotto l' ingresso del

nervo ottico, sporge dal tesssto della coroide nell'interno dell'occhio. Sezioni fatte nel senso dello spessore mostrano che quivi la coroide e la sclerotica aderiscono tra loro, e la neoformazione si eleva sulla coroide immediatamente e abbastanza a picco. La sua consistenza è midollare, molle, con marmorizzazione scura; il vertice, che aderisce in modo circoscritto colla faccia inferiore dell'imbuto retinico, leggermente cavernoso, perforato da sottili bucherelli; la restante e più estesa parte della coroide, apparentemente normale.

L'esame microscopico presenta la struttura di un sarcoma fitto e a piccole cellule fusiformi, che è attraversato da singoli ampi vasi sanguigni, e possiede una pigmentazione a tratti, come a macchiette, per accumulamento qua e là di grosse cellule pigmentarie rotondeggianti.

I melanosarcomi coroidei si ritengono per specialmente maligni. Pure questo caso, guarito permanentemente dopo lungo tempo dalla sua esistenza colla enucleazione, non è libero di pigmento; ed un altro caso che malgrado l'enucleazione fatta a tempo perì per metastasi, appartiene ai poco pigmentati.

Aggiunte.

A) Si presentano delle specialità diagnostiche e cliniche quando il sarcoma si origina nella camera anteriore, o vi penetra dal di dietro (*Sarcoma iridis, s. corp. ciliar.*).

a) Caso III (6). La fig. 84 rappresenta l'aspetto clinico, la fig. 85 la sezione anatomica dell'occhio dritto di un contadino di 38 anni; allo esame microscopico trovai la struttura di un sarcoma fusicellulare tipico (v. GRAEFE's Archiv. XIV, 3).

Fig. 84.

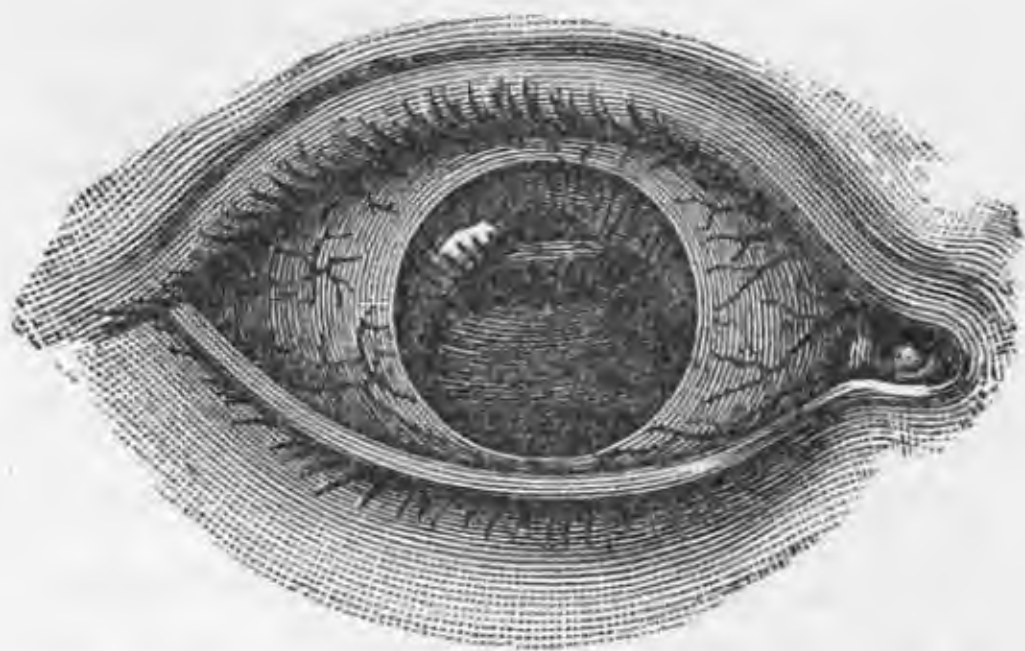
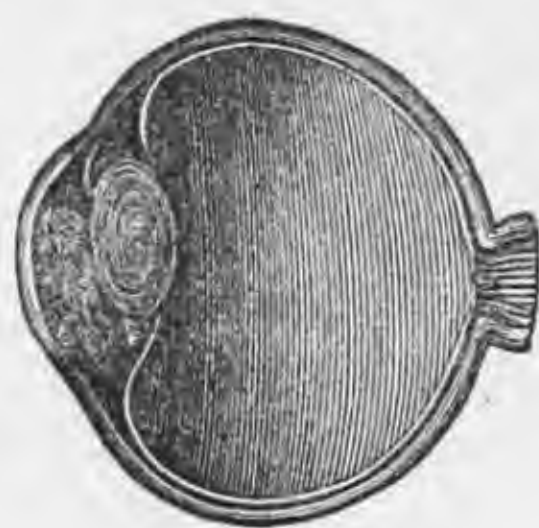



Fig. 85.

b) Sarcoma melanode del corpo ciliare e della coroide (vedi J. HIRSCHBERG e A. BIRNBACHER, Centralb. f. A. 1884, Gennaio).

Caso IV (7). Il 23 Giugno 1889 si presentò per cecità dell'occhio destro la sig.[a] K. di 57 anni. Uno dei giovani medici, che presero parte all'esame dell'inferma, diagnosticò iridodialisi, e seppe anche dall'inferma di una lesione traumatica precedente (una punta, nella pasqua di quest'anno, aveva strisciato sull'occhio!) In verità il quadro morboso ad un esame superficiale corrispondeva alla diagnosi. La pupilla, di media ampiezza, presentava solo nella metà superiore un limite circolare, nella inferiore un limite lineare orizzontale; al margine ciliare inferiore dell'iride si vedeva una figura oscura semilunare (vedi fig. 86). L'occhio destro riconosceva solo il movimento della mano, mentre il sinistro sotto ogni rispetto era rimasto normale.

Fig. 86.

Ma con esame più attento si dovè presto rinunziare a quella diagnosi, e stabilire quella di sarcoma melanotico del corpo ciliare: 1. Esattamente in basso, corrispondentemente alla sede della neo-

formazione, i vasi episclerali in un settore della sclerotica affatto circoscritto, erano sovrariempiti. 2. La tensione dell'occhio, del resto ineccitabile, era aumentata (T + 2). 3. La figura semilunare al fondo della camera anteriore era bruno vellutata, non trasparente. La periferia dell'iride protuberante in basso e indietro, il margine pupillare in avanti. 4. Il riflesso pupillare all'illuminazione oftalmoscopica era rosso solo in alto (la parte superiore del fondo dell' occhio quasi normale), direttamente poi bruno-scuro. 5. All' illuminazione focale si riconosceva che un tumore bruno quivi faceva pressione contro la superficie posteriore della lente trasparente, mentre in fuori, in basso e indietro della lente erano visibili delle protuberanze limitate ancora più ampie.

Stato generale soddisfacente—anche fin'oggi, dopochè il 24 Giugno 1883 fu praticata l' enucleazione del bulbo destro.

La condizione speciale del margine pupillare e ciliare dell'iride nel sarcoma del corpo ciliare finora è stata disegnata circa due volte, da A. v. GRAEFE ed IWANOFF (vedi FUCHS, Il sarcoma della coroide. Vienna 1882, pag. 12, e tavola VI, fig. 38, da A. v. GRAEFE).

Il bulbo enucleato, che nella sua forma esterna era formato affatto normalmente, fu indurito nel liquido del MÜLLER e poi nell' alcool.

Un taglio verticale, condotto attraverso il centro della cornea ed il nervo ottico, diede il seguente reperto (vedi fig. 87).

Fig. 87.

Asse lungo 25 mm. nello spazio inferiore anteriore del corpo vitreo sporge un tumore semisferico, grigio-bruno, che colla base tocca la sclerotica. La cornea comincia innanzi esattamente al margine corneo-sclerale e giunge 12 mm. indietro. La massima altezza del tumore ascende a 11 mm. All'apice della metà nasale di questo tumore semisferico siede un nodicino sferico, misurante 3 mm. di diemetro.

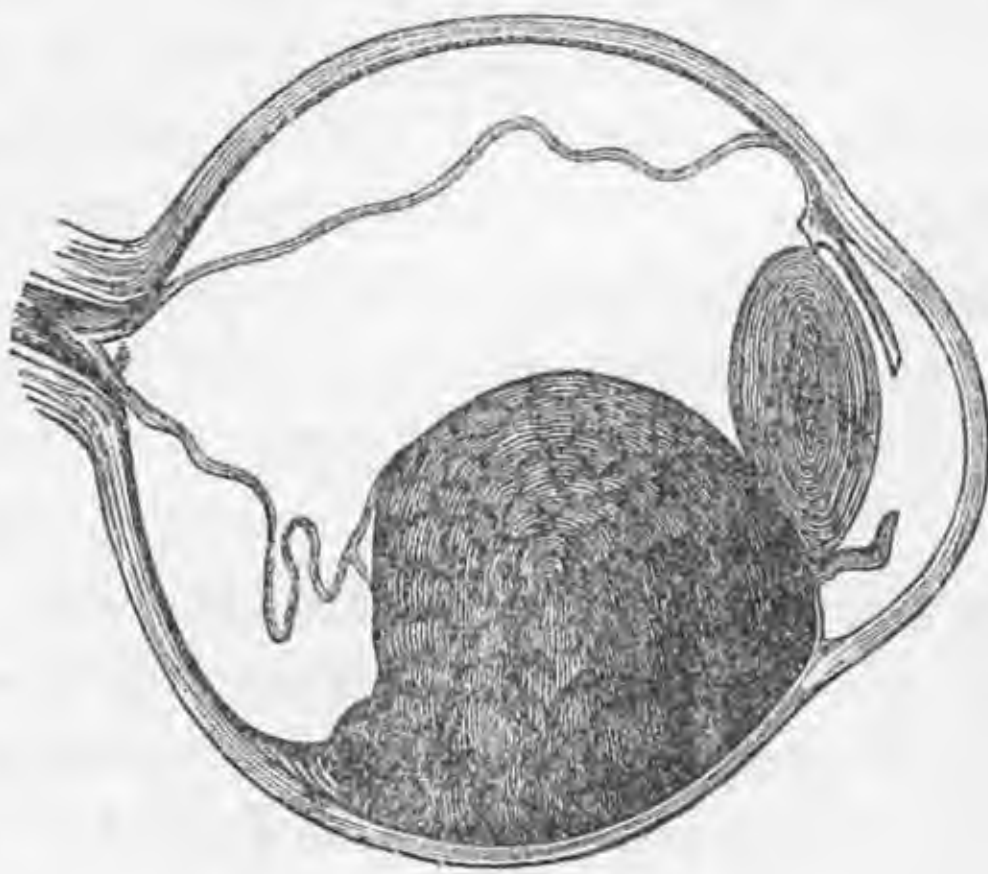
Il terzo inferiore del corpo ciliare è fuso interamente nella massa del tumore, sicchè nel campo della neoformazione l' iride, scollata dalla sua normale sede di origine, proviene dalla faccia anteriore del tumore, che all' altezza di 2 mm. entra in contatto coll' umor acqueo. Alla superficie di sezione del tumore si vede che la ripartizione di pigmento segue le ramificazioni vasali, e diminuisce dalla base alla periferia.

L' esame microscopico mostra che il tumore proveniente dalla coroide si compone di tratti di brevi cellule fusiformi, che racchiudono isole di cellule rotonde e nei cui assi i vasi riappariscono.

Nella sezione basale queste cellule fusiformi sono così numerose, che non lasciano se non poco spazio per le cellule rotonde, mentre negli strati più superficiali la grandezza delle isole di cellule rotonde aumenta.

Verso la sclerotica la neoformazione si delimita nettamente; una connessione vasale con quella non è dimostrabile.

La distribuzione vasale internamente al tumore è tale che nelle parti basali e medie si trovano vasi stretti, spesso anche solo cordoni obliterati, mentre verso la superficie il lume delle vie sanguigne aumenta enormemente, ma le loro pareti rimangono egualmente sottili. Le pareti dei rami vascolari son formate da cellule fusiformi pigmentate (per lo più disposte in un solo strato), a cui poi esternamente si associano cellule non pigmentate, della stessa forma. Anche i vasi ampi sulla parte superficiale del tumore mo-

strano sovente siffatte pareti pigmentate, ma non colla regolarità dei vasi più sottili.

Il contenuto dei vasi varia tra corpuscoli sanguigni rossi inalterati e sottili punticini pigmentati, in modo che si possano osservare chiaramente gli stadi di passaggio tra queste diverse forme. Si trovano anche nell'interno dei vasi corpuscoli sanguigni scolorati, ancora completamente conservati nella loro forma, mentre l'emoglobina fuoriuscita si trova nei tessuti vicini.

La circostanza che internamente ai vasi si può dimostrare il passaggio dei corpuscoli sanguigni in pigmento, ed una quasi costante presenza di pigmento internamente agli endoteli vasali, mostra che nei sarcomi coroidei pigmentati non tutto il pigmento proviene direttamente o indirettamente dal pigmento della coroide.

La superficie libera del tumore, in tutta la sua estensione, è rivestita dalla lamina vitrea della coroide', che di tratto in tratto presenta formazione di glandole, e dal pigmento epiteliale. Anche in singole sezioni si può riconoscere ancora la corio-capillare. La sezione anteriore della superficie del tumore rivolta alla retina aderisce saldamente fino alla sua estremità colla retina. Al margine posteriore del tumore si vede che gli strati più interni della coroide (lamina vitrea e corio-capillare) si prolungano sulla superficie libera del tumore, mentre la sopra-coroidea si può seguire ancora per un tratto nell'angolo tra sclerotica e margine posteriore del tumore.

Quanto alle rimanenti parti del bulbo, la cornea si mostra completamente normale. L'iride che, come si è detto, nel dominio del tumore è ricacciata dalla sua origine normale, decorre al principio per 1·5 mm. perpendicolarmente alla superficie anteriore del tumore, sulla quale è impiantata, per poi ripiegarsi ad angolo retto, sicchè alla sezione sagittale essa appare come una figura ad uncino.

La retina nella parte inferiore è scollata da un essudato sieroso, che giunge fino alla sommità della neoformazione, è ripiegata in modo ondulato, si prolunga sulla metà anteriore del tumore, aderendo fortemente a questo, e al principio del suo scollamento si presenta con un gonfiore edematoso. La rimanente parte sollevata dall'essudato, in massima parte presenta una degenerazione fibrosa.

La parte superiore e laterale della retina parimenti sollevata sul preparato è completamente intatta, ed il suo sollevamento è determinato solo dalla preparazione.

Il nervo ottico presenta una escavazione ampolliforme.

Il tumore in quistione rappresenta quindi un sarcoma pigmentato a cellule miste, proveniente dalla coroide e probabilmente dai suoi strati medi; la cui pigmentazione in parte indubbiamente proviene dal pigmento coroideo originario, ma in parte non minore è di orgine intravascolare.

B) Quanto alla dubbiosa etiologia del sarcoma retinico, sono interessanti quei casi nei quali, come io già due volte finora ho verificato, questi provennero da pigmentazione congenita.

Una donna di 56 anni si presentò il 4 Agosto 1882 per una cecità indolente, osservata all'occhio sinistro da lunghissimo tempo (Pentecoste di quest'anno).

I capelli della paziente sono scuri, sebbene già molto brizzolati. L'iride dell'occhio destro, perfettamente sano e con perfetta vista, è grigio-verdastra; quella del sinistro, perfettamente cieco, è completamente bruno-scura.

La congiuntiva dell'occhio sinistro presenta presso al margine corneale quattro macchie pigmentarie bruno-scure, larghe 3—4 mm. Inoltre traspari-

scono attraverso la sclerotica delle macchie violetto-oscure assai più grandi delle prime e nettamente delimitate, le quali si trovano specialmente nella regione equatoriale, però in parte giungono al margine corneale.

La paziente assicura nel modo più assoluto, che queste macchie sono congenite; solamente negli ultimi tempi hanno preso un aspetto più rossastro *).

L' oftalmoscopio mostra un lieve incipiente intorbidamento della lente e nel centro del fondo dell' occhio una neoformazione rossa, fortemente sporgente, in parte coperta da vasi sanguigni e macchie, dalle sommità della quale uno scollamento retinico in forma di tenda, allargandosi in tutte le direzioni, si dirige verso le *ora serrata*. Tensione normale, il bulbo libero da irritazioni.

Io svolsi ai dottori presenti la diagnosi di sarcoma coroideo, derivato da pigmentazione congenita, e consigliai alla paziente l' enucleazione.

Solo nelle ore antimeridiane del 31 Ottobre 1882 essa tornò a pregare per l' immediata estirpazione del bulbo, poichè da due giorni era torturata da terribili, addirittura insopportabili, dolori nell' occhio ammalato, e non poteva neppure più aprire il sano sufficientemente.

Quest' ultimo lagrima, ha ancora però normali la potenza visiva ed il reperto oftalmoscopico. Il sinistro mostra gonfiore palpebrale, iniezione pericorneale, come pure le tracce di una piccola e irregolare iridectomia in alto. (Il 25 Agosto essa era infatti stata operata altrove). La regione della ferita periferica è prominente, la lente completamente intorbidata; il bulbo lapideo è molto sensibile alla pressione. Io procedetti subito all'enucleazione, e vi compresi la congiuntiva bulbare fino all' equatore. Dopo otto giorni la paziente fu rilasciata in istato assolutamente soddisfacente. In Gennaio 1883 stato identico. L' osservazione anatomica del bulbo enucleato mostra (vedi Fig. 88) che le macchie melanotiche della sclerotica, decorrenti in strie nella parte posteriore al di sopra dell'equatore, giungono al nervo ottico, il quale, libero da melanosi, apparisce però nella più gran parte della sua sezione trasversale d'un grigio-atrofico. Anche nel punto di uscita delle vene vorticose la sclerotica è più fortemente pigmentata.

Il bulbo vien tagliato nel meridiano orizzontale; lunghezza e larghezza (compresa la capsula sclero-corneale) misurano circa 25 mm. L' alterazione principale (vedi Fig. 89 che rappresenta il piano di sezione della metà superiore, ingrandita circa del doppio) consta di un tumore parzialmente pigmentato a forma poliposa, il quale nell'ampia sua base nella regione del polo posteriore dell'occhio, esce dalla coroide, riveste l'ingresso del nervo ottico, solleva la retina ridotta in un paio di pliche, e la spinge in avanti oltre il punto medio dell' occhio. La superficie basale del tumore, che aderisce alla coroide, misura circa 9 mm., la maggiore larghezza quasi 12 mm., la maggiore lunghezza 14 mm., quindi circa $^2/_3$ dell'asse interno dell'occhio. La superficie di sezione della neoformazione una linea di contorno leggermente a mo' di lembo ed una colorazione in parte giallo-grigia, in parte scura, od anche nero-inchiostro, sulla cui distribuzione uno sguardo dato sulla figura che rappresenta la superficie di sezione insegna meglio di una lunga descrizione.

Sull'origine della neoformazione della coroide non può sussistere alcun dubbio. Tutta la retina è conservata, ridotta solo in belle pliche per l' au-

---

*) Essa raccontò (identicamente ad un' altra affetta da melanosi congenita della sclerotica) una storia " di una impressione della madre durante la gravidanza ".

mento della pressione intraoculare; essa aderisce in generale solo mediante un sottile picciuolo all'ingresso del nervo ottico e con una stretta linea alle *ora serrata*; ma anche alla regione ciliare sono applicate due lamine della retina, di cui l'anteriore riveste la faccia posteriore della lente. Quivi trovasi un piccolo spazio limitato da quattro lati tra lente e sommità del tumore, tappezzato completamente dalla retina, e che è il residuo dello spazio del corpo vitreo.

Caratteristico è ancora che quasi tutta la papilla ottica viene strettamente rivestita dalla linea interna di contorno della neoformazione, che io in quel tempo ho ancora avuto l'opportunità di osservare in un caso clinico. Tutto il tratto uveale, iride, corpo ciliare e coroide, è insolitamente scuro, ma lo è del resto completamente fino al punto basale del tumore. La lente è intorbidata e raggrinzata, e lesa dall'iridectomia già praticatavi.

Fig. 89.

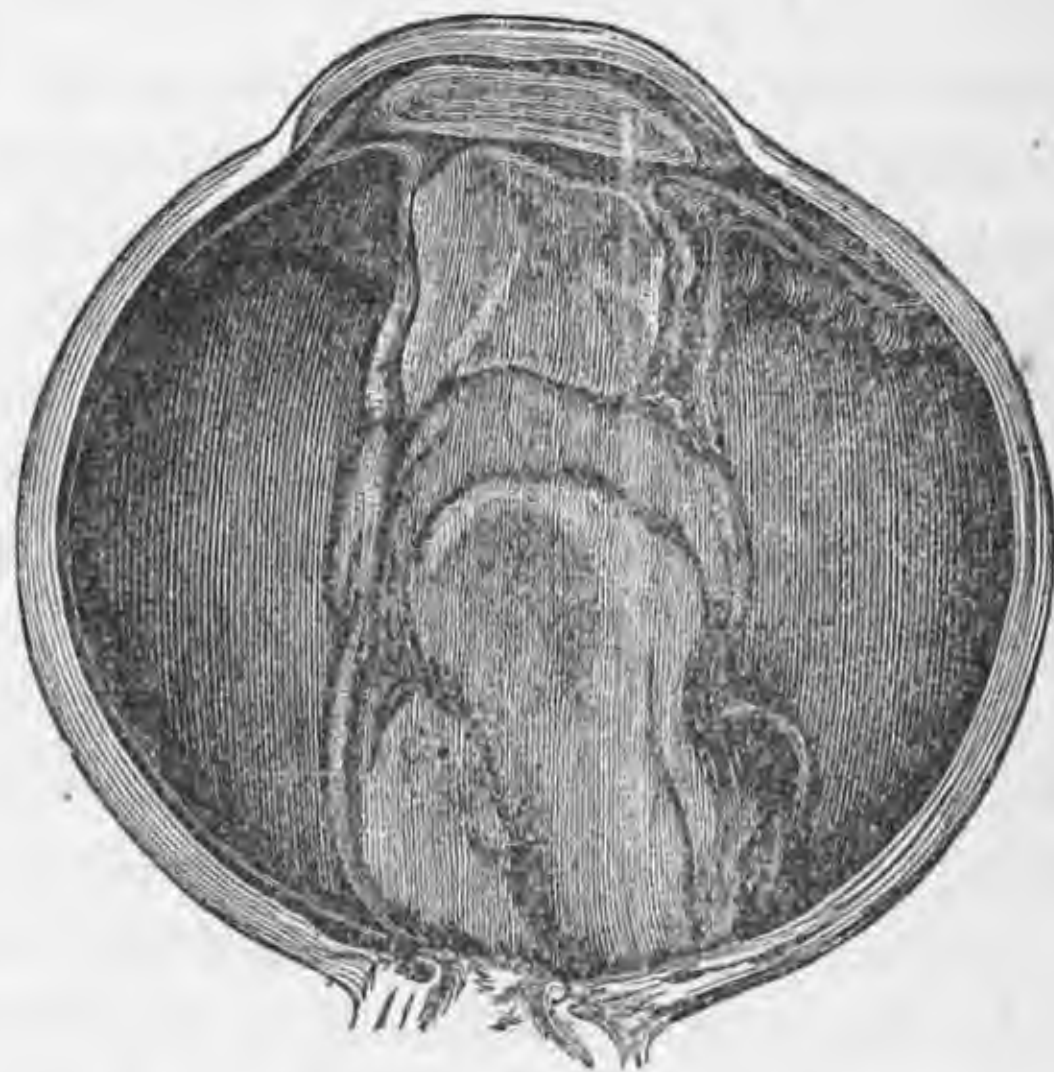



Fig. 88.

La struttura sarcomatosa del tumore era fuori dubbio già all'esame macroscopico, e si poteva riconoscere facilmente nei preparati fatti con tagli microtomici.

Uno strato di colore nero-inchiostro, largo 0·3 mm., che ai due lati passa direttamente nella oscura coroide, e nei punti di passaggio presenta lacune vascolari sanguigne, forma la base del tumore, e si arrovescia ai due lati sulle facce laterali, almeno per un tratto di 4—5 mm.

All'interno — verso il tessuto del tumore — questo strato fittamente melanotico si dissolve, e manda alcuni tratti verticalmente in alto (due parenchimatosi, due laterali, uno a ognuna delle due facce laterali); così nelle parti più profonde della neoformazione si producono reti di cellule pigmentali, nelle cui maglie giacciono le cellule scolorate più fine.

Nelle parti medie della neoformazione passano più addietro le cellule pigmentate scure, che presentano fusi e forme stellate più sviluppate ad una notevole grandezza (40—60 μ); esse, internamente alle cellule addensate e prive di pigmento, non formano più reti, ma solo setti verticali incompleti; esse giacciono anche nella sottile parete dei numerosi vasi retinici, ed alcune anche, a quel che pare, nel loro lume. Quà e là si possono anche incontrare gruppi di cellule pigmentali più piccole (10—20 μ), più rotondeggianti, e bruno-chiare.

Nelle parti prive di pigmento della neoformazione si vedono numerosi vasi sanguigni ancora riempiti, sottili e larghi, senza pareti o con pareti affatto sottili, intorno ai quali le cellule addensate si aggruppano a fascetti, quasi senza tessuto intermedio.

In un preparato di un taglio complessivo, un nodo rotondeggiante, pigmentato ampiamente ma moderatamente si fa strada sulla superficie libera del lato interno. In questo punto la retina aderisce alla neoformazione con un tessuto a fibre parallele oblique. La retina è libera di cellule neoplastiche, ricca di nuclei, fibrosa sulla faccia interna. Questa ultima è applicata immediatamonte alla seconda lamina della retina scollata, che è alquanto più sottile, e parimenti consta di uno strato interno fibroso ed uno esterno granuloso (ricco di cellule).

Al lato interno del tumore, ad una certa distanza dalla base, al disopra come al disotto dello strato limitante pigmentato, si vede un grosso coagulo di sangue. Emorragie più piccole si incontrano anche nel mezzo del tessuto del tumore. La coroide (col corpo ciliare e coll'iride) è pigmentata in modo così oscuro, che sul taglio trasversale praticato secondo la spessezza, non se ne può riconoscere la struttura. La lente contiene residui di fibre e copiose gocce di mielina.

Nella sclerotica, alla sezione trasversale, si vedono linee nere più o meno lunghe, situate in parte superficialmente, in parte più profondamente nel tessuto fibroso bianco. La più lunga è nella regione della base dèl tumore, ma separata sempre da questa, mercè bianche masse scleroticali. Microscopicamente queste linee nere della scleratica consistono unicamente di cellule pigmentate normalmente distese. Ma qua e là l'accumulamento di pigmento è così fitto che non si può differenziarlo.

In tutta la letteratura a me accessibile ho trovato solo un caso realmente analogo dell'HULKE in Londra dell'anno 1862, citato anche dal FUCHS, che ha raccolti 259 casi di sarcoma coroideo.

L'HULKE *) osservò una donna di 62 anni, che presentava una pigmentazione scura congenita della cute del ciglio e della palpebra destra, come pure macchie nere sulla sclerotica e da 1 $^1/_2$ anno accusava disturbo visivo. Un tumore oscuro era dimostrabile nel fondo dell' occhio; si presentarono dei dolori. L'Iridectomia fu inefficace, venne praticata l'enucleazione. Il tumore dagli strati medii della coroide si mostrò in fuori, in basso ed in dentro, e anteriormente giunse fino al centro del bulbo. Il nervo ottico era pigmentato nel punto di sezione, la retina totalmente scollata, le macchie nere nella sclerotica costituivano delle semplici pigmentazioni.

Che le macchie pigmentarie congenite della cute nella tarda età costituiscano il punto di partenza di tumori melanotici, è sufficientemente noto ed è stato espressamente dimostrato dal VIRCHOW, nella sua oncologia (II, 122, 234, 272).

Quì in parecchi casi bisogna agire preventivamente, cioè asportare le macchie pigmentate della cute fino dall' età giovane dei pazienti. Meno facilmente si può ottenere ciò nelle macchie nere congenite circoscritte dell'iride, da cui nell' età inoltrata si sviluppano talvolta sarcomi dell' iride; dei 16 casi di sarcoma dell'iride esistenti nella letteratura, tre provenivano da macchie congenite pigmentate dell'iride, di cui uno descritto da me stesso (Vedi sopra).

Del tutto ineseguibile è la terapia preventiva di queste macchie pigmentarie congenite della sclerotica; queste in generale rappresentano soltanto un fenomeno concomitante, un sintoma di una vera abnormità, cioè di quella intensa pigmentazione diffusa di tutto il tratto uveale, che clinicamente si rivela colla colorazione oscura dell'iride, e, quando si adopera l'oftalmoscopio, anche del fondo dell' occhio.

---

*) Ophth. Hosp. Rep. III, 179 a 1860.

Nella enigmatica etiologia dei sarcomi della coroide (ed in generale dei tumori sarcomatosi e carcinomatosi) questi casi, quantunque costituiscano la piccola minoranza, pure sono molto istruttivi, perchè dimostrano che la disposizione ad una neoformazione progressiva presentantesi nell'età media od anche in quella avanzata, può preesistere anche durante la vita fetale.

Vegg. gli articoli: Tumori metastatici dell'occhio, tumori epibulbari dell'occhio.

G. Del Re. HIRSCHBERG

Occhio (tumori metastatici dell'). Le neoformazioni metastatiche della coroide appartengono alle più grandi rarità. A buon dritto qui si cita il detto del VIRCHOW (Onokl., I, 69): " Quegli organi che mostrano una grande tendenza allo sviluppo protopatico dei tumori, offrono una piccolissima tendenza allo sviluppo metastatico „: principio che è derivato da una ricca esperienza empirica, ma non ha potuto ancora essere reso più accessibile alla nostra intelligenza — come molte cose nel campo oncologico.

I tumori primari della coroide (sarcomi) non son punto rari. Il FUCHS fa rilevare a ragione che ai 259 casi di sarcoma primario della coroide, non può contrapporsene un solo metastatico.

Anche la retina, del resto molto di rado è visitata dai tumori metastatici.

Non si conosce veramente che un caso dello SCHIESS-GEMUSEUS e ROTH (Archiv. f. Ophthal., XXV, 2, 177), nel quale in un uomo a 40 anni, dopo un sarcoma cutaneo fusicellulare, della grandezza di una mela, situato sullo sterno, si trovò uno sviluppo metastatico di sarcoma a rapida crescenza, nella papilla e nella retina confinante dell'occhio sinistro, e più tardi poi all'autossia moltissimi tumori nella cute, nelle glandole, nei polmoni, nelle capsule surrenali, nella milza, ma non già nel fegato.

Limitando il nostro studio ai tumori metastatici della coroide, fino a poco tempo fa non se ne aveva che un caso, pubblicato dal PERLS nell'archivio del VIRCHOW (XLVI, pag. 437), e precisamente di carcinoma. Anatomicamente il PERLS, nel cadavere di un individuo a 43 anni, trovò: carcinosi di ambedue le membrane coroidi, insieme a cancro epiteliale primario dei polmoni.

Intorno al quadro clinico della malattia della coroide, non si comunica niente.

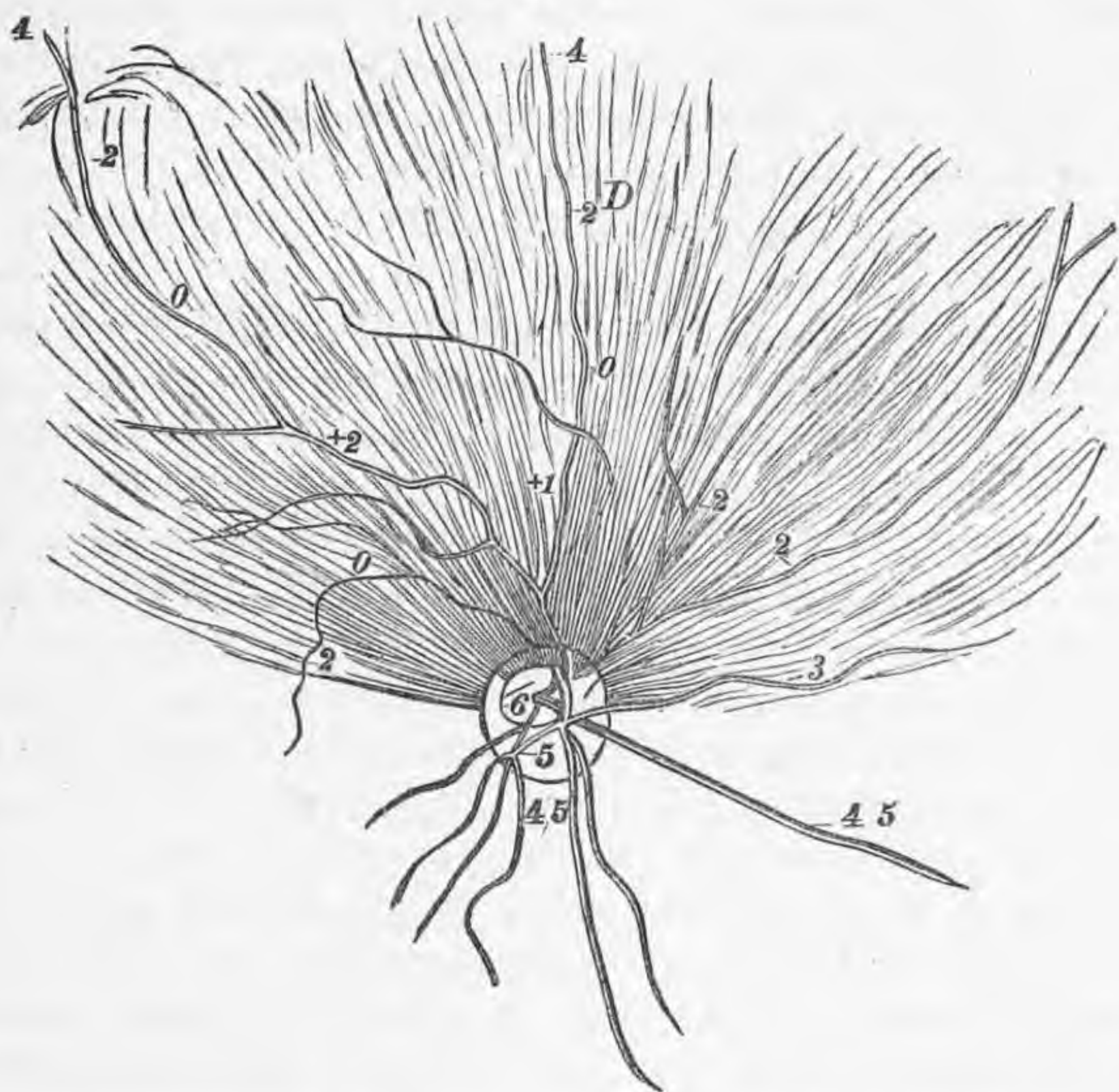
Il primo caso, nel quale avessero potuto dimostrarsi clinicamente le metastasi cancerose della coroide, venne da me presentato alla associazione medica di Berlino, nel 9 Novembre 1882.

Una donna a 52 anni era venuta nelle mie cure il 15 agosto 1882. Da nove anni soffriva di un tumore nella mammella destra, da 3 mesi di disturbo visivo nell'occhio destro. La paziente è pallida e debole. La mammella destra trasformata in un grosso tumore piuttosto duro, la regione del capezzolo retratta in forma raggiata. Le glandole ascellari di destra, tumide. Dimostrabili egualmente le glandole linfatiche tumide nella regione sopraclavicolare destra; queste ultime vennero osservate dalla paziente, contemporaneamente al principio del disturbo visivo. Anche le glandole sopraclavicolari sinistre sono ingrandite, e la vena giugulare sinistra dilatata.

Gli occhi esternamente sono inalterati, la forza visiva del sinistro, quasi ancora normale, quella del destro abbassata a circa $^1/_6$ (a destra con $+^1/_{18}''$ Sn. C. a 15', a sinistra con $-^1/_{80}''$ Sn. XXX a 15'). Il globo oculare da ambo i lati precisamente sulla papilla, mostra alcuni piccoli focolai giallo-pallidi, rotondi, quasi puntiformi. Prescindendo da ciò il fondo del-

l'occhio sinistro è normale. A destra invece esiste un rigido e chiaro ispessimento della coroide, in forma di disco, che solleva la retina, circa fino all'altezza di 15 mm., in paragone del piano d'ingresso del nervo ottico, ed a qualche distanza da quest'ultimo scende di nuovo gradatamente al livello normale, senza limiti netti. La periferia del fondo dell'occhio è alterata.

Fin dalla metà del settembre 1882 cominciò la paziente a dolersi anche dell'occhio sinistro. Nel 2 ottobre dello stesso anno, la forza visiva dell'occhio destro era già discesa ad $^1/_{30}$ (numerazione delle dita a 6', con + $^1/_6$ Sn. X a 6'' penosamente). Limiti del campo visivo normale, ma nel quadrante inferiore esterno del campo visivo è dimostrabile una grande macchia scura, che si estende dalla regione del punto cieco, all'esterno ed in basso. Anche l'occhio sinistro che ha soltanto ancora $V < ^1/_6$ (con + $^1/_6$'' Sn. 3 a 6'' stentatamente; Sn. C. a 15'). Limiti del campo visivo normali. La macchia oscura relativa di 3—6° di raggio.

Fig. 90.

Oftalmoscopicamente: a destra quasi come prima (prominenza 1·5 mm.). A sinistra è visibile ora un'affezione simile nella papilla e nel centro della retina (prominenza quasi 1 mm.). Le neoformazioni crebbero in una settimana tanto nella spessezza che nella superficie. Una crescenza anche molto più rapida presentò l'ultimo caso di cancro metastatico della coroide. Il sarcoma coroideo primario suol crescere molto più lentamente.

Nel 10 ottobre 1882 la forza visiva è ancora quasi come prima. Solo la macchia oscura del lato destro si è allargata pure, sul punto di fissazione. Ma il reperto oftalmoscopico è diventato press'a poco eguale nei due occhi.

La figura 10 rappresenta uno schizzo dell'immagine dritta dell'occhio destro. La parte striata indica la estensione della sporgenza retinica chiara, non mobile; la retina stessa, senza un notevole opacamento, senza velamento dei vasi sanguigni, permetteva di scoprire una delicata striatura raggiata. Il grado della sporgenza in ogni sito può riconoscersi dai numeri interca-

lati. Essi indicano le diottrie delle lenti di correzione, per la immagine dritta *).

La estensione della neoformazione, nella direzione da destra a sinistra, può calcolarsi a circa 8 P. = 12 mm., quella da sopra in basso a 5 P. = 7·5 mm. L' alterazione arriva fino immediatamente al margine superiore del nervo ottico.

Le ultime ricerche sulla vista, dalla fine di settembre 1882, dettero il fatto interessante, che l'occhio sinistro era divenuto ipermetropico. Evidentemente per spostamento del centro retinico (A destra le dita a 6, a sinistra Sn. CC a 15', con + $^1/_{16}$" Sn. 70 a 15'). In 6 settimane (dal 15 Agosto fino al 29 Settembre 1882, la miopia 0·5 D, passò in ipermetropia, 2·5 D, quindi lo strato degli zaffi della fossetta era stato spostato di circa 1·0 mm.

Nell'8 Novembre 1882, l'occhio destro contava le dita a 5', con + $^1/_6$"; non più può leggersi in vicinanza Sn. XVII; il campo visivo, dalla parte superiore in giù, è limitato fino a 20°. Il tumore della coroide è alto più di 2 mm., molto più grande di prima, visibile ancora manifestamente al di sotto del nervo ottico e nel centro della retina, ma preferibilmente in sopra, costituito dal nervo ottico. Perfettamente in basso è visibile il delicato distacco retinico sieroso; tra questo distacco ed il limite inferiore della neoformazione, resta una larga zona del margine normale dell'occhio. L' occhio sinistro, con + $^1/_{16}$" riconosce Sn. 70 a 15' con + $^1/_6$" Sn. IV a 6". Il campo visivo è normale, fino ad una macchia scura al di sotto della metà. La neoformazione non è spiccata, che al di sopra del nervo ottico.

Più tardi il tumore si estese anche a sinistra, in basso del nervo ottico, cosicchè da ambo i lati, intorno all' ingresso del nervo ottico, che da sè non faceva prominenza, si forma un cercine di circa 12—15 mm. di diametro, con sollevamento delle rispettive parti della retina e col sollevamento ordinario, rugoso (sieroso) dell'infima parte della periferia retinica. A tutto ciò sopraggiunsero anche decoloramenti maculiformi del fondo dell' occhio; la forza visiva decadde sempre più, in modo che l'occhio destro non poteva più contare le dita, che ad 1—2 piedi, il sinistro a 5—6 piedi. Qua e là sembrò anche che sopravvenisse un raggrinzamento del tumore canceroso della coroide, ma si conservò in totalità la prominenza patologica. Gli occhi erano sempre senza irritazione, e la loro tensione non aumentata. Le forze decrescevano sempre più, le glandole cervicali divennero dolorose. Dovette regolarmente adoperarsi la morfina. Nel Febbraio 1883 soggiacque la paziente alla sua malattia, nello Spedale-Elisabetta. Non potette ottenersi il permesso dell'autossia, non ostante le più grandi premure.

Il terzo caso di carcinoma metastatico della coroide venne presentato 8 giorni dopo il precedente, all'associazione medica di Berlino, dal sig. professore SCHÖLER. Trattavasi di una signora a 33 anni, che da 6 anni soffriva di cancro alla mammella sinistra, e 6 mesi prima era stata operata dal signor Consigliere BARDELEBEN. La ricerca anatomica dell'occhio era stata data dal Dr. UHTHOFF; egli trovò degenerazione carcinomatosa piana della coroide e nodi retro-bulbari più grandi, nel nervo ottico.

Il quarto ed ultimo caso di carcinoma metastatico della coroide io lo debbo alla bontà del sig. Consigliere v. BERGMANN. Trattavasi di una signora a 28 anni V. D., alla quale, nel 27 Gennaio 1884, venne estirpata per cancro la mammella destra, e contemporaneamente alcuni piccoli nodi

*) Con — 4·5 D io vedo il fondo dell'occhio emmetropico. Dunque + 2 D indica una prominenza di circa 7 × 0 5 = 2 mm.; 0 indica una prominenza di 1·5 mm.; — 2 una prominenza di 0·6 mm.; — 6 D sta nella fossetta fisiologica del nervo ottico.

metastatici dalla superficie del corpo. La cicatrizzazione procedette bene, ma ciò malgrado esisteva febbre e decadimento delle forze. L'occhio sinistro era diventato cieco da poco tempo, ma il quando non potette ricavarsi con sicurezza dall'ammalata.

Stato presente del 16 febbraio 1884, occhio destro in ogni riguardo normale. Il sinistro non distingue neppure la luce, è libero da ogni irritazione e mostra abbassamento di tensione : T. — $\frac{1}{2}$ fino ad 1 (la diminuzione di tensione persistette fino alla morte). Mezzi rifrangenti chiari. Fondo dell'occhio molto sporgente innanzi. Inferiormente è visibile una vescica grigio-verdastra scura, come di un distacco retinico sieroso; nel mezzo una massa biancastra come midollare, nettamente circoscritta, innanzi alla quale si ramifica un vase retinico; in sopra molti piccoli noduli biancastri, in parte confluenti, con sottili strie sanguigne, e negli intervalli macchie sanguigne più grandi. Ingresso del nervo ottico non visibile.

La diagnosi doveva oscillare tra la metastasi coroidea settica e carcinomatosa. Contro la prima deponeva l'aspetto della ferita ed in qualche modo anche la completa chiarezza dei mezzi rifrangenti, nonchè la mancanza di ogni rossore e turgore della congiuntiva oculare. In favore dell'ultima deponeva la preesistenza di tumori metastatici alla superficie del corpo, la forma nodosa delle masse midollari dietro alla retina; apparentemente deponeva in contrario lo abbassamento della pressione oculare. Ma in questo campo manchiamo ancora di esperienza clinica; il BRAILEY inoltre ha osservato, nel primo stadio di sviluppo intraoculare, un abbassamento della pressione.

Dopo che si era ancora osservata ottusità nei polmoni, morì l'ammalata nel 22 Febbraio 1884. La sezione, fatta nel 23 Febbraio dal signor collega HADRA, mostrò quanto segue : la ferita nella regione mammaria destra in via di buona guarigione, però nel margine di essa vedevansi due piccoli nodi di recidiva. Innumerevoli nodi bianchi midollari, neoplastici, nei polmoni e nelle glandole bronchiali, moltissimi nel fegato, specialmente nei suoi strati superficiali, alcuni nei reni.

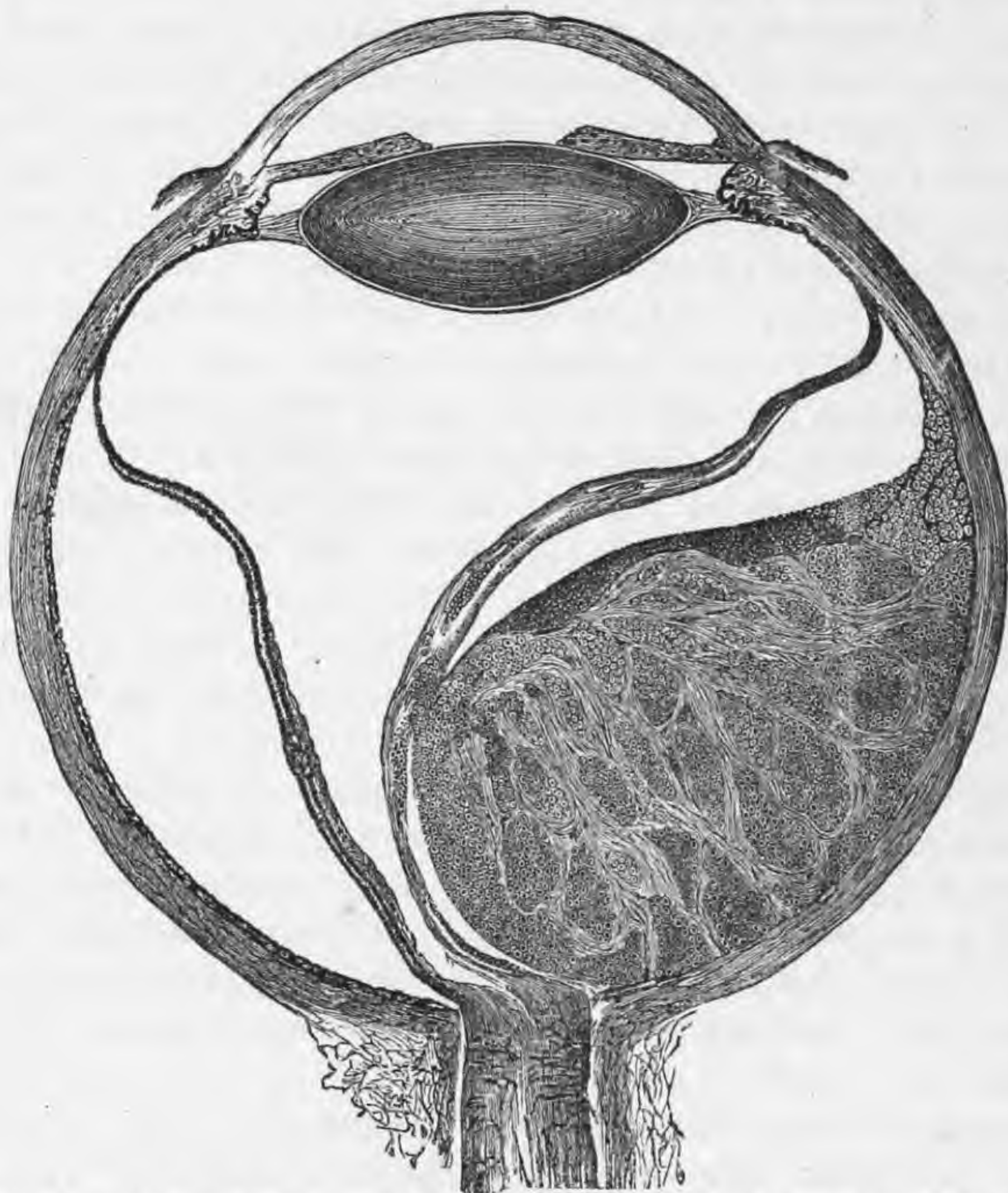
Alla bontà del sig. Consigliere v. BERGMANN e Dr. HADRA io debbo il permesso di enucleare dal cadavere il globo oculare sinistro. Il preparato venne subito messo nella soluzione del MÜLLER. Il globo oculare, conservato dopo il disidratamento, venne tagliato allo stato di congelamento, dapprima nel senso sagittale, poscia anche nel senso equatoriale, ed indurito posteriormente con la immersione nell'alcool.

Sul bulbo indurito, il cui esterno appariva del tutto normale, l'asse longitudinale misurava 20·5 mm., il diametro equatoriale 21 mm. Nelle superficie sagittali del taglio (v. fig. 91), si vede che nella sezione postero-superiore del bulbo, un grosso tumore della coroide sta addossato alla superficie interna della sclerotica, e con una superficie anteriore fortemente convessa, fa sporgenza nell'interno dell'occhio. Questa neoformazione si estende anteriormente fino alla regione equatoriale, dove essa termina con margini assottigliati; in dietro si estende fino alla regione dell'ingresso del nervo ottico, dove si arresta, in forma arrotondata. Il tumore si è addossato al punto d'ingresso del nervo ottico, e lo ha ricoperto tanto completamente, che con l'oftalmoscopio non si è potuto più vederlo.

In basso esiste un distacco sieroso della retina, come ci aveva già appreso l'esame oftalmoscopico; superiormente la retina è sollevata dal tumore, in parte ad esso aderente, in parte infiltrata. La base della neofor-

mazione ha una lunghezza di 12 mm., la distanza della sua sommità dalla base misura 9 mm.

La superficie del tumore è liscia, leggermente ondulata; la superficie del taglio chiara, con sottilissima ramificazione. La retina è sollevata in forma d'imbuto, fino alle *ora serrata* e parzialmente incollata con la neoformazione. La coroide è ben conservata in tutta la sua estensione, fino alla sezione invasa dalla neoformazione. La sezione inferiore del globo oculare normale.

Fig. 91.

Taglio totale del rispettivo globo oculare, fatto col microtomo, a debole ingrandimento. Nel tumore coroideo son disegnati i dettagli istologici, come diventano dimostrabili ad un ingrandimento più forte.

Per l'esame microscopico servirono principalmente i tagli sottili, fatti attraverso l'ingresso del nervo ottico. Nel suo margine anteriore, assottigliato, la neoformazione è coperta dai residui del tessuto coroideo, mentre più innanzi, verso la sommità, solo l'epitelio pigmentoso della retina, anche di tratto in tratto interrotto, ricopre la superficie del tumore. Nella massima vicinanza della sommità la vera neoformazione è ricoperta da un sottile orlo pigmentario, innanzi al quale si trovano estese emorragie. Nella stessa sommità, ed alquanto in dietro ed in basso di questa, la massa del tumore si addentra nella retina, aderente e notevolmente alterata. Anche più indietro la retina, respinta al di sopra dell'ingresso del nervo ottico, è addossata alla superficie del tumore.

Nella base, la neoformazione, nella sua parte media, arriva fino alle fibre della sclerotica; nella sezione anteriore son conservati i residui del tessuto coroideo, in serie di cellule pigmentarie stellate, tra la neoformazione e la sclerotica. In nessun punto è dimostrabile la propagazione del

tumore al tessuto della sclerotica. La struttura microscopica del tumore è la seguente: una impalcatura di trabecole radiali di connettivo risale dalla base alla sommità, ramificandosi sempre più sottilmente, composta di fibre, ed abbondantemente fornita di vasi sanguigni e pigmento, nelle cellule stellate (coroidali). Nelle maglie di questa impalcatura, stanno, in forma di nido, i cumoli di cellule neoplastiche, le quali si addimostrano come forme epiteliali, pel loro netto contorno poligonale, pei loro grossi nuclei, e per lo stretto addossamento scambievole, in modo da diventare evidente l'incollamento delle singole cellule.

Le singole cellule hanno diversa grandezza, alcune più piccole e medie ad un sol nucleo, si trovarono di 10, 15, 20 μ; le grandi polinucleate di 50 e 60 μ (v. fig. 92).

I vasi sanguigni della neoformazione sono ben conservati; nell'interno delle vie sanguige, in nessun punto si son potute trovare cellule neoplastiche.

Fig. 92.

Cellule cancerose isolate, a forte ingrandimento (Reichert Ob. 8. Oc. 3, disegnate con la camera lucida).

A forme ordinarie.
B cellule polinucleate molto grandi.

Tanto nell'interno dei nidi di cellule neoplastiche, quanto alla superficie libera della neoformazione, son visibili emorragie abbastanza estese, con residui di nuclei dei corpuscoli bianchi del sangue.

Quella parte della retina, che vien sollevata dalla neoformazione, è degenerata in alto grado. Degli strati granulosi niente più può rinvenirsi. Trovansi però ancora i residui dello strato dei bastoncelli e dei coni. Le stesse emorragie nell'interno del tessuto retinico, come pure il grave infiltramento edematoso di essa, sono indizio che l'ostacolo alla circolazione del sangue nella retina, sia avvenuto per compressione dei vasi, da parte della neoformazione.

In seguito all'infiltramento edematoso, lo strato della fibre nervose della retina è tanto divaricato, che con grande evidenza possa riconoscersi il sottile reticolo delle fibre, col quale stanno in connessione i prolungamenti di alcune cellule gangliari, ancora conservate.

Nei siti dove il tumore si è esteso, gli zaffi digitati, composti di cellule epiteliali, penetrano nell'interno del tessuto fibroso degenerato della retina.

Nella retina appartenente alla sezione inferiore del globo oculare, oltre la mancaaza dello strato a mosaico ed alla imbibizione edematosa di tratto in tratto, non si osserva niente di anormale. Anche la coroide fin presso alla neoformazione è completamente normale.

Pel carattere epiteliale dei cumuli di cellule neoplastiche, nell'interno della impalcatura fibrosa, la neoformazione della coroide vien caratterizzata come carcinoma. Per questo carattere epiteliale degli elementi, estraneo al tessuto della coroide, si accenna ad un remoto punto generativo, risp. alla origine metastatica.

Già naturalmente non si hanno cancri primari della coroide. La via, per la quale avvenne la metastasi, non potette direttamente dimostrarsi nel nostro caso. È notevole la rapida crescenza del tumore, il quale però non poteva avere al più che un paio di settimane di età.

Sebbene i casi in parola di cancro metastatico della coroide, dal punto di vista terapeutico, appaiano del tutto disperati, pure essi, dal punto di

vista patologico, non son meno degni dell'attenzione dei medici e specialmente dei chirurgi. Forse anche sono più frequenti di quanto si creda. Ad un caso anatomicamente descritto dal PERLS, si sono aggiunti in due anni, in Berlino, tre altri osservati clinicamente, e di questi ultimi due ancora studiati anatomicamente. Tutti i tre casi osservati in Berlino si riferiscono al cancro mammario, due di essi ad individui relativamente giovani.

Non vogliamo pel caso in parola esagerare il valore dell'oftalmoscopio; ma esso dovrebbe sempre usarsi come sussidio di una diagnosi completa. Essa di più può dar nozioni intorno alla crescenza dei tumori carcinomatosi metastatici nell'interno del corpo, e fornire così un'importante contribuzione al complemento delle nostre esperienze oncologiche.

P. J. HIRSCHBERG.

Occipitale (lobo), v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 82.

Occipite; osso occipitale. Osso che corrisponde alla parte posteriore della testa.

Occlusione. Obliterazione talvolta transitoria, determinata p. e. da contrazioni muscolari, talvolta permanente delle aperture o delle cavità. — Occlusiva (fasciatura) è la fasciatura diretta ad impedire la penetrazione dell'aria, v. Antisepsi, fasciatura in generale.

Ocronosi (da ὠχρὸς color d'ocra, o giallo sporco, e νόσος) color giallo patologico dei tessuti; ocropira (ωχρός e πῦρ), la febbre gialla.

Oculistica (farmacologia). Dopo il " Repertorio delle formole di farmacologia oculistica del cav. CARL GRAEFE, Berlino 1817, 236 pagine „ non converrebbe di nuovo trattare in una monografia questo argomento; finanche i deplorevoli ricettari posti in appendice ai trattati di oculistica sono recentemente sempre più banditi.

E pure è inoppugnabile " che in nessuna parte della medicina debba essere tanto apprezzato il valore delle formole approvate come nella oftalmiatria „. Per l'uso interno dei medicinali è esattamente prescritta la dose massima. Ma una soluzione al 10 e al 15 % di nitrato d'argento, come io ho occasionalmente osservato, viene prescritta contro la blennorrea dei neonati, nello stesso modo che le soluzioni affatto inefficaci di minime frazioni di una soluzione percentuale. La terapia è una scienza empirica, e chi vuole insegnarla deve dare prescrizioni esatte e realmente adoperabili.

Io nelle pagine seguenti prima di tutto tratterò brevemente, ma colla massima esattezza possibile, dei rimedi adoperati nella oftalmiatria, naturalmente i locali ordinati in gruppi *), e poi cercherò di gettare uno sguardo sulle malattie oculari dal punto di vista terapeutico (v. l'art. Oftalmoterapia).

Rimedi per le malattie oculari.

I. Gli Astringenti.

esercitano una parte principale, specialmente anche nelle ricette che o medici pratici prescrivono ai loro simili accusanti fenomeni da parte degli occhi. La maggior parte delle acque per gli occhi (collirii) contengon-

---

*) Se io non adotto, al pari degli antichi, i sistemi puramente chimici dei trattati moderni di materia medica, p. es. del Nothnagel e Rossbach, ciò avviene per ragioni puramente teoretiche.

rimedi astringenti. Prima di tutto bisogna qui sempre risolvere la quistione preliminare, se le sofferenze debbano realmente riferirsi ad un'affezione catarrale della congiuntiva (congiuntivite, blefarocong.), ovvero se entrino in quistione altri rimedi meccanici (occhiali) e mezzi interni contro le affezioni ambliopiche. Il sintoma predominante del vero catarro è l'ipersecrezione, e questa viene anche debellata con successo dai rimedi astringenti. La facile stanchezza fissando gli oggetti minuti (astenopia, copiopia), spesso è data da affezioni congiuntivali (ast. congiuntivale) : gli ammalati accusano specialmente pesantezza e bruciore agli occhi nel leggere, cucire ecc., e specialmente anche alla illuminazione artificiale; ma in ogni caso bisogna esattamente indagare se non sia divenuta difficile l'accomodazione per le distanze prossime (per ipermetropia od astigmatismo), o la convergenza (per debolezza dei muscoli retti interni), ovvero invece si tratti di quei casi di copiopia isterica tanto fastidiosi pel medico e per il paziente—se si vuole evitare o limitare l'inopportuna prescrizione delle volgari soluzioni di zinco. Riguardo ai sintomi obiettivi bisogna porre ben mente che non ogni arrossimento del bianco degli occhi (cioè della congiuntiva bulbare) denota una congiuntivite: può esistere una malattia molto più seria, per es. l'iridite, nella quale l'istillazione della soluzione di zinco e di nitrato d'argento nell'occhio si suole scontare con una violenta esacerbazione della flogosi. Per gli esperti queste osservazioni sono superflue, come tutto l'articolo.

Se ora sono realmente indicati gli astringenti, bisogna anche adoperarli opportunamente. La concentrazione deve variare a seconda del modo di applicazione. Nella pratica spesso i colliri per pennellazione si prescrivono troppo deboli, quelli per fomentazioni troppo forti. Vi è gran differenza se un astringente venga applicato sull'occhio per un quarto d'ora, mediante compresse bagnate, ovvero se vengono istillate una volta alcune gocce, o se dal medico stesso venga praticata una volta una pennellazione, prosciugando il superfluo.

Per epitemi conviene la concentrazione di 1 : 1000, per istillaz. 1 : 500, per pennellazione 1 : 100.

A) Per fomentazioni si ordini una sufficiente quantità, perchè i pazienti non debbano già nello stesso o nel seguente giorno procurarsi una nuova ricetta; invece per istillazioni una piccola quantità, perchè i pazienti, che ogni giorno adoperano solo 2—3 gocce, non debbano sospirando pensare che il loro male avrà una lunga durata di mesi o anni *).

1. Rp. Solfato di zinco 0·25, acqua dist. 250·0, collirio per fomentazioni, 2 a 3 volte al giorno, ogni volta per 15 minuti.

L'aggiunta della tintura d'oppio semplice (1—2·5) colora in giallastro la soluzione, ma non ne altera l'efficacia.

Una concessione per le signore delicate è di prescrivere la metà del solvente sotto forma di acqua di rose. I pazienti sensibili preferiscono tra l'altro la soluzione tiepida. 2. Di uguale azione sono i sali, l'acetato pref. neutro di piombo, il solfato di rame, l'albuminato di rame. Il nitrato di argento si adatta meno per fomentazioni, a causa della possibile colorazione in bruno della superficie delle palpebre.

Il collirio astringente più a buon mercato è 3. Acetato di piombo 50·0. S. 5 (fino a 10) gocce, in una grossa tazza d'acqua, per fomentazioni.

---

*) Le seguenti ricette vengon date come esempi. Esse si sono conservate nella mia pratica. Però non asserisco affatto che esse rappresentino tutte le possibilità. Vidi a Londra e Parigi guarire il catarro congiuntivale con ricette affatto diverse.

B) 4. Rp. Solf. di Zn. 0·05, acqua dist. 25·0. In bottiglia a collo largo. Da istillarne 2 gocce la sera (o mattina e sera) con contagocce.

C) Per pennellazioni: *a*) nella profusa secrezione di muco (cong. catarrale), *b*) nella congiuntivite catarrale granulosa (tracoma), c) nel flusso purulento (blennorrea cong. specie dei neonati), adoperiamo il nitrato d'argento, e propriamente in *a*) in soluzione al $^1/_2$ $^0/_0$, in *b*) 1 $^0/_0$ e in c) 2 $^0/_0$.

5. Rp. *a*) Nitr. d'arg. 0·1, acqua dist. 25·0, in vetro nero. Con pennello. *b*) Nitrato d'ag. 0·25, acqua dist. 25·0. Con pennello. c) Nitr. d'arg. 0·5, acqua dist. 25·0. Con 2 pennelli.

La soluzione vien portata col pennello sulla faccia interna delle palpebre artificialmente arrovesciate, e il soverchio in *a*) e *b*) portato via con acqua, in c) neutralizzato con soluzione di sal di cucina. (Anche per la pratica privata, come io per il primo nel 1869 introdussi nel policlinico, è obbligo di prescrivere per ogni infermo un proprio recipiente con pennello).

Di rado è necessario, nelle blennorree, di ricorrere a soluzioni più forti del 2 $^0/_0$; io consiglio di non andare oltre il 3 $^0/_0$. Si può per una volta rafforzarne l'azione ritardando qualche secondo di più la neutralizzazione. Proprio in questo caso è importante non la prescrizione della ricetta, ma il modo di applicazione.

Il lapis di nitrato d'argento da molti anni io non l'ho adoperato quasi mai più nell'occhio.

Il lapis puro di nitrato d'argento in generale non deve applicarsi sulla congiuntiva *) di un occhio che dà ancora a sperare; al più, quando in una blennorrea unilaterale l'occhio colpito fu già distrutto, si può con energica causticazione cercare di abbreviare il periodo della secrezione e il pericolo per l'altro occhio. Del lapis di nitrato d'argento mitigato si usano tre specie:

6. Rp. *a*) Pietra infernale mitigata (nitr. d'arg. parte I, nitrato di potassa parte I) in bastoncini levigati in capsula di vetro. *a*) Pietra infernale mitig. (nitr. d'arg. p. I, nitr. di pot. p. II), c) Pietra inf. mitig. (nitrato d'arg. p. I, nitr. di pot. p. III).

La pietra *b*) fu adoperata spesso da A. v. GRAEFE contro la blennorrea (dei neon.). Io, sulla base di una ricca esperienza (100 casi all'anno), consiglio caldamente la soluzione al 2 $^0/_0$ e solo affatto eccezionalmente ed intercorrentemente io uso la pietra; il preparato 6 c) si presterebbe per la congiuntivite granulosa, se non si potesse padroneggiare in altro modo la forte ipertrofia.

Più in uso è in questo caso la pietra di solfato di rame (pietra turchina), che vien fornita dai nostri farmacisti in cristalli ben levigati (di forma conica con punta arrotondata) e in un comodo astuccio di legno.

7. Rp. Solfato di rame in bacchetta levigata con astuccio di legno.

Si tolga il soverchio con acqua e si ricordi che causticare non significa se non toccare!

Prima era molto vantato l'alluminato di rame (*lapis divinus*). Oggi si preparano anche dei bastoncini di allume e solfato di zinco, ma finora io non li ho adoperati. I detti sali metallici si possono anche pestare, tri-

---

*) La causticazione delle fistole del sacco lagrimale può farsi col lapis puro, si neutralizzi con cloruro di sodio. Io non pratico mai la distruzione del sacco colla causticazione.

turare con gomma adagrante ed acqua, riducendoli in una pasta, e farne dei bastoncini, che provvisti di adatto rivestimento sono di comodo uso.

Usare unguenti astringenti invece delle soluzioni ha poco senso comune. Ad ogni modo è più agevole spalmare un po' di unguento, con un bastoncino di vetro od un sottile pennello di peli, nel sacco congiuntivale inferiore, anzichè arrovesciare secondo l'arte le palpebre, ed applicare la soluzione e rispettivamente il lapis direttamente sulle parti affette, specialmente sulla parte riflessa, gonfia, della congiuntiva superiore; ma perciò l'azione del farmaco è meno sicura e complicata da irritazione dolorosa della cornea. Piuttosto sono indicati questi unguenti nel tracoma cronico, quando i pazienti non sono in grado di presentarsi regolarmente al medico.

Si evitino, per le permanenti incrostazioni (macchie bianche), i preparati di piombo, quando la superficie corneale è erosa, si faccia spalmare l' unguento la sera prima di andare a letto, dopo 15—20 minuti si faccia lavare, si applichino per mezz'ora fomenti freddi, e si raccomandi, quando l'irritazione dell'occhio è intensa, di sospenderne l'uso per alcuni giorni; ad ogni modo il paziente deve presentarsi al medico almeno ogni 5—6 settimane, per far verificare lo stato dell'occhio.

8. Rp. *a*) acetato di piombo neutro 0·5, Ung. di glicerina 10·0 (o vasellina purissima 10·0). *b*) Solfato di rame (o alluminato di rame) 0.5, Ung. di glicerina 10·0 (o vasell. puriss. 10·0).

Il costituente degli unguenti deve essere accuratamente preparato per l'azione topica sull'occhio. I grassi ordinari diventano troppo facilmente rancidi, cioè irritanti per gli acidi. La vasellina, colloide di paraffina preparata dal petrolio, secondo le asserzioni dei fabbricanti non irrancidisce mai, secondo le osservazioni dei chimici e secondo l' esperienza clinica, non irrancidisce facilmente, ed è il miglior costituente degli ungenti per gli occhi, quando è preparata affatto immune di petrolio.

Quando si prescrive la vasellina, si dà unguento di paraffina (paraffina solida 1, liquida 4).

Quanto questo nuovo grasso sia migliore di quelli un tempo adoperati (burro, sugna porcina) lo si riconosce facilmente, se si paragona clinicamente l' ung. oftalmico *), vantato come panacea nella blefarite (blefaradenite), con i migliori preparati di egual natura: forse nel nostro campo una certa eleganza non deve considerarsi come un lusso superfluo!

9. Rp. ossido giallo di mercurio preparato per via umida 0·1, vasellina puriss. (o unguento lenitivo **) 5·0.

Aggiunta. Tra i migliori astringenti sta il freddo. Nel catarro congiuntivale si raccomanda più volte al giorno, ogni volta per $^1/_4$—$^1/_2$ ora, di applicare fomenti freddi: un grosso catino pulito vien riempito di acqua fredda, vi si immergono compresse di tela grandi quanto il palmo della mano, ripiegate più volte, si spremono, si applicano sull' occhio, dopo un minuto s'immergono di nuovo, e così via. Egualmente nella iperemia congiuntivale alle signore sensibili si può anche raccomandare la doccia oculare: si utilizza a tal uopo un vaso pieno d' acqua, in cui, mediante una solida incurvatura a ginocchio, si immerge il tubo di gomma, alla cui estremità si trova una lamina forata a mo' di crivello; la pioggia di acqua fredda viene diretta a 8—10 pollici di distanza, per 5—10 minuti contro le palpebre chiuse.

---

*) Olio di mand. 30, cera flor. 19, ossido rosso di mercurio 1, o (nella farmacopea dei poveri) burro non sal. 30, ossido rosso di merc. 1.

**) Cold-cream degl'inglesi, senza profumo!

Anche nel così frequente catarro flittenulare dei bambini vale il pindarico ἄριστον ὕδωρ.

Di solito a tale uopo fo aggiungere 1—2 cucchiaiate di acqua di cloro.

10 Rp. Soluz. di cloro 150·0 ad nigr. N. V.

da aggiungersi ad un litro di acqua fredda (al bisogno raffreddata con un pezzetto di ghiaccio), e con essa 3—5 volte al giorno, per $^1/_2$ ora alla volta, fare i fomenti. Chi non volesse credere all'azione dell'acqua di cloro così fortemente diluita, dovrebbe almeno fare attenzione che i fomenti vengan fatti con cura, se contemporaneamente vien prescritta una ricetta, e sia messo un medicamento nell'acqua, specialmente se questo, come l'acqua di cloro, influisce così fortemente sui nervi olfattivi. Però dal punto di vista terapeutico io posso assicurare che i risultati di questa prescrizione, che ogni giorno ho occasione di osservare in numerosi casi, devono essere indicati addirittura come brillanti.

Nella blennorrea sviluppata, specie dei neonati, nel primo stadio convengono i fomenti ghiacciati. Questi, nelle prime 48—72 ore dopo l'inizio della malattia (e quando si può, giorno e notte), vengono fatti ininterrottamente, mediante piccole compresse posate su pezzi di ghiaccio, o immerse in acqua ghiacciata, che, alquanto spremute, vengono applicate sull'occhio e cambiate sempre ogni 1—2 minuti. Se non è possibile di fare continuamente i fomenti, devono adoperarsi 3—6 volte al giorno, per 1 ora ogni volta, e di notte 2—3 volte, per $^1/_2$ ora ogni volta. Se la malattia rimette (da sè, o mediante pennellazioni) le applicazioni vengon fatte meno a lungo e meno fredde.

Delle borsette di ghiaccio io non sono amico, nè nella blennorrea, nè come trattamento consecutivo dopo le operazioni; appunto la pressione l'occhio non la sopporta bene.

II. Antisettici.

Anticipatamente debbo avvertire che quest'articolo consacrato κατ ἐξοχήν al medico pratico, non comprende le operazioni oculari specialistiche propriamente dette; per l'asepsi o antisepsi necessarie in queste, rimando all'articolo Oftalmochirurgia.

Invece il medico deve conoscere esattamente quali mezzi, secondo la esperienza, sono i migliori nelle vere infiammazioni micotiche e in qual concentrazione debbono applicarsi sui delicati tessuti.

A tal uopo però bisogna ricordarsi sempre che la terapia è una conoscenza empirica, che il medico ha da fare coll'organo e rispettivamente coll'organismo ammalato, e non coll'eccitatore microscopico della malattia. Molto spesso, per desiderio di novità, non si è posto mente che i preconcetti nominalisti non possono costituire la base del trattamento.

Posciachè da una parte (V. NEISSER ed altri) furono trovati i gonococchi come causa della gonorrea, nonchè della conseguente congiuntivite purulenta dei neonati, d'altra parte nel sublimato all'1:1000, mercè la grande autorità del KOCH fu dimostrato uno dei più potenti antisettici; a qualche terapista entusiasta sembrò un articolo di fede che la blennorrea dei neonati venga guarita col sublimato, e solo col sublimato debba esser curata.

Io stesso, che (con altri) nella soluzione di nitrato d'argento al 2 $^0/_0$ aveva sufficientemente sperimentato un sovrano rimedio contro la detta malattia, e aveva trovato che si possono in tal modo curare ben 300 casi uno dopo l'altro, senza avere un insuccesso, fin dal principio rifiutai la innovazione inutile, anzi, nelle mani dei colleghi inesperti, non priva di pericoli.

Il metodo clinico (poichè nell'identica affezione dei due occhi io curai l'uno con soluzione di nitrato d'argento, e l'altro di sublimato) mi convinse direttamente e pienamente che il sublimato, malgrado tutte le belle teorie, non rappresenta affatto un rimedio curativo della blennorrea confermata. Se io volessi seguire le idee moderne, potrei dire che la blennorrea è determinata da micrococchi, ma questi, come si è visto dopo, sembrano essere molto più refrattari dei bacilli verso il sublimato! Ma a me bastò il fatto. In egual guisa trovai l'idrochinone affatto inefficace, ed ho dovuto troppo spesso operare per cicatrici corneali residuali curate da altri con acido borico, per potere raccomandare altri rimedi di fronte ai risultati tanto eccellenti del trattamento con nitrato d'argento. Finalmente bisogna anche sapere che il nitrato d'argento in soluzione al 2 $^0/_0$, quantunque venga prescritto tra gli astringenti e tra i caustici, pure nel fatto deve essere annoverato tra i più potenti antisettici!

Delle affezioni corneali, l'ascesso è quello che in ogni caso deve considerarsi come perdita di sostanza inficiata, in molti casi come cheratomicosi, e trattarsi secondo la ippocratica: *Quae medicamenta non sanant*, ecc. Prima di ricorrere al fuoco e al ferro bisogna tentare un trattamento blando, e propriamente (oltre all'allontanare le masse d'infezione, p. e. col cateterismo delle stenosi del sacco lagrimale, insieme alle istillazioni di atropina e fasciatura dell'occhio) i fomenti caldi di rimedi antisettici, in sufficiente concentrazione.

11. Rp. Soluz. di cloro 200·0. $^1/_2$ cucchiaiata in una tazza di acqua tiepida, per fomenti. 3 volte al giorno, $^1/_4$ d'ora per volta.

L'acqua di cloro è un rimedio molto energico e ben tollerato dall'occhio. Avendolo adoperato migliaia di volte non ho mai osservato conseguenze deplorevoli. A. v. GRAEFE amava anche in queste circostanze di toccare il fondo ascessuale dell'ulcera corneale con acqua di cloro pura o in moderata diluzione.

11 a. Rp. Soluz. di cloro 2·00; 11 b. Soluz. di cloro, acqua dist. ana 10·0. Con pennello, per istillazione.

12. Rp. bicloruro di mercurio 0·01, acqua dist. 100,0 o 12 a. bicloruro di merc. 0·02, acqua dist. 100·0. S. collirio di sublimato.

Il sublimato non può invero arrestare la blennorrea oculare confermata, però è l'antisettico sovrano nella oftalmoiatria, e propriamente in concentrazione di 1 : 10000, o meglio 1 : 5000.

Non vi è miglior rimedio, non solo per fomenti antisettici *) (2-3 volte al giorno, 10 minuti per volta), ma anche per lavande delle palpebre (prima dell' operazione della cataratta) mediante cotone imbevuto, per irrigazione della superficie del bulbo (mediante un contagocce), prima o dopo le operazioni oculari, specialmente anche nelle gravi lesioni oculari prima di fasciare.

Per la più sicura disinfezione delle capsulette e dei contagocce, questi per un certo tempo vengono immersi in un vase più grosso, ripieno di soluzione di sublimato all' 1 : 1000.

12 b. Rp. bicloruro di mercurio 1·0, acqua dist. 1000·0 **) acqua per lavande al sublimato.

(Da raccomandarsi molto per le mani dei medici nelle operazioni e lesioni degli occhi).

---

*) Bisogna usar la precauzione che non ne scorra niente nella bocca dei pazienti. Finora non ho ancora osservati fenomeni generali.

**) Se dopo l' operazione della cataratta si è determinata un' infiltrazione della

13. Rp. Acido borico 4·0 acqua dist. 100·0. Collirio antisettico.
14. Rp. Acido borico 3·0, acido salicil. 1·0, acqua dist. 100·0.
15. Rp. Acido salicil. 3·0, acqua dist. 100·0
16. Rp. Benzoato di soda 5·0, acqua dist. 100·0
17. Rp. Acido fenico 2·5, acqua dist. 100·0.

L' acido fenico non è ben tollerato dalle superficie dell' occhio, meglio dalla cute palpebrale.

(Nelle operazioni palpebrali e nell'enucleazione del bulbo io opero come oggi i chirurgi ; in una piccola bacinella di vetro , piena della menzionata soluzione fenica, giacciono tutti gli strumenti prima e dopo l'operazione).

Il trattamento antisettico richiede accuratezza e costanza. Nulla è più dannoso quanto, secondo il costume dei pizzicagnoli, ricorrere sempre a nuove ricette!

Per questa ragione io non ho menzionati i rimedi meno importanti, come l' idrochinone, la resorcina, ecc.

Un rimedio eccellente , adoperato da molti con succeso profilatticamente (sulle ferite recenti del taglio della cataratta), ma che ad ogni modo curativamente spiega un'azione energica nella sepsi dichiarata, e quindi anche nei periodi inoltrati dell'ascesso corneale (*ulc. serpens*) è il jodoformio.

18. Rp. Iodoformio sottilissimo polv. 20·0 in vetro. Con pennello.

Bisogna applicarne un grosso strato , ad ogni cambiamento di medicatura , sulle parti della cornea che presentano una infiltrazione biancastra. È degno di nota che esso agisce meno del calomelano nelle flittene ordinarie : in questo caso esso viene spolverato (puro o mischiato ad amido).

18 a. Rp. Iodoformio sottilissimo polv. 1·0, amido 4·0 in vetro. Con pennello.

Finora non si è trovata alcuna polvere minerale o vegetale che nelle flittene pareggi in efficacia il calomelano , neanche la polvere di Chaussée crivellata, che io vidi adoperare in una clinica di Vienna (1871)!

19. Rp. Calomelano sottilm. polverato 5·0 in vetro. Con pennello.

Il pennello vien prima spolverato nell'aria, battendovi su col dito, e poi se ne spolvera una leggera nube sulla superficie del bulbo. L' uso ne è indolente, il rimedio può restare nell' occhio. L' azione ne è chimica : si forma sublimato in minime quantità , come si può dimostrare esaminando grandi quantità di urina. Che contemporaneamente non si possa amministrare per via interna joduro di potassio e preparato di jodo, è una favola. Se la polvere di calomelano produce causticazione, contiene sublimato. Ciò io non ho mai osservato in molte migliaia di causticazioni. — Se il calomelano deve agire meccanicamente, nella cheratite bollosa, si prescrive : 19. *a*) Calomelano grossamente polv. 5·0 in vetro.

Narcotici.

Non è qui naturalmente mio compito di parlare dell' uso medico generale dei narcotici, dal punto di vista oculistico : di volo riferirò che nelle oftalmiti intense una iniezione sottocutanea di morfina, che procura all'ammalato una notte tranquilla, può contribuire essenzialmente a migliorarne lo

ferita , bisogna energicamente pennellare la regione della ferita con nitrato d' arg. all' 1 %, o sublimato all' 1 ‰ , prima di procedere all' apertura della camera anteriore. Quando si adoperano forti soluzioni al sublimato , bisogna evitare che scorrano sulla cornea sana, poichè ne può conseguire formazione di vesciche.

stato; che una piena dose di idrato di cloralio amministrata dopo un' operazione oculare o dopo una grave lesione degli occhi può considerarsi come un rimedio che provoca potentemente la guarigione in primo tempo della ferita; che il cloroformio nelle operazioni oculari tipiche degli adulti nella maggior parte dei casi può non essere indispensabile, ma che lo è in alcuni, e pei bambini, e così pure nella sfera d'azione di qualsiasi medico pratico che si trova a dover curare lesioni oculari.

Il mio compito speciale consiste nel trattare dell'uso locale sull'occhio dei narcotici *). Comincio coi midriatici, cioè con quei rimedi che dilatano la pupilla, e propriamente col più importante di tal genere, l'atropina. È questo l'alcaloide della belladonna (Atropa Belladonna), e recentemente si ritiene come tropina, in cui un atomo d'idrogeno ancora sostituibile vien sostituito dal residuo di un acido, l'acido tropeico **).

22. Rp. Solfato neutro d'atropina 0·05, Acqua dist. 10·0 (o 5·0). S. per collirio, con contagocce, 3 volte al giorno una goccia.

L' atropina è un rimedio benedetto, e come ogni clinico non potrebbe esercitare senza l'oppio, così io non lo potrei senza l'atropina.

L' atropina nella pratica ordinaria viene adoperata troppo di rado e troppo scarsamente. I medici temevano l'intossicazione per atropina e la paralisi degli sfinteri; entrambi i timori sono infondati.

I. Avvelenamento da atropina. Coll'uso locale del rimedio (istillazioni, ecc.) in tante migliaia di casi non l'ho osservato una sola volta ***). Naturalmente qualche volta ho osservati gli effetti generali:

A. I piccoli bambini ai quali, per cheratite, 2—3 volte al giorno si è istillata una goccia della soluzione al $^1/_2$ $^0/_0$, si addormentano immediatamente dopo l' istillazione; è questo piuttosto un vantaggio! Naturalmente bisogna proteggere la bocca dei bambini (e degli adulti), perchè la goccia scorrendo non venga deglutita. Se si vuole in generale evitare la deglutizione, si adoperi il rimedio sotto forma di unguento.

22 a. Rp. Solfato neutro d'atropina 0·05, Acqua dist. q. b. a sciogliere, Vasellina puriss. 5·0. Unguento per gli occhi, con pennello o bacchettine di vetro.

Però questa forma è molto più importante per ottenere sicuramente gli effetti locali, anzichè per evitare quelli generali: i bambini di 3—10 anni, talvolta dopo l'istillazione, contraggono siffattamente le palpebre (ed alcuni adulti si comportano esattamente come i bambini), che della soluzione poco perviene nel sacco congiuntivale, e quasi nulla vi rimane; allora si racco-

---

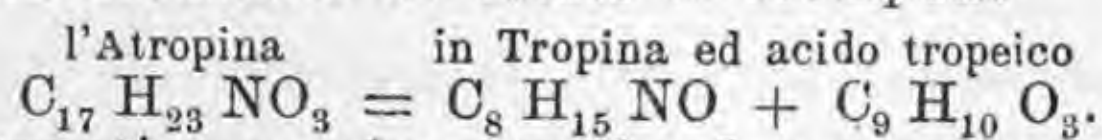
*) I preferiti unguenti per la fronte non determinano mai midriasi; ammenochè non ne capiti una porzione accidentalmente nel sacco congiuntivale! Essi non meritano speciale fiducia, ma come prescrizioni talvolta sono utili.

20. Rp. Amido-cloruro di mercurio, estr. di belladonna aa 0·5, Ung. rosat. 5·0. Di sera (o tre volte al giorno) fregarne un pezzo quanto un pisello sulla fronte (e dopo $^1/_2$ ora ripulire); oppure

21. Rp. Ung. cerat., Ung. cin. aa 5·0. Unguento per la fronte.

**) Per l'azione della soluzione di barite si scompone

l'Atropina in Tropina ed acido tropeico

$$C_{17}H_{23}NO_3 = C_8H_{15}NO + C_9H_{10}O_3.$$

***) Io non ho osservati generalmente che due avvelenamenti per atropina. Una volta, essendo assistente, fui chiamato in fretta nella clinica del v. Graefe, nella quale un inglese aveva ingerita la soluzione di atropina, ed aveva forte delirio con una frequenza di polso di 150; un'iniezione sottocutanea di morfina, insieme agli stimolanti, determinarono un pronto miglioramento. Un'altra volta il farmacista, nella bottiglina portante l'etichetta "nitrato di pilocarpina 0·1, acqua dist. 5·0. S. p. iniez. sottocut.", aveva dato dell' atropina, come si potè concludere dal moderato stupore, e dalla mancante azione della pilocarpina, e inoltre dalla indagine fisiologica e chimica.

manda di spalmare un po' dell' unguento alla superficie interna della palpebra; l' unguento, a causa della sua consistenza, non può essere messo fuori.

B. Gli adulti accusano talvolta secchezza alla gola. Allora, se è possibile, l'istillazione deve farsi più di rado, mentre si pratica si deve allontanare la palpebra inferiore, dopo bisogna subito asportare il superfluo con cotone o con tela, proteggere la bocca, o piuttosto sceglier subito la forma in unguento da spalmarsi.

II. Quando il medico pratico dopo 8—10 giorni dacchè ha istillato una volta una goccia della soluzione all' 1 $^0/_0$ osserva evidente dilatazione della pupilla e indebolimento dell' accomodazione, teme che persista la paralisi forse a permanenza. Anche questo timore è infondato. La conseguenza naturale dell'atropina dura fino a 2 settimane. Io non ho osservata nella mia pratica propria una paralisi permanente della pupilla; pure non voglio nascondere che ho visti 304 casi, in cui i fanatici dell' atropina per molti mesi dopo la discissione della cateratta stratificata e dopo l'irite, avevano applicato l'atropina, fino al punto che la pupilla era rimasta fissata in midriasi media od anche massima.

Gli effetti utili spiegati dall'atropina adoperata localmente sull'occhio *) (istillazione nel sacco congiuntivale) sono triplici.

I. Narcosi locale delle terminazioni del trigemino alla superficie del bulbo, e specialmente della cornea; II. Dilatazione della pupilla; III. Paralisi dell'accomodazione.

I. Niuna parte della superficie del corpo è così riccamente provvista di terminazioni nervose sensitive, niuna parte ne ha più bisogno per evitare le cause irritanti, quanto la finestra dell' occhio, la cornea innervata dalla prima branca del trigemino. In seguito a qualsiasi intensa infiammazione o trauma della cornea o dell'iride osserviamo tre serie di fenomeni irritativi, che son da considerarsi come riflessi da quelle terminazioni del trigemino sul facciale, sul n. lagrimale, sull'oculomotore, cioè spasmo della palpebra, lagrimazione, miosi. Fino a che un focolaio infiammatorio con fondo purulento esiste nella cornea, fino a che un corpo estraneo dimora nel sacco congiuntivale e nella sostanza corneale, verranno osservati i detti sintomi irritativi; essi cessano d'un tratto appena cessa la tensione infiammatoria dei tessuti, appena il fondo dell'ulcera è ricoverto da un nuovo rivestimento epiteliale, appena il corpo estraneo irritante è allontanato. Oltre l'indicazione causale, l'istillazione di atropina (2—3 volte al giorno) è il mezzo migliore per allontanare quei sintomi irritativi ed il dolore locale ed irradiato che li accompagna.

Perciò l' atropina è e rimane il rimedio principale nella ordinaria cheratite, e non è stata, come riferisce un paragino, detronizzata dall' eserina.

Una delle forme più notevoli è la cheratite ricorrente traumatica. Una leggiera lesione della cornea (per un' unghia, un pettine, uno steccadenti) è stata prodotta. L'infiammazione guarisce, l'occhio appare normale. Dopo alcune settimane (o mesi) si presenta d'un tratto un atroce dolore con infiammazione così forte, che p. es. la sposa non può comparire innanzi all' altare. Il medico trova formazione di vescicole sul punto della

*) Il farmaco si diffonde attraverso la cornea nell'acqua della camera. Se p. es. ad un gatto atropinizzato si estrae colla necessaria cautela l' acqua della camera, questa contiene atropina, come lo dimostra l'istillazione nell'occhio di un altro gatto I gatti si adattano molto a queste ricerche, poichè in essi la pupilla ristretta presenta una fenditura verticale, la dilatata rappresenta un cerchio.

lesione, che passa in una piccola ulcera od in un'infiltrazione. In questi casi mai l'atropina mi è fallita.

Naturalmente sarà di grande utilità un'iniezione di morfina alla tempia per iniziar la cura, una benda oculare e fomenti tiepidi di cloro per continuarla.

L'atropina allontana il dolore patologico, ma non la sensibilità normale della cornea. L'atropina è un narcotico locale, non un anestetico. Questa qualità è affidata alla cocaina. Per quanto quest'ultima siasi mostrata benefica per la chirurgia oculare, pure essa, nel campo della terapia della flogosi, non ha alcun vantaggio essenziale sull'atropina.

Nell'irritazione traumatica della cornea, anche coll'istillazione di atropina, viene allontanato il dolore; esso però ritorna dopo 2—3 ore; l'istillazione deve esser ripetuta. La guarigione si consegue altrettanto bene coll'atropina. Ad ogni modo si possono combinare i due rimedi.

23. Rp. Idroclor. di cocaina 0·1, acqua dist. 5·0.

24. Rp. Idrocl. di cocaina 0·1, solf. di atrop. 0·05, acqua dist. 5·0. Per istillazione.

II. La dilatazione della pupilla è la cosa più importante nel trattamento dell'iridite. L'anatomia sul vivente, cioè l'esatta osservazione fisica dell'occhio umano vivente ha insegnato che l'iride è addossato immediatamente col margine pupillare alla capsula anteriore della lente e senza alcun intervallo, mentre alla periferia, tra iride e lente, esiste uno spazio a mo' di fenditura, riempito di umor acqueo. Se quindi si riesce ad ottenere la massima midriasi, allora sarà allontanato il pericolo principale dell'iridite, cioè l'aderenza della pupilla; e così pure il secondo pericolo, l'aderenza del margine pupillare (sinechia posteriore),—causa principale delle recidive (iridite ricorrente).—La pupilla viene regolarmente ristretta dall'iridite; un'infiammazione in cui la pupilla si dilata spontaneamente deve ritenersi e curarsi come glaucomatosa.

La dilatazione della pupilla prodotta dall' atropina riduce la larghezza dell'iride e scaccia il sangue fuori dei suoi vasi. Già la vecchia teoria ippocratica dei sintomi infiammatorii, l'osservazione diretta che ad ogni iridite si accompagna dilatazione vasale intorno alla cornea (iniezione pericorneale), la colorazione verdastra di un'iride prima azzurra, e finalmente la comparsa macroscopicamente visibile di vasi nell'iride, e la esperienza clinica, testimoniano l'utilità dell'istillazione di atropina in ogni forma di iridite, sia quella indotta secondariamente dalla cornea, sia quella primaria, eccetto la glaucomatosa. Il primo compito terapeutico è raggiunto quando la pupilla ha acquistata la sua massima ampiezza.

Qui però è necessario sapere che la pupilla del neonato è stretta e non si può bene dilatare coll'atropina, che quella del vecchio è più spesso rigida e non è dilatabile oltre la misura media. In un'ulcera corneale, in seguito a congiuntivite purulenta dei neonati, non giova affatto inondare d'atropina l'occhio schematicamente, per opporsi ad un'iridite eventualmente prodottasi; la pupilla non si dilata, ed è meglio tralasciare il superfluo; anzi se si assottiglia fortemente il fondo dell'ulcera, per abbassare la pressione intraoculare, bisognerà istillare nell'occhio il rimedio opposto, cioè l'eserina. Nell'iridite primaria (reumatica) dei vecchi bisogna spesso accontentarsi di una mediocre dilatazione pupillare, appunto perchè non se ne può ottenere di più.

Nell'età infantile, giovanile a media la pupilla normale (larga 3—4 mm.) risponde alla instillazione di una soluzione all' 1 % di atropina con la mas-

sima midriasi (ampiezza della pupilla di 8 mm. e nei bambini e giovanetti anche di 9, cosicchè l'iride è ridotta ad un orlo sottilissimo). Nelle più complete paralisi dell'oculomotore (sfintere) la pupilla non supera facilmente il diametro di 6 mm., e diviene più ampia coll'istillazione di atropina, sicchè a questo rimedio suole ascriversi non solo la paralisi delle terminazioni dell' oculomotore, ma anche una contemporanea stimolazione del simpatico.

Nell'iridite recente non troppo intensa, fin dal primo giorno dell' istillazione praticata ogni 1—2 ore, si riesce a dilatare fino al massimo la pupilla, e a distaccare le singole aderenze puntiformi del suo margine, le quali più tardi possono esservarsi nel campo pupillare come punticini pigmentati insuliformi. L'esclusione della luce e di quâlsiasi sforzo di accomodazione è quasi indispensabile per coadiuvare la cura. Nelle aderenze più intense e già quasi linguiformi è necessaria una atropinizzazione più prolungata (per 1—2 settimane, ogni due ore, e specialmente di tenere anche presente che a causa dell'infiammazione, persistente anche durante la notte, si distrugge il lavoro del giorno del medico (come la tela di Penelope) : perciò anche durante la notte bisogna praticare le 2 instillazioni, per quanto ciò possa conciliarsi col necessario riposo del paziente. Appunto con ciò negli ammalati della clinica io ho ottenuti splendidi risultati.

Se si ottiene la midriasi massima, o quel grado di essa che in generale può raggiungersi, allora essa deve essere sostenuta coll'istillazione di atropina, continuata 3—4 volte al giorno (fino a tanto che esiste arrossimento in giro della cornea, intorbidamento punteggiato, in breve, sintomi evidenti della persistente iridite, che facilmente può ricadere, e far restringere fortemente la pupilla). Anzi, dopo che si è completamente spenta l'infiammazione, si consiglia ancora per alcune settimane (3—4) di mantenere la pupilla dilatata, continuando la istillazione (1—2 volte al giorno).

Nell' iridite sierosa e lievemente essudativa (fibrinosa, plastica), sia in conseguenza di sifilide, sia di reumatismo, sia di trauma, coi principii summenzionati, e colla coadiuvazione di un acconcio trattamento interno, per lo più si raggiunge lo scopo. Solamente non bisogna aspettare che nella forma gommosa, al posto della proliferazione di tessuto, rimanga la larga sinechia. Se tutta l'iride, incluso il campo pupillare, è coverta da un' essudazione fibrinosa continua (iridite crupale), che io ho osservata in seguito a diverse cause, occasionalmente anche nelle affezioni renali, allora appare affatto esclusa l'influenza dell'atropina; nondimeno si raccomanda di istillare 2—3 volte al giorno, perchè la midriasi possa presentarsi non appena se ne dia la possibilità meccanica, cioè quando l'essudato in preda al riassorbimento incomincia a distaccarsi dal margine della pupilla.

Nell'iridite recidivante con sinechie posteriori, in generale è indicata anche l' atropina, solo però non se ne deve aspettare l' impossibile, e bisogna accontentarsi che le permanenti aderenze si distendano alquanto, e che si prevenga la formazione di altre aderenze. In questi casi vi sono alcuni individui ancora che non tollerano i midriatici.

Finalmente si sia cauti nelle aderenze completamente o quasi completamente circolari del margine pupillare, che mediante un fascio connettivale è saldato alla capsula anteriore. In questi casi, specialmente nei vecchi, l'istillazione di atropina può determinare un accesso di glaucoma.

Si parla e scrive moltissimo sui sostituti dell'atropina. Molto poggia su concetti falsi. Prima di tutto il rimedio deve essere chimicamente puro e libero di acido. Su ciò io finora non ho avuto ancora a lagnarmi delle nostre farmacie. All'estero pare che i medici non siano sempre serviti così bene, e scrivono quindi molto sulla intollerabilità dell'atropina.

Dippiù la soluzione deve esser conservata pura. Quando, come si fa da me, ogni ammalato ha i suoi propri medicinali, i contagocce, ecc., è esclusa la trasmissione delle sostanze patogene da un altro individuo. L'ascesso anulare, la panoftalmite in seguito all' operazione della cateratta, finora non ho potuto attribuirla all'istillazione dell'atropina. Adoperare i dischetti di gelatina mi pare superfluo, quando si possono avere soluzioni fresche.

Più spesso accusano gli ammalati bruciore dopo ogni istillazione. Si esamini subito la soluzione: essa sarà fioccosa (con muffe), il contagocce non sarà netto. Perciò bisogna sempre ordinare una minima quantità, e far pulire diligentemente il contagocce in acqua e rispettivamente con sostanze antisettiche. Quando l'uso è prolungato settimane e mesi, sorge talvolta una blefarite con formazione di granulazioni fine speciali, nella congiuntiva inferiore; quasi mai nella pratica della clinica, ma piuttosto negli ambulatorii che si possono poco sorvegliare; allora sono indicati gli astringenti (fomenti clorati, pennellazione con soluzioni di solfato di piombo o nitrato d'argento non troppo concentrate), esclusione, diminuzione o sostituzione del midriatico. Questo caso bisogna bene distinguerlo dalla estremamente rara idiosincrasia per l'atropina, in cui la prima istillazione in un occhio non infiammato provoca violenta irritazione.

Se si vuol cambiare il midriatico, bisogna considerare bene se si vuole avere soltanto un altro rimedio, ovvero uno più forte. Nel primo caso spesso si è cullati da illusioni. Così nell'irritazione da atropina si è finanche raccomandato il vecchio estratto di belladonna!

25. Rp. Estr. di bellad. 0·25 fino a 0·5. Acqua dist. 25·0. Filtra due volte!

Ma non ostante la raccomandazione al farmacista non riuscirà facile di mantenere chiara più di 2—3 giorni la bruna soluzione, quando essa nel modo ordinario viene istillata più volte al giorno.

Chi volesse seguire questa idea e confortarsi col pensiero, che rimangano sempre a disposizione e per la scelta altri 3 alcaloidi, la josciamina, la daturina, e la duboisina (dal giusquiamo nero, solanacee, dallo stromonio, *datura stramonium*, solan.; dall'albero australiano *Duboisia myoporoïdes*), sarebbe fortemente disingannato dalle ricerche del LADENBURG, poichè questo ricercatore ha dimostrato la identità di quelle tre sostanze, e la loro isomeria coll'atropina. Ad ogni modo i rimedi sono energici, ma quel che non dà l'atropina, non si può aspettare neanche da essi, — solo un prezzo più elevato.

26. Rp. Solfato neut. di ioseiamina 0·05, acqua dist. 5·0

27. Rp. Solfato neut. di daturina 0·05, acqua dist. 5·0

28. Rp. Solfato neutro di duboisina 0·05, acqua dist. 5.0 o 10·0.

Se si vuole realmente un midriatico più energico, bisogna scegliere la joscina *), e contentarsi nella compera anche dei suoi effetti generali.

29. Rp. Idroiodato di joscina **) 0·05, acqua dist. 5·0.

29 *a*. Idroiod. di ioscina 0·05. Acqua dist. q. b. a sc., Vasellina purissima 5·0.

---

*) Se la joscina è identica colla tropina, e questa non è un adatto midriatico, pare che qui ci sia contraddizione. — Più facilmente agisce anche la cocaina con atropina (ricetta 24).

**) L' alcaloide joscina presentato dal Ladenburg combinato ad acido jodidrico si presenta in cristalli ben caratterizzati, ma è amorfo combinato ad acido cloridrico. Nelle nostre ricette si preferiscono sempre le combinazioni cristallizzabili, poichè possono tenersi più sicuramente pure. Le prime ricerche coll'idroid. di joscina sulla pupilla degli occhi sani ed ammalati rimontano a me. Vegg. Centralbl. f. A. 1881 pag. 191. Altre sono dell'Emmert ed al., ibid. 1882, pag. 112.

La joscina all' 1 $^0/_0$ dilata al massimo la pupilla sana in 8—10 minuti dopo l' istillazione, è più energica dell'atropina e duboisina in egual dose, e distende o lacera le sinechie, che per giorni e settimane avevano sfidato quei rimedi. Ma la joscina, 10—30 minuti dopo una semplice istillazione nel sacco congiuntivale, produce anche fenomeni generali, finanche attacchi allarmanti di perdita della conscienza e disturbo nell'articolazione; più spesso vertigine e stupore, incertezza nell'incedere : questi fenomeni sono senza pericolo e passano in alcuni minuti. Ad ogni modo non bisogna rimandare via i pazienti immediatamente dopo l'istillazione, ma sorvegliarli e tranquillizzarli. Parimenti non bisogna affidare il rimedio ai pazienti, nè ai loro parenti. Io soglio affidare a questi l'istillazione dell'atropina, e quella rafforzante della joscina praticarla io stesso nelle mie visite.

Talvolta si desidera un midriatico non più forte, ma più debole. Nella *cataracta incipiens* o *provectior* s' istilli solo 1—2 volte per settimana, fino a tanto che la midriasi giovi ancora all'ammalato, e la congiuntiva non venga irritata. Ora si presenta qui alla considerazione la midriasi diagnostica. In questo campo si pecca molto. La frequenza della midriasi diagnostica è inversamente proporzionale alla capacità diagnostica. È un grave malinteso ciò che si fa in certe cliniche, di istillare atropina per ogni caso che si presenti per la scelta di occhiali o disturbo visivo. Si badi che i poveri pazienti restano per essa parecchi giorni con abbacinamento e sono incapaci di lavorare — e si impari un po' meglio ad esercitarsi collo oftalmoscopio. I permanenti disturbi in seguito all'atropinizzazione, di cui i libri dei non oftalmologi posson molto parlare, è vero che sono rarissimi, ma pure se ne presentano. Chi in una clinica interna ha atropinizzati successivamente centinaia e migliaia di occhi per più comodamente osservare coll'oftalmoscopio, forse in un egual numero di ammalati d' occhi potrebbe verificare che nella predisposizione glaucomatosa (aumento di consistenza dell'occhio, specialmente nell'età matura) un accesso di glaucoma acuto può seguire immediatamente l' istillazione midriatica ; ovvero che nell' emorragia retinica, in seguito ad aterosi del sistema vascolare, l'affezione al principio puramente ambliopica, in seguito all'istillazione al medico prediletta, d'un tratto si trasforma in un'infiammazione dolorosa con disturbo visivo rapidamente crescente *). Ma anche i midriatici più miti possono spiegare questa azione, nè l'omatropina (1 $^0/_0$) nè la cocaina (2 $^0/_0$) fanno eccezione. Però gli accessi glaucomatosi indotti da rimedi più miti, pare che decorrano sempre anche con più mitezza, e spesso spariscano rapidamente, in seguito ad una semplice istillazione di eserina.

Per questa ragione e per vedute umanitarie e di economia nazionale, si raccomanda, se la midriasi diagnostica appare indispensabile in singoli casi di vizi di refrazione (astigmatismo), d'intorbidamento dei mezzi refrangenti o di restringimento della pupilla, di non adoperare la soluzione terapeutica di atropina (cioè 1 : 200), ma o una considerevolmente più tenue (1 : 5000), che si può improvvisare semplicemente con una goccia della prima soluzione in un cucchiaino da the pieno di acqua, o adoperare quel

*) Una vecchia che nella sua farmacia domestica conservava purtroppo soluzioni di atropina, istilla questa invece di una soluzione di zinco, in 24 ore è presa da glaucoma in entrambi gli occhi, si presenta solo dopo che la malattia ha persistito una settimana, e deve essere operata. L' iridectomia riesce. — Ad un vecchio con artero-sclerosi ed emorragia retinica si era istillata atropina, il glaucoma acuto non cede all'istillazione di calabarrina, ma solo all'iridectomia. Ad ogni modo l'eserina, che allora non era stata ancora introdotta, è più efficace dell'estratto di calabar. — Nella letteratura si riferiscono parecchi casi in cui, dopo la midriasi diagnostica per cateratta, si sviluppò subito il glaucoma acuto.

rimedio che merita di essere indicato come il midriatico diagnostico κατ' ἐξοχήν, che secondo il LADENBURG si prepara trattando il cianato di tropina con acido idroclorico.

30. Rp. Idrobromato d'omatropina 0·02, acqua dist. 2·00 *).

La midriasi si presenta dopo $^1/_4$—$^1/_2$ ora, dopo un'ora è massima, per sparire di nuovo dopo 5—6 ore; la paresi dell'accomodazione cessa prima. Qualche giorno dopo l'istillazione gli ammalati non hanno nulla più di che lagnarsi. — Se non costasse tanto si potrebbe per questo scopo adoperare anche la cocaina (dalla Erythroxylon Coca, Perù), in soluzione al due per cento.

31. Rp. Idroclorato di cocaina 0·05, acqua dist. 2·5.

Questo rimedio dilata abbastanza rapidamente la pupilla, senza considerevole paralisi dell' accomodazione, ma le lascia una certa mobilità alla luce incidente. Il suo valore principale però consiste nel fatto che, per istillazione locale nel sacco congiuntivale, in alcuni minuti essa rende cornea e congiuntiva completamente anestetiche **), sicchè p. e. ogni pratico, senza essere menomamente disturbato dal paziente può eseguire l'estrazione di piccoli corpi estranei dalla superficie della cornea. In una recente lesione oculare essa facilita il primo esame, talvolta precario. Ma proprio è costosa — quel prezioso rimedio per le operazioni tipiche sugli occhi, specialmente per la cateratta senile, per la quale la narcosi cloroformica è sempre dubbiosa. Ora si può promettere ai pazienti, che con la piena coscienza, e senza risentire il minimo dolore, essi coll'operazione riacquisteranno il loro potere visivo. In più di cento operazioni sugli occhi non ho osservato mai inconvenienti dall'uso della cocaina. Per la completa anestesia della superficie bulbare io istillo il contenuto di un contagocce, lentamente su tutta la superficie della cornea e nel sacco congiuntivale, ripeto ciò ancora due volte coll'intervallo di 5 minuti, e quindi, dopo la lavanda disinfettante al sublimato sulla superficie bulbare, procedo subito all'operazione.

I miotici

o rimedi che restringono la pupilla, son di molto minore importanza per la pratica oculistica dei midriatici, ma pure in molti casi son di grande utilità. Il più importante è l'eserina o fisostigmina (tratto dalla fava del Calabar, *Semen Physostigm. venenos.* Africa); inoltre in questa droga esiste un altro alcaloide, inutile pel nostro scopo, la calabarina, che è simile alla stricnina.

32. Rp. Solfato neutro di eserina (fisostigmina) 0·025, acqua dist. 2·5 (o acqua dist. 5·0).

32 a. Rp. Salicil. di eser. (fisost.) 0·025. Acqua dist. 5·0.

32 b. Solf. di eser. 0·05, acqua dist. q. b. a sciogliere. Vasellina 5·0.

32 c. Dischetti di eser. alla gelatina, in tubolini. Un dischetto basta per l'azione.

La istillazione di una goccia della soluzione di eserina al mezzo o uno per cento nell' occhio sano, dopo alcuni minuti provoca forte miosi, che può durare per sei giorni, spasmo dell' accomodazione ed anche abbassamento della pressione; pure quest' ultimo effetto si presenta evidentemente solo quando la pressione è patologicamente cresciuta. L' azione dell' eserina dipende da stimolazione dello sfintere (oculomotore); non si ha paralisi del simpatico. L' atropina è più forte dell' eserina e quindi prende il sopravvento

*) La piccola quantità si prescrive per il prezzo elevato.
**) Koller, a Vienna, 1884.

in una miscela a parti uguali. L'eserina è efficace nella midriasi atropinica, ma solo per qualche tempo, poichè si fa avanti l'azione più intensa e più duratura dell'atropina.

Dal punto di vista terapeutico è un errore ammettere che l'eserina nelle piccole ulcere corneali (cherat. ulc., flitt.) abbia detronizzata l'atropina; che l'eserina spieghi delle proprietà antisettiche, e quindi rappresenti un rimedio sovrano contro l'ascesso corneale; che nelle sinechie postume di iridite l'uso alternato di eserina e di atropina sia più giovevole dell'atropina sola; che nelle emorragie nella camera anteriore o nei versamenti di pus mediante l'eserina si aumenti la superficie assorbente dell'iride, — io invece consiglio di non usare niente, o piuttosto l'atropina, per diminuire l'iridite; nella midriasi e nella paralisi dell'accomodazione l'eserina spiega un'azione più che palliativa. (Sotto questo ultimo punto di vista io raccomando di istillare la sera una goccia della soluzione al mezzo per cento; allora il mattino lo spasmo accomodativo non è così intenso e l'occhio curato è simile al sano; ma nel caso concreto bisogna in certo modo far dei tentativi prima di trovare la giusta dose).

Nel cheratocele (sporgenza del fondo assottigliato dell'ulcera) è raccomandata l'istillazione di eserina, per scemare la pressione oculare ed evitare la perforazione; con uso moderato il rimedio non è cattivo (insieme a fasciatura dell'occhio e riposo in letto), solo non è a consigliarsi pei neonati. Contro il prolasso dell'iride si è caldamente consigliata l'eserina. Bisogna por mente che i piccoli prolassi da ulcere corneali, specialmente nei bambini, possono guarire completamente, come ho spesso veduto, sotto la fasciatura e senza residuare sinechie anteriori.

Io adopero l'eserina solo nei prolassi periferici dell'iride; invece l'atropina nei centrali (pupillari); niuna delle due in quelli intermediari; i principii meccanici sono facilmente intelligibili. Si vede specialmente che quando una parte del margine pupillare è penetrata in un'ulcera corneale centrale, l'eserina può spingere una sezione ancor più grande di iride. Nelle macchie corneali e nel cheratocono può essere utile l'eserina.

Nel glaucoma l'eserina è un rimedio palliativo, ma di massima importanza!

Prima di tutto nello stadio prodromico, che si osserva specialmente nei pazienti privati e che può durare anni. Mentre del resto l'occhio è normale ed ha perfetta forza visiva, di tanto in tanto, più o meno di rado, specialmente di sera, con o senza cefalalgia, si presentano accessi di annebbiamento di vista e di colori iridescenti *). Quando non giova la posizione sdraiata in una camera oscura, quando l'accesso dopo 1—2 ore non cessa ancora, una goccia di eserina come per incanto allontana quel fenomeno, senza però impedire menomamente il suo ritorno.

Ma anche il glaucoma confermato è bene influenzato dall'instillazione della eserina; i leggieri attacchi (specie del glaucoma artificiale, indotto da instillazione di atropina, o il cosiddetto glaucoma simpatico, sorto dopo l'iridectomia dell'altro occhio) vengono allontanati o per lo meno considerevolmente mitigati, sicchè l'operazione si può fare più comodamente. Naturalmente non bisogna confondere l'azione palliativa con quella curativa. Un contadino si presentò con glaucoma subacuto e considerevole disturbo visivo di un occhio; fu istillata subito l'eserina; dopo un'ora egli si alzò ringra-

---

*) Intorno alla fiamma scoverta della candela il primo cerchio è più scuro, il secondo verde, il terzo rosso. Mai ho sentito da pazienti attenti che succedesse in modo diverso. Vegg. Schmidt-Rimpler in Graefe. Saemisch, V. 1, pag. 6.

ziando, perchè la forza visiva gli era tornata buona come prima, e malgrado i più caldi ammonimenti non ritornò se non un anno dopo, con amaurosi totale ed escavazione concoide da pressione nell'occhio affetto.

A. v. GRAEFE consigliò ai medici di apprendere l'iridectomia per glaucoma, ed un altro invece consigliò di istillare eserina e di abbandonare la operazione agli esperti: io riterrei utili entrambi i consigli, ma ad ogni modo anche nella terapia eserinica del glaucoma consiglierei prudenza ed esatta osservazione della funzione visiva.

L'attacco tipico e fortemente pronunciato di glaucoma acuto è poco influenzato dall'eserina; anche quando si istilla eserina per 1—2 ore, dopo 24 ore la pupilla dilatata dal processo morboso non è ancora essenzialmente ristretta, sicchè non si ha neanche il vantaggio che suol dare la miosi artificiale dell'iridectomia per glaucoma, a non dire che il disturbo visivo di alto grado sarebbe alquanto scemato.

Se l'operazione del glaucoma non ha dato, o almeno non lo ha dato per la durata, il desiderato abbassamento di tensione, si suole colla eserina opporsi all'ulteriore decadimento del potere visivo. Gli ammalati traggono bene un utile dal rimedio, ma di rado però si hanno risultati brillanti, quando l'atrofia dell'iride è bene pronunciata. Così pure, nello stadio della degenerazione glaucomatosa, l'eserina può anche agire dannosamente e deve adoperarsi con grande cautela. Come per l'atropina così anche per l'eserina non ho mai avuto a lamentare irritazioni consecutive, di cui scrivono tanti colleghi, specialmente all'estero. Bisogna soltanto stabilire bene le indicazioni. Bisogna por mente che l'eserina favorisce l'iridite e la formazione delle sinechie. Una goccia di eserina istillata in un occhio che mai ha sofferto iridite, per facilitare una iridectomia, p. es. per glaucoma semplice, determina aderenze non solo degli angoli sfinterici del coloboma, ma occasionalmente, negli individui vecchi, anche del margine libero pupillare colla capsula della lente; per cui al terzo giorno dopo l'iridectomia bisogna istillare atropina fino a che le aderenze non siano scollate! (Del resto dopo l'iridectomia da glaucoma l'atropina è ben tollerata). Se prima del taglio dell'ascesso corneale (cheratomia) per evitare il prolasso dell'iride si è istillata eserina, l'iridite per sè già esistente si aggrava e son favorite le parziali o totali occlusioni pupillari; io adopero l'eserina solo prima della operazione, e ad ogni modo il giorno dopo, ma l'atropina dal 2—3 giorno.

Con una istillazione lungamente continuata sorge una congiuntivite che vien migliorata colla nettezza della soluzione e dei contagocce, coll'uso più raro del rimedio e cogli astringenti. Le soluzioni colorate in rosso (rubreserina, prodotto d'ossidazione) non sono inefficaci, e neanche dannose. Solo di rado fui costretto come sostituto dell'eserina ad adoperare la pilocarpina. (Dalle foglie di Jaborandi, del Pilocarp. pinnat., Rustac, Sud America).

33. Rp. Idroclor. di Pilocarp. 0·05, acqua dist. 5·0.

Da alcuni vien vantata perchè meno dell'eserina aumenta la tendenza all'iridite. (Più spesso abbiamo usato questo rimedio per iniezioni sottocutanee nell'iridite, coroidite, scollamento retinico, nevrite ottica, ecc.

24. Rp. Idrocl. di Piloc. 0·1, acqua dist. 5·0.

Da iniettarne 1·0 sotto la cute di un adulto).

L'alcaloide della muscarina, come pure la nicotina e l'oppio, è meglio non adoperarli per la miosi terapeutica.

Mentre per altri particolari rimando agli altri articoli, vorrei per con-

chiudere far notare, che io qui ho potuto trattare solo dei più importanti rimedi oculari, ma che li ho discussi essenzialmente secondo le mie proprie esperienze.

Del Re. HIRSCHBERG.

Oculomotore (nervo), v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 123, e Cervello, (nervi del), vol. III, pag. 290.

Odontagra (da ὀδοὺς, ὀδόντος, dente e ἄγρα); **Odontalgia** ὀδούς ed ἄλγος), dolore dei denti.

Odontina, v. Cosmetici, vol. III, pag. 1102.

Odontite (ὀδούς), infiammazione dei denti; v. Dentizione, vol. IV, pag. 455. Pulpite.

Odontoblasti, v. Dentizione, vol. IV, pag. 452.

Odontoma. S'intende con questo nome un tumore mascellare, che risulta delle sostanze dentarie. Questo tumore originariamente molle, prende origine dal germe dentario, in quanto che le sostanze che lo compongono si sviluppano in modo eccessivo, e non restano più nella disposizione regolare, e sembrano piuttosto gittate irregolarmente tra loro, per la crescenza specialmente del germe dentario. Il tumore originariamente molle, ha il carattere del mixoma, poichè esso, per la massima parte, é provenuto dal tessuto mixomatoso del germe dentario, nel quale, quando non è completamente distrutta la forma epiteliale dello smalto, si rinvengono focolai sparsi, di cellule epiteliali. Un simile tumore si sviluppa poi ulteriormente, corrispondentemente al tipo dello sviluppo dei denti, vale a dire che il germe ipertrofizzato della dentina diventa sostanza dentaria più o meno perfetta, le sparse masse epiteliali e le masse di cemento appaiono come depositi sparsi di smalto e di cemento, i quali compaiono senza ordine nel tumore.

Quanto più presto accade la formazione dei tumori, mentre non ancora è avvenuta alcuna formazione di denti, tanto più completamente son rappresentate le sostanze costituenti del dente; la degenerazione quindi è cominciata in un tempo, quando i germi di tutte le sostanze dentarie erano ancora completamente molli. In un simile caso si ha un odontoma perfettamente sviluppato della corona dentaria. Ma se invece il germe dello smalto è per una parte maggiore o minore indurito, in tal caso, in qualche punto del tumore, si troverà questa parte della corona dentaria indurita, e così può distinguersi l'odontoma, quando si trova ancora nello stato di mollezza, dal sarcoma.

Se è già sviluppata la corona dentaria e solo allora accade una proliferazione del germe dentario, il tumore molle conterrà gli elementi della dentina e del cemento; dopo l'indurimento esso risulta di dentina e di focolai sparsi di sostanza del cemento, ed aderisce ad una corona dentaria completamente sviluppata. Un simile tumore si chiama odontoma radicale, e facilmente si distingue dalle iperostosi, nelle quali una dentina normale è coverta da uno strato di cemento normale, ma eccessivamente sviluppato, il quale riconosce la sua origine dal periostio dell'alveolo dentario.

In quegli animali, nei quali il germe del cemento non perisce nelle corone dei denti, si formano odontomi coronali, i quali prendono origine dalla proliferazione della corona.

Nel primo stadio di sviluppo i germi della dentina e dello smalto acqui-

stano talvolta forme caratteristiche, le quali vengono prodotte dalle vegetazioni papillari dell'uno e dell'altro germe, e rappresentano così un tessuto composto, che dopo l'indurimento apparisce come un dente composto.

Questi processi degenerativi non si limitano ad un dente, ma ne possono interessare molti, e si osservano esclusivamente nei denti di sostituzione.

Un'altra forma di odontomi può aversi quando, dopo l'indurimento della corona dentaria, si sviluppa in qualche punto della matrice una estroflessione. Se questa si trova nel colletto dentario, lo strato dello smalto si continua al di sopra di esso e si ha un tumore lucido, in forma papillare, risultante di dentina e di smalto. Sebbene questi tumori non superino la grandezza di un pisello, purtuttavia non è escluso che essi possano svilupparsi anche al di là di questa misura.

Vanno qui noverati anche gli odontinoidi (dentinoidi). Essi svilup-pansi egualmente nella matrice del dente, senza che però accada una proliferazione di essa, con aumento di volume, ma sempre sono neoformazioni, sviluppate a spese della matrice. Queste formazioni si trovano nella parete della cavità della polpa, o giacciono libere nella sostanza della polpa, in parte sono senza struttura, in parte mostrano la sostanza della dentina, più o meno sviluppata; esse diventano la causa di violente odontalgie e talvolta compaiono in alcuni denti, talvolta si trovano in tutti.

Il germe della dentina, eccessivamente sviluppato, forma il sostrato degli odontomi, e per tal ragione questi risultano a prevalenza di dentina. Spesso questa non vi si rinviene che in tracce, ed il tumore contiene prevalentemente una massa amorfa; in altri casi si son trovate solamente lacune di forma allungata, ed altre volte ancora si trovano canalicoli irregolari di dentina, masse globulari, organizzazioni rotondeggianti, che contengono i canalicoli della dentina, i quali si dirigono verso un centro; questo apparisce frequentemente come una cavità, che rinchiude residui di sostanza organica. In un odontoma della corona trovansi inoltre sparsi nidi di prismi di smalto, sostanze di cemento più o meno sviluppate, cioè corpuscoli ossei più o meno completamente sviluppati.

Gli odontomi possono svilupparsi in tutti i siti, nei quali può venire dislogato un germe dentario; essi possono comparire nella branca mascellare, nel palato duro, nella cavità del mascellare superiore. La grandezza dei tumori non supera la circonferenza di un'avellana, essi stanno incapsulati nelle ossa, e l'alveolo rappresenta la parete della cisti. La estirpazione non può farsi che per via operativa.

P. SCHEFF JUN.

Odontoplastica (da ὀδούς e πλάσσειν), plastica dentaria, v. Impiantazione, reimpiantazione, trapiantazione dei denti.

Odontosi (ὀδούς), formazione del dente = Dentizione.

Odore (sostanza odorante), v. Cosmetici, vol. III, pag. 1070.

Odori (sali odorosi), v. Cosmetici, vol. III, pag. 1077.

Ofen in Ungheria, che insieme con Pest forma Buda-Pest, la capitale del paese, sulla sponda destra del Danubio, ha sorgenti termali di 45—63·5°C., le quali sgorgando a prevalenza dal calcare giurassico e dal tufo, debbono considerarsi come deboli terme alcalino-saline, ed adoperarsi per lo più per uso di bagni, raramente per le cure interne.

Le sorgenti più importanti sono quelle del Kaiserbad, 57·5°, delle acque

potabili del Kaiserbad, 61°, il Königsbad, 60°, le Wäscherbrunnen 63·5°, la sorgente del Blocksbad, 48°, del Raizenbad, 46·5°, del Bruckbad, 45—46°C.
Vi si contiene in 1000 parti :

	La sorgente potabile	Le Wäscherbrunnen
Solfato di sodio	0.384	0.269
Cloruro di sodio	0.106	0.006
Carbonato di sodio	0.263	0.234
Carbonato di magnesio	0.059	0.054
Carbonato di calcio	0.406	0.417
Allume	0.023	0.022
Acido silicico	0.089	0.003
Somma dei componenti fissi	1.368	1.123
Acido carbonico libero in cc.	263	115

Gli stabilimenti balneari provengono in parte ancora dal tempo dei turchi, altri hanno arredamenti moderni, anzi magnifici. — Sono specialmente quelli di Kaiserbad e di Raizenbad, che posseggono le piscine marmoree, bagni a vasche e bagni a vapore di acque minerali, bagni romano-irlandesi, un bacino nuotatorio caldo e fresco, un frigidario, con tutte le possibili specie di doccia, e nel loro appannaggio spiegano una magnificenza orientale. I bagni termali di Ofen vengono specialmente utilizzati nelle malattie croniche della pelle, dal semplice eczema, fino alle ostinate infiltrazioni ed ulcere lupose; nel reumatismo cronico dei muscoli e delle articolazioni, come pure nelle affezioni gottose.

Per bevanda le terme di Ofen trovano la loro indicazione nei catarri cronici dello stomaco e dell'intestino, nelle tumefazioni del fegato e della milza, nella nefrite e catarro vescicale cronici, finalmente nelle diverse forme di scrofolosi.

Tra Ofen e Pest trovasi la stazione curativa Margaretheninsel con le terme solforose, ottenute da pozzi artesiani, di 45° C., che si usano per bevanda e per bagni.

L'acqua in 1000 parti contiene :

Carbonato di calcio	0.225
Solfato di calcio	0.210
Cloruro di sodio	0.137
Carbonato di magnesio	0.130
Cloruro di calcio	0.082
Carbonato di sodio	0.034
Carbonato di manganese	0.001
Solfato di strontio	0.0009
Carbonato di litio	0.0007
Somma delle sostanze sciolte	1.471
Acido carbonico libero	2019.8 cc.
Acido carbonico semi-combinato	928.4 „
Ossi-solfuro di carbonio	17.2 „

Il Margarethenbad è un edifizio corredato con lusso principesco, al pari del quale sol pochi stabilimenti termali di Europa possono collocarsi. Le indicazioni per la cura dei bagni sono le stesse di quelle sopra esposte pei bagni di Ofen, solamente dovrebbero menzionarsi ancora la sifilide secondaria e le affezioni ossee tanto scrofolose che traumatiche.

La cura interna trova specialmente la sua indicazione nei catarri cronici degli organi respiratorii e digestivi.

Le prossimità di Ofen noverano molte acque amare, le quali nella loro temperatura mostrano oscillazione tra 7° e 13° C., a seconda della stagione. La quantità dei sali purgativi che contengono, è tanto grande, che l'effetto sopravviene rapidamente ed abbondantemente, cosicchè queste acque amare servono piuttosto per ottenere l'effetto purgativo per una volta, anzicchè per un uso curativo prolungato. Prese in dosi più piccole, di $^1/_2$ ad 1 bicchiere da vino, poco prima d'andare a letto, queste acque amare provocano nel mattino seguente 1 fino a 2 evacuazioni poltacee, niente affatto dolorose, ma più scure dell'ordinario, la emissione dell'urina si mostra diminuita, la eliminazione dell'urea essenzialmente limitata. In dosi più grandi, al mattino, 1—2 bicchieri da vino, da principio provocano evacuazioni poltacee, più tardi acquose, di colore scuro. Continuandone l'uso più a lungo, diminuisce il peso del corpo e la digestione ne soffre, per l'azione fortemente irritante dell'acqua amara sulla mucosa gastro-enterica.

Delle acque amare di Ofen contengono in 1000 p. di acqua:

	Solfato magnesiaco	Solfato sodico	Solfato calcico
La sorgente Arpad	18.065	19.654	—
„ Attila.	24.190	33.517	1.715
„ Deak	17.991	14.204	1.513
„ Elisabetta	8.04	14.18	1.23
„ Francesco Giuseppe .	24.784	23.188	1.353
„ Hunyadi Janos. . .	24.350	22.551	—
„ Hunyadi Laszlo . .	24.206	22.781	1.629
„ Rakoczy	20.785	14.462	—
„ Szeckenyi	11.711	16.555	0.176
„ Szent Istvan . . .	10.695	12.933	1.228
„ Vittoria	32.380	20.954	1.602

P. K.

Ofiasi (ὀφίασις, da ὄφις serpente): negli antichi scrittori, — CELSO, GALENO, ORIBASIO — come sinonimo di Alopecia, indicherebbe la caduta dei capelli, a strisce serpentiniformi. V. Alopecia, vol. I, pag. 459.

Oftalmia (ὀφθαλμία, da ὀφθαλμός, infiammazione degli occhi), presso gli antichi adoperata principalmente per infiammazione della congiuntiva, oggigiorno ancora per certe specie d'infiammazioni congiuntivali esterne, p. e. oftalmia dei neonati, oftalmia egiziana, gonorroica (v. Congiuntivite, vol. III, pag. 867); Oftalmia da iequirity (v. vol. III, pag. 881).

Oftalmia simpatica. Definizione del concetto. Quando un occhio ammala per effetto di un' affezione dell' altro occhio dello stesso individuo, sia questa spontanea o consecutiva a lesione, ed ammala soltanto per effetto di essa, esclusa in modo da potersi dimostrare ogni altra causa di malattia, questa oftalmia vien detta simpatica. La causa dell'oftalmia simpatica è quindi la malattia dell' altro occhio.

Sono escluse perciò da questo concetto tutte quelle condizioni morbose, che per effetto d' influenze esterne o di condizioni costituzionali del corpo dell' individuo, di affezioni generali o malattie della crasi del sangue, si sviluppano contemporaneamente oppure breve o lungo tempo dopo, l' una appresso all' altra, in amendue gli occhi dello stesso individuo. Quando p. es.

un occhio per effetto di sifilide generale ammala d'iridite e circa due mesi più tardi anche l' altr' occhio viene affetto da infiammazione dell' iride, quest' ultima non si può qualificare per simpatica; bisogna piuttosto ritenere che l' affezione fondamentale, la lue, siasi ugualmente stabilita nell' altr' occhio come nel primo. Ma quando un occhio di una persona sana sia stato p. es. offeso da una puntura, ed alcune settimane dopo anche l'altro illeso e sino allora del tutto sano divenga ugualmente ammalato, senza poterne scovrire alcuna causa, quest'affezione vien detta giustamente simpatica.

Forma della malattia. La forma clinica dell' oftalmia simpatica non è assolutamente sempre la stessa. Bisogna piuttosto riconoscere che la sua variabilità è affatto straordinaria, e la stessa sotto questo rapporto viene ognora tanto più arricchita, per quanto più aumentano le nostre cognizioni.

La forma più ordinaria, più frequente e più spiccata dell' oftalmia simpatica è senza dubbio quella che si presenta come iridociclite plastica, la quale è molto lungi però dall' essere la forma esclusiva. Anzi se sotto questo rapporto si ritenne per lungo tempo come regola prevalente che l' oftalmia simpatica indicasse appunto l' iridociclite simpatica, e si addivenne a concedere soltanto per rari casi eccezionali che anche altre forme infiammatorie riguardanti il tratto uveale hanno indubbiamente il carattere simpatico, recentemente si è arrivati alla convinzione che anche le affezioni di altri organi, di quelli cioè che vengono nutriti da un campo di nutrizione diverso da quello uveale, siano abbastanza spesso il terreno per la manifestazione dell' oftalmia simpatica.

Si considerano quindi come affezioni simpatiche: l'irite plastica sierosa, l'iridociclite, l'iridocoroidite, la retinite, la retino-coroidite, la nevrite del nervo ottico, la neuroretinite, il glaucoma e la jalite, quest' ultima ordinariamente combinata alla infiammazione delle membrane adducenti de' vasi, e poi i diversi disturbi funzionali, senza alterazioni materiali dimostrabili, ed inoltre fenomeni d'irritazione tanto nel sistema de' nervi ciliari, quanto ne' nervi ottici, crampi riflessi delle palpebre, alterazioni trofiche ecc.

In quanto all' iridociclite simpatica essa per regola appartiene a' più gravi casi di questa specie, che in generale si presentano. Si nasconde ordinariamente sotto la forma della così detta iridociclite degenerativa, la quale procede con essudato abbondante e glutinoso che si organizza ben tosto, formando tessuto connettivo e cicatrici che si raggrinzano. Il raggrinzamento di queste masse mena ad obliterazione del sistema vascolare e per effetto di questa cessa la secrezione de' mezzi interni, segnatamente dell' umore acqueo, la proliferazione con consecutivo raggrinzamento invade anche il corpo vitreo, il quale si altera sino a divenire irriconoscibile e sino alla completa perdita delle sue qualità staminali, si arriva finalmente a questo modo anche alla totale atrofia del globo oculare.

La infiammazione simpatica degli occhi può assumere anche la forma della tipica ciclite semplice, con iniziale approfondamento della camera anteriore, ed ha la sua base nelle aderenze infiammatorie della radice dell' iride col corpo ciliare, mentre la pupilla è ancora interamente libera e ben dilatabile. Aumentandosi la profondità della camera, si mostra del pus nella camera anteriore, il corpo vitreo s'intorbida etc.

La iridite simpatica o è puramente plastica, la quale produce aderenze, sinechie, depositi capsulari, ovvero produce anche contemporaneamente masse purulente o purulento-fibrinose, che si depositano nel campo della pupilla e nella camera anteriore.

Una delle più frequenti forme con cui si manifesta la oftalmia simpatica dopo la iridite plastica e l'iridociclite è la iridite sierosa, e talvolta questa, secondo il MAUTHNER, con sintomi poco appariscenti è meno pronunziata che quando la iridite sierosa ha un' altra causa. Tra le affezioni simpatiche del tratto uveale la iridite sierosa vien considerata come la meno grave.

Altre affezioni riguardanti l'uvea sono le malattie a focolai della coroidea propria, visibili con l' oftalmoscopio nella regione della *macula lutea* ed altre specie di coroidite essudativa ed atrofizzante. Esse, alla cui affezione prendono parte ordinariamente anche gli strati posteriori della retina, rappresentano il passaggio alla infiammazione genuina della retina e della coroide.

Non è ancora passato molto tempo che se non si negava direttamente la esistenza di una retinite e di una retino-coroidite simpatica, pure se ne dubitava non poco; ma recentemente anche a queste affezioni si è assegnato il posto conveniente tra le altre oftalmie simpatiche, e la sua esistenza non si può più negare. Non solo la retinite spesso si accompagna contemporaneamente con qualche iridite, ciclite od iridociclite, ma anche senza che esistano affezioni dell'uvea e segnatamente senza che soffrisse la sezione anteriore dell'uvea, la retina ammala per effetto d'influenze simpatiche.

E quest'ultima specie è la retinite simpatica genuina, poichè la retinite che si accompagna alla irido-coroidite, ovvero alla ciclite, non ha questa importanza. Se la infiammazione della retina che esiste nella irido-ciclite o nell'irido-coroidite si ammettesse come retinite simpatica, quest'ultima sarebbe una manifestazione oltremodo frequente, giacchè è un fatto assai ordinario che la retinite si associi alla infiammazione del tratto uveale, ma non si può osservare a motivo dell' intorbidamento de' mezzi. Si può argomentare però parte dal grado dell'alterazione funzionale, parte essa viene dimostrata anatomicamente.

Ciò che si è detto della retinite vale anche per la infiammazione del nervo ottico nel più stretto senso, cioè della nevrite ottica, sino a che essa si manifesta, senza che vi partecipi la retina. Vi sono tuttavia parecchi i quali pretendono avere osservato anche la semplice atrofia del nervo ottico svilupparsi come affezione simpatica, senza essere preceduta da infiammazione.

Tra gli organi superficiali è la cornea quella che sarebbe la stazione più vicina per l'affezione simpatica, giacchè essa appartiene al campo nutritivo della sezione anteriore del tratto uveale, anzi dal punto di vista della nutrizione è propriamente un costituente integrale dell'uvea. In questa circostanza non si deve pensare a quell'affezione simpatica della cornea, che è la compagna tanto frequente dell'iridite, della ciclite, ecc. ma ad una cheratite primaria o isolata, e propriamente sotto la forma della cheratite interstiziale diffusa o punteggiata. Ma con tutto ciò le relative osservazioni sono totalmente disparate. Lo stesso vale per la congiuntiva, il cui sistema vascolare per altro, anche per mezzo de' vasi anteriori della congiuntiva, è in connessione coi vasi ciliari anteriori e con quelli della cornea.

Si è finalmente osservato ancora il glaucoma simpatico. Anche questo fu per lungo tempo messo in dubbio, ed oggi pure si ha ripugnanza ad ammettere un glaucoma effettivo, primario, che si sviluppi per influenza simpatica. Ci sembra però non interamente a ragione. Se però anche nella successione caratteristica, la quale rappresenta nell'altr'occhio un accesso di glaucoma infiammatorio acuto, consecutivo alla operazione di un occhio glaucomatoso, vi è un'analogia assai notevole con l'oftalmia simpatica, pure non può

esservi nulla di strano nella sua comparsa, segnatamente per quelli che considerano il glaucoma come coroidite; poco importa se si riguarda come essenza del glaucoma l'aumento di pressione, determinato dalla coroidite o la stessa coroidite come tale. Ma i glaucomi simpatici spacciati sinora come tali fanno rilevare la mancanza de'requisiti caratteristici. Poichè quando un occhio ammalato d'iridite o d'irido-ciclite simpatica viene affetto in seguito per la chiusura della pupilla da un glaucoma secondario, ovvero quando nella iridite sierosa o nella ciclite sierosa simpatica si manifesta aumento di pressione o persino un effettivo glaucoma secondario (poichè l'aumento di pressione non è certamente ancora un glaucoma), non si può evidentemente in siffatti casi parlare ancora di glaucoma simpatico, ma non vi è affatto ragione sufficiente per dubitarne a priori.

Da quanto abbiamo detto si rileva che le effettive e tipiche affezioni simpatiche riguardano soltanto il tratto uveale sotto la forma più ordinaria di affezione infiammatoria, e propriamente anche quando innanzi tutto, cioè in prima linea ed a principio del processo, viene colpita la sezione anteriore dello stesso, e che soltanto nell' ulteriore decorso viene invasa per lo più anche la sezione posteriore. Tutte le altre specie di affezione simpatica sono indeterminate, incerte, poco pronunziate, spesso permettono di ammettere anche un'altra causa di affezione, e quindi non rappresentano affatto il tipo dell' oftalmia simpatica, tuttavia, avuto riguardo al loro modo di svilupparsi e di procedere, siamo spesso costretti a classificarle nella categoria in parola.

Tra le malattie sinora menzionate assolutamente diversi, ma per concorde parere di tutti appartenenti a questa categoria, sono i così detti fenomeni d'irritazione simpatica e le alterazioni funzionali simpatiche. Non si riscontrano nelle stesse fenomeni infiammatorii di veruna specie, nè esternamente, nè profondamente nel bulbo, anche col sussidio dell'oftalmoscopio, eppure l'occhio soffre di dolori più o meno violenti, di altri disturbi subiettivi e di alterazioni funzionali di varia specie. Si osserva in questa circostanza una violenta fotofobia e per effetto della stessa continuo spasmo delle palpebre, fotopsie di grado elevato, tormentose sensazioni subiettive sensazioni luminose, nevralgie ciliari, le quali hanno la loro sede nelle diramazioni ciliari e peri-orbitali del trigemino, e colla loro pressione sul corpo ciliare producono dolori insopportabili, senza che esistesse alcuna traccia d'infiammazione. Ma questi dolori esistono anche senza pressione ed anche in un tempo in cui l'occhio non è nello stato di funzionare, quantunque il funzionare e la forte incidenza della luce aumentino i dolori.

Diversa da questa specie di nevralgia ciliare è quella che si manifesta col difetto di persistenza nel lavoro, ed è da ritenersi come nevrosi riflessa de'nervi ciliari, separata dalla iperestesia della retina. Tra questi bisogna comprendere que'casi ne'quali non esiste alcun dolore, nè spontaneo nè alla pressione, ma insieme a sensibilità per la luce si manifesta prontamente stanchezza nel lavoro. Si rileva che l' accomodazione in questi casi è difficile e si verifica con sofferenze, giacchè le contrazioni de'muscoli ciliari, per la eccitazione delle fibre del trigemino, riescono dolorose e si debbono perciò evitare per quanto è possibile. Esiste quindi una specie di " astenopia ", la quale però dipende da eccesso di sensibilità della retina e non già da un'affezione materiale de' muscoli dell' accomodazione.

L' oftalmia simpatica si può presentare inoltre in forma di disturbi funzionali, senza che si potesse dimostrare un'affezione materiale dell' apparecchio che avverte la luce. Verificansi così velamenti ed oscuramenti mo-

mentanei del campo visivo, i quali si ripetono periodicamente, e succedono inoltre restrizioni concentriche del campo visivo, anestesia della retina ecc.

Cause. Il più ordinario accidente che determina la comparsa di un'oftalmia simpatica è una lesione dell'occhio. Più di rado è un trauma stupefaciente, senza discontinuità delle membrane oculari, più spesso queste contusioni che producono insensibilità hanno per effetto una rottura, ma sono prevalentemente lesioni perforanti, ferite da punta e da taglio e sopratutto quelle per le quali penetrò e rimase nell'occhio un corpo estraneo; purtuttavia anche dopo un'operazione ben riuscita che valse a rimuovere il corpo estraneo, ovvero dopo la sua uscita spontanea, si verificano sempre in seguito affezioni simpatiche. Nonpertanto la più frequente osservazione si riferisce ad occhi nei quali prese permanente dimora un corpo estraneo.

Tra i corpi estranei che penetrano negli occhi i più frequenti sono minuzzoli di ferro, in generale frammenti di metallo che si distaccano facilissimamente nel martellare, fucinare etc., poi particelle di pietra, schegge di capsule fulminanti ed altri proiettili, i quali vengono lanciati nell'occhio per colpi di arma da fuoco e son ritenuti come eccitatori dell'oftalmia simpatica; si osservano però anche altri corpi estranei, p. e. schegge di legno ecc.

In quanto al luogo della lesione per lo più è la regione del corpo ciliare quella che ne viene colpita direttamente e dispone all' affezione simpatica. Specialmente pericolose sono le ferite perforanti, che colpiscono i limiti tra la sclerotica e la cornea. I corpi estranei penetranti non han bisogno di valersi sempre della regione ciliare come porta d'entrata, per determinare l'affezione simpatica; essi possono arrivare nell'interno dell'occhio per una regione più indifferente, perforando p. es. la cornea e la lente, ovvero passati in queste ultime, lacerando la zonula, arrivano al corpo vitreo, ma poi rimangono infissi nella parete del bulbo, che sta di contro alla ferita, oppure, calando al fondo, rimangono impiantati nel corpo ciliare o nella coroidea e determinano la temuta infiammazione.

Relativamente alla specie della lesione bisogna convenire che quando non è penetrato un corpo estraneo, raramente si tratta di un semplice ferimento, ma per lo più della procidenza dell' iride, dell'imprigionamento e del saldamento della stessa nella ferita, e del suo consecutivo restringimento nella cicatrice che si raggrinza, procidenza e compressione del corpo ciliare, rammollimento del corpo lenticolare, procidenza del corpo vitreo ecc., in breve di lesioni complicate, in seguito alle quali si verifica violenta infiammazione nella sezione anteriore del bulbo e specialmente irido-ciclite. E questa irido-ciclite è quella che passa sull'altr'occhio. Questo è per lo meno il caso tipico più frequente.

Una cosa assai straordinaria è che nell'occhio ammalato per simpatia i primi fenomeni infiammatorii, ovvero i più spiccati, si manifestano in un sito il quale corrisponde simmetricamente a quello che costituisce il centro di gravità dell'occhio prima ammalato, ovvero è il luogo dell'avvenuta lesione. Talvolta segnatamente a principio dell' affezione si mostra in primissimo luogo dolente il menzionato sito simmetrico.

Identica importanza come quella di un corpo estraneo penetrato dall'esterno ha una lente lussata trasparente o catarattosa o calcificata, una cataratta abbasssata, oppure un piccolo frammento duro di cataratta, il quale si distacca da una lente discissa per operazione od in parte assorbita in seguito ad una lesione e rimasta o mobile ovvero fissa nella camera anteriore o nel vitreo.

Allo stesso modo che le lesioni accidentali sono la causa ordinaria dell'oftalmia simpatica, così anche le ferite dell'occhio praticate con tutte le regole dell'arte, cioè operatorie, posson produrre l'oftalmia simpatica. Per fortuna questi casi sono relativamente rari, e ciò non pertanto nel congresso degli oftalmologi tenuto in Heidelberg nel 1874, si venne a conoscenza di tutta una serie di affezioni simpatiche consecutive ad operazioni sugli occhi, allorchè l'autore di quest'articolo mise in campo quest'argomento. Fin da quell'epoca il numero de'casi di questa specie si è considerevolmente aumentato.

Già negli anni antecedenti si ebbe occasione di verificare casi di oftalmia simpatica, in seguito alle reclinazioni od anche più in seguito ad iridodesi ed iridocleisi. Ma oggidì son per la massima parte casi di estrazione di cataratta, e segnatamente dacchè nella estrazione il principio fondamentale del processo operativo è costituito dalla forma lineare o approssimativamente lineare del taglio praticato sulla sclerotica, i casi in quistione divengono più frequenti. Ciò dipende sicuramente dalla maggiore vicinanza del corpo ciliare al campo dell'operazione (del taglio), dalla maggiore contusione delle parti nella uscita della lente e dal caratteristico decorso del canale della ferita, nella maggior parte delle specie di tagli lineari, per lo che esse sono molto disposte alla procidenza in generale, ma in particolare all'incarceramento dell'iride. Quindi nella estrazione a lembi l'oftalmia simpatica non si può osservare che assai più raramente.

Resta ad attendere se colla maggiore estensione del taglio e consequente altezza più significante del lembo, che rappresentano le modificazioni apportate al taglio periferico del Graefe, diminuisca ormai per effetto della più facile uscita della lente, il numero de'casi di oftalmia simpatica, dacchè tale modificazione è divenuta da molti anni il metodo predominante.

Dall'altro lato si deve ancora provare se mai — dacchè favorita dalla terapia antisettica e relativamente asettica ritorna molto insistentemente a galla la tendenza di adottare come metodo generale l'antico taglio a lembi senza iridectomia, colla sede del taglio nella cornea — l'oftalmia simpatica subirà un aumento (per effetto della procidenza dell'iride) o invece una diminuzione per effetto dell'antisepsi, malgrado la maggiore frequenza del prolasso dell'iride.

Oftalmie simpatiche si osservano anche in seguito ad iridectomie, quantunque a periodi abbastanza lunghi.

L'autore di questo articolo fece nell'anno passato (1888) la seguente osservazione. Un bambino di 5 anni, il quale in seguito al morbillo perdette l'occhio destro, fu operato in quest'occhio per stafiloma cicatriziale e mostrò nel momento (erano decorsi circa 3 mesi dall'operazione) il quadro dell'atrofia dolorosa del bulbo. Il moncone era anche alquanto arrossito. I lamenti del bambino si riferivano all'occhio sinistro, il quale era presuntivamente ammalato da circa 3 settimane. Coll'esame si rilevò iridociclite maligna con atresia della pupilla e chiusura della stessa, fotofobia intensa, camera appianata, e forte iniezione ciliare T—2. La facoltà visiva di quest'occhio era tanto diminuita che sembrava dubbioso se si potessero contare ancora le dita; la proiezione della luce al contrario era buona. Al primo momento questo quadro era alquanto strano, ma si chiarì ben tosto lo stato delle cose. Precisamente dopo fatta l'operazione dello stafiloma (manifestamente, col metodo del Critchett) si era ormai manifestata un'oftalmia simpatica. È questo il primo e l'unico caso di iridociclite simpatica, dopo un'operazione di stafiloma, per la esperienza dell'autore, il quale non conosce neanche nella letteratura alcun altro caso di siffatta specie. — Siccome l'operazione dello stafiloma era stata praticata in una clinica, così il piccolo infermo si trasferì anche questa volta nella stessa clinica per l'ulteriore trattamento. Ma sull'ulteriore suo destino null'altro si seppe di nuovo dall'epoca che fu tenuto in osservazione.

Nella maggior parte de'casi di oftalmia simpatica, in seguito alla estrazione della cataratta, vi fu prolasso dell'iride, in altri si potette constatare incarcerazione del corpo vitreo con lo stiramento della zonula, od

incuneamento della capsula lenticolare, oppure avvenne raggrinzamento della capsula senza incuneamento, e quindi stiramento del corpo ciliare. Nella maggior parte de' casi vi fu evidente iridociclite nell' occhio operato. Il processo operatorio non fu decisivo, in molti casi esso fu completamente normale, in parecchi per verità il decorso dell'operazione fu pregiudicato da gravi complicanze, vale a dire prolasso del corpo vitreo, iridodialisi ecc.

Ma anche le malattie che si sviluppano spontaneamente, e le quali perciò non sono la conseguenza di una lesione traumatica, potrebbero produrre affezione simpatica. Difficile intanto riesce la verifica di questi casi.

Opera pregevole sarebbe di assodare se sia certo ed indubitato che un'oftalmia simpatica si presenti effettivamente senza lesione pregressa, essendo fuori di ogni dubbio che essa non è stata finora conosciuta. Questo scopo potrebbe ottenersi facendo delle minute investigazioni nelle antiche, obbiettive e ben descritte storie di malattie, nonchè prefiggendosi di rivolgere per l'avvenire speciale attenzione a questa materia.

Se si tratta d' iridociclite al primo occhio, non è possibile assodare la natura simpatica dell' affezione, perchè una irite o ciclite è sempre o per lo più l' esito di un' affezione generale del corpo, la quale suole produrre l' affezione di amendue gli occhi. Alquanto più plausibili sono que' casi nei quali esistevano sinechie anteriori, in seguito ad ulcere perforanti della cornea, ovvero causa di affezione simpatica sono le cicatrici ectasiche della cornea, in generale le ectasie, stafilomi corneali o scleroticali, condizioni perciò nelle quali si verifica ognora un più o meno considerevole stiramento del corpo ciliare. Tuttavia potrebbe trattarsi in tutti questi casi quasi sempre di irritazione simpatica e non già d'infiammazione simpatica. Ma neanche questo si è accertato nel modo come sarebbe a desiderarsi.

A questi casi appartengono ancora i bulbi tisici o atrofici, i quali rimangono dolenti dopo un' iridociclite pregressa, ovvero i globi oculari, che passati nello stato di atrofia in seguito ad una malattia qualunque determinata da lesione, o sorta spontaneamente (quest' ultima per verità più presunta che effettivamente osservata), rimangono indolenti; ovvero dopo esser rimasti lungamente ed anche per molti anni indolenti divengono di bel nuovo dolorosi e producono affezioni simpatiche.

L'affezione simpatica si vide anche manifestarsi, causata dal portare un occhio artificiale sopra un moncone per altro indolente e scevro da irritazione, ma anche dal portare un occhio artificiale in una cavità oculare divenuta vuota per enucleazione del bulbo.

Causa parimenti di oftalmia simpatica suole essere il cisticerco intraoculare, tuttavia, come a ragione asserisce recentemente l'HIRSCHBERG (vedi l' articolo Cisticerco nell' occhio), non esiste neppure un sol caso ben provato di questa specie, e segnatamente nessun caso d' infiammazione simpatica.

Patogenesi. L' affezione simpatica è insieme al glaucoma ed al distacco della retina l' argomento più oscuro ed uno de' più notevoli ed interessanti fenomeni nel campo dell' oftalmologia, ma contemporaneamente anche uno de' più difficili problemi della medicina in generale, il quale non trova che poche analogie in altri campi dell' arte salutare.

Per quanto si fosse fatto, massime in questi ultimi tempi, anche investigando minutamente il modo di sviluppo di quest' affezione, pure non si è ancora molto progredito. Siamo tuttora ridotti ad ipotesi e queste non stanno in armonia con tutti i fatti conosciuti.

Tutto al più trovò favore per lungo tempo la opinione che i nervi ciliari rappresentino la via per la quale l'affezione faccia passaggio da un occhio sull' altro. Questa teoria anche oggidì non è ancora del tutto caduta, ed al presente bisogna che rinunzii soltanto al suo predominio assoluto e divida il suo imperio con un' altra, secondo la quale i cordoni de' nervi della vista farebbero da vie conduttrici pel trapiantamento della infiammazione.

Già fin da quando s'incominciò a conoscere l' oftalmia simpatica, s' intravide che tre vie soltanto vi sono, per le quali l' infiammazione simpatica si può diffondere, quella cioè de' vasi, poi quella de' nervi sensitivi, a dirla più esattamente, quella de' nervi che escono ed entrano nell' occhio dal ganglio ciliare, e quella de' nervi ottici. Quantunque per lo più si avesse propensione per quest'ultima, tuttavia si era ben lungi dal negare come impossibili le altre due. Soltanto più tardi, sulla base di reperti anatomici, secondo i quali i cordoni dell'ottico si addimostrarono come atrofici e perciò incapaci di trasmissione, si riuscì ad escludere la loro facoltà conduttrice, ed a riguardare esclusivamente i nervi ciliari come tramite per la diffusione dell' oftalmia simpatica. Un sostegno assai valido trovò e trova anche oggidì questa opinione, nel fatto incotestabile ed incontestato che l' oftalmia simpatica si manifesta oltremodo spesso, anzi regolarmente, come affezione del corpo ciliare, di quell'organo cioè in cui è stivata la più gran quantità di fibre de'nervi ciliari. In quanto al modo di trasmissione s' immagina che avvenga per via riflessa, dappoichè i riflessi da' rami sensitivi del campo ciliare si riversano su i rami vasomotori dell' altr' occhio.

In questi ultimi tempi le cose sono senza dubbio in qualche modo cambiate. Non si pensa più ad un' origine riflessa, ma ad una nevrite continua o discontinua — *neuritis migrans* — (separata dalle parti nervose rimaste sane), propagazione dell'infiammazione, la quale quindi per via, cioè prima che arrivi all'altr'occhio, deve colpire gli stessi nervi ciliari. Ma ormai le osservazioni anatomiche non hanno fornito su questo particolare prove molto soddisfacenti, essendosi per lo più trovati i nervi ciliari affatto normali. — A volte a volte soltanto si riscontrarono spiccate condizioni infiammatorie de' nervi ciliari (Iwanoff, Goldzieher), ma queste eccezioni non possono valere come fondamento per stabilire una legge.

Molto più semplice appare la quistione se si pensa alla propagazione della infiammazione lungo i cordoni de' nervi ottici. Non mancano in questo caso reperti anatomici e si può spesso rilevare coll' oftalmoscopio la infiammazione del nervo ottico nel secondo occhio ammalato. La infiammazione in questo caso s'inoltra a poco a poco semplicemente dalla parte posteriore, sorpassa il chiasma e di là si trapianta sull' altr' occhio. Assai calorosamente ha il Mauthner propugnato in questi ultimi tempi siffatto modo di propagazione e gli è riuscito di rendere ben degna di fede la sua dimostrazione. Egli però non ritiene che questo sia l'unico modo di diffusione, ma ammette anche quello per la via de' nervi ciliari; come osservatore esatto non gli è possibile far diversamente, poichè i fatti a questo riguardo sono molto decisivi. Se ormai si crede che mediatori della simpatia siano i nervi, questi tuttavia non possono essere che quelli i quali si diffondono specialmente nell'organo ammalato. E così logicamente il Mauthner arrivò alla conclusione — e su questo proposito si può benissimo convenire con lui—che la uveite simpatica (irite, ciclite, coroidite, parecchi fenomeni irritativi) avvenga per la mediazione de'nervi ciliari, ed invece la nevrite simpatica dell' ottico, la retinite e pa-

recchie alterazioni funzionali si sviluppino per la mediazione de' cordoni dei nervi ottici.

Attualmente pare che la teoria de' nervi ottici sia quella che esclusivamente predomina ed abbia ripudiata l' associazione colla teoria dei nervi ciliari, però da un altro punto di vista. Il KNIES, sulla base di osservazioni anatomiche, parla a favore di una propagazione della infiammazione, la quale si arresta a'cordoni dell'ottico, ma solo inquantochè le guaine degli stessi, insieme a'corrispondenti spazi linfatici del cervello, e più esattamente delle meningi cerebrali, racchiudono cavità di liquido che hanno comunicazioni intravaginali. Egli per conseguenza immagina parimenti una diffusione diretta da un occhio sull'altro pel centro del chiasma, ma la via propria sono gli spazi intravaginali. Questa opinione si potrebbe qualificare per la teoria degli spazi linfatici. Ciò vale però soltanto per la infiammazione simpatica. Per la irritazione simpatica anche il KNIES è propenso a riconoscere come mediatori i nervi ciliari. Anche MAC GILLAVRY, come il KNIES, propugna la stessa opinione.

Anche il LEBER si dichiara senza ritegno favorevole alla teoria dell'ottico ed abbandona completamente quella de' nervi ciliari, indicandoci inoltre un punto di vista del tutto nuovo. Egli ritiene la infiammazione simpatica per una malattia dipendente da infezione settica, e la quale si propaga lungo il tramite menzionato de'nervi ottici.

Il MOOREN ed il RUMPF invece, come pure il BECKER, ritornano alla teoria de' riflessi, la quale è sostenuta da parte de'primi con documenti sperimentali molto importanti, da parte del BECKER da prove clinico-anatomiche.

In questi ultimi anni intanto la scuola del LEBER produsse ancora una serie di lavori (DEUTSCHMANN) ne' quali, sulla base di dati sperimentali ed anatomo-patologici, si propugna con molta energia la propagazione della infiammazione lungo le guaine dell'ottico per la via del chiasma, e si ritiene questa genesi tanto assodata, che invece della denominazione di " oftalmia simpatica „ usata sinora per quest'affezione, si è scelta quella di " oftalmia migrante „. Si attribuisce oltre a ciò molta importanza al fatto che la causa di quest' affezione sia un determinato e caratteristico microrganismo. Lo stesso provoca tanto la infiammazione originaria, quanto quella " simpatica „, per effetto del progresso lungo l'ottico dalla parte posteriore.

Relativamente a quest'ultimo punto, cioè al modo di propagazione della infiammazione lungo i nervi ottici ed a traverso il chiasma, fu necessario per altro verso indagare come avvenga che un'affezione così grave decorra nell'interno della cavità cranica, senza notevoli fenomeni da parte degli organi intracranici. Pare intanto che a questi ultimi non si fosse rivolta sufficiente attenzione e che essi effettivamente non manchino. Almeno l'autore di questo articolo fin dal 1885, nel suo " Grundriss der Augenheilkunde „, pag. 189, avvertì che la manifestazione della iridociclite simpatica è preceduta da dolori di testa, i quali perdurano qualche tempo, per scomparire di bel nuovo allorchè si è sviluppata l'affezione simpatica. Questi dolori di testa perciò sembrano essere l'espressione di quella fase dell'affezione in cui essa, nella sua migrazione, prese stabile dimora nell' interno appunto della cavità cranica e nel chiasma ed intorno a questo. Per conseguenza siffatta opinione circa il modo di propagazione in parola (per la via dell' ottico) sarebbe in armonia co' fatti clinici e bisognerebbe soltanto rivolgere in avvenire un poco più di attenzione a questo sintoma.

Ma l' altra parte di questa teoria, secondo la quale quest' affezione avrebbe un fondamento micotico, dà luogo ad una quantità così grande

di obbiezioni tanto dal punto di vista logico quanto anche da quello de'fatti clinici, anzi batteriologici, che essa riposa certamente sopra un terreno molto instabile, anzi in un'epoca non lontana dovrà essere quasi del tutto abbandonata, nel caso che non venissero scoverti in suo appoggio nuovi fatti convincenti. La confutazione che merita questa parte della teoria non può naturalmente trovar posto in questo luogo.

Così stanno le cose in questo momento, e bisogna confessarlo, assai confuse. Malgrado le molte osservazioni ed indagini, predomina la più grande oscurità, e noi siamo ben lungi dal conoscere il modo di origine e la essenza del processo morboso simpatico.

Decorso ed esito. La infiammazione simpatica, massime l'iridociclite, ha un decorso talvolta cronico, molto più spesso però presenta tutti i caratteri di una malattia acuta, per assumere ben tosto un decorso cronico, lentamente progressivo: quest'affezione cioè mena assai prontamente e talvolta con spaventevole rapidità ed alterazioni irreparabili, ma soltanto dopo essere durata lungo tempo va incontro ad una decisione.

Il quadro dell'oftalmia non è sempre lo stesso per tutta la durata della malattia. Talvolta si manifesta quasi subito, a principio, la iridociclite sviluppata, un'altra volta però la malattia comincia come iridite, per elevarsi a poco a poco all'altezza di quella. Il principio può essere ancora costituito dall'iridite sierosa, e più tardi soltanto si rendono anche visibili essudati plastici e si verificano le aderenze devastatrici tanto temute.

La manifestazione dell'oftalmia simpatica è annunziata ordinariamente dal così detto stadio prodromico; questo si rivela con dolorabilità temporanea o permanente, spontanea o provocata dalla pressione del dito nell'occhio rimasto sino allora sano, con offuscazioni del campo visivo, con fotopsie, con restrizione della durata funzionale, in breve con tutti que'fenomeni, i quali costituiscono il complesso delle alterazioni funzionali simpatiche e della irritazione simpatica. Dopo quanto abbiamo detto più sopra riguardo a'dolori di testa, dovremmo per verità considerare anche questi come appartenenti allo stadio precursore, e con osservazione più accurata si potrebbe dichiarare che essi costituiscono un fenomeno costante nel complesso de' sintomi di questo stadio.

Dopochè questi sintomi precursori son durati lungo tempo, si manifesta arrossimento degli occhi ed iniezione de' vasi ciliari e finalmente diviene evidente il quadro irriconoscibile della iridite o della ciclite.

In altri casi veramente non si arriva a questo; tutto si arresta a' fenomeni d'irritazione, ma non si può predire con sicurezza che dalla irritazione non si passi alla infiammazione. Senza dubbio vi ha ancora casi, sebbene estremamente rari, senza prodromi, ne' quali perciò la forma completa della malattia fa tutto ad un tratto la sua comparsa senza essere annunziata da'sintomi sopramenzionati. Evidentemente la propagazione in questi casi è molto rapida, e dal punto di vista della teoria è certamente degno di considerazione, se sia immaginabile che una propagazione lungo le fibre dell'ottico succeda in così breve tempo come presso a poco nel sottoindicato caso dall'Hirschler. — Non possiamo però fare a meno di notare che, ne'casi i quali si manifestano senza sintomi precursori, la mancanza de'prodromi potrebbe essere solo apparente, giacchè i sintomi prodromici debolmente sviluppati sfuggono all'infermo poco attento, ed allora potrebbero essere sconosciuti financo al medico; forse basterà quest' avvertenza per far vedere quanto sia importante rivolgere speciale attenzione a questo punto.

La irritazione simpatica, come forma clinica indipendente ed asso-

luta è un'affezione cronica, la quale si può protrarre per molti anni senza variare in alcun modo o venire ad una risoluzione.

La durata tra la lesione di un occhio e la manifestazione subitanea della infiammazione simpatica ascende in media e per varie osservazioni concordi a 4—6 settimane; può nonpertanto protrarsi ancora per un tempo più lungo e la infiammazione può parimenti in via di eccezione svilupparsi di buon'ora. Il periodo più breve che fu osservato riguarda un caso di operazione di cataratra dell'Hirschler, comunicato dall'autore di questo articolo, nel quale alcune ore dopo la lesione (operativa) parve annunziarsi la infiammazione simpatica. Tuttavia, generalmente parlando, rarissimamente avviene che l'affezione si manifesti prima di tre settimane.

Il periodo più lungo è difficile a determinarsi; sembra che su questo particolare non vi sia limite alcuno; poichè sebbene avvenga di rado che dopo il decorso di molte settimane, di alcuni mesi o di un anno si manifesti una infiammazione simpatica, pure la massima parte degli osservatori concordano nel fatto che un occhio dolente, offeso ovvero altrimenti affetto da ciclite, non cessa di essere pericoloso per l'altr'occhio, sino a quando persiste la sua dolentia.

In quanto alla irritazione simpatica non esiste affatto simile delimitazione di tempo. Questa spesso si verifica senza affatto supporla, per lo più lungo tempo dopo la malattia del primo occhio.

L'esito dell'oftalmia simpatica è molto variabile, secondo che la stessa vien trascurata o sovvenuta co'mezzi dell'arte. Nel primo caso è da aspettarsi in generale atrofia del globo oculare e cecità completa; si sono osservati nonpertanto de'casi, ne'quali avvenne un regresso della malattia e rimase risparmiato un discreto residuo della facoltà visiva.

Relativamente a'mezzi dell' arte si dà per certo che colla enucleazione del primo occhio ammalato avvenga una sosta, anzi un miglioramento della malattia, mentre per altro verso che questa specie di lesione non abbia alcuna influenza sul corso dell'affezione, una volta che si è sviluppata.

Bisogna che siffatta quistione resti ancora insoluta; sembra che i fautori di queste due specie di opinioni potrebbero per certi casi aver ragione, questi casi però non sono sufficientemente distinti, per poter specificare a priori ciascuna volta il risultato del decorso. Ma è tanto più certo che non si deve ritenere come assolutamente perduto ogni occhio ammalato di oftalmia simpatica, quantunque la maggior parte di essi vada perduta. Nella irritazione simpatica la bisogna procede inversamente. Quando essa non sia un prodromo che passa in infiammazione, quando essa quindi rappresenta il quadro caratteristico della malattia, molto spesso, anzi per lo più finisce senza dubbio colla guarigione, perchè il più delle volte vi cooperano i mezzi dell'arte. È abbastanza significativo però che questi ultimi non abbiano alcun effetto nella irritazione. Vi è però un numero sufficiente di casi, ne'quali l'arte ci rimane completamente in asso. Certamente non si può negare che tra questi casi ne intercorrono parecchi la cui natura simpatica non è affatto assicurata.

Prognosi. Questa nell'infiammazione è ognora assai cattiva, giacchè in casi eccezionali soltanto si ha un esito favorevole; lo stadio dei prodromi, premessi gli opportuni mezzi dell'arte, consente un presagio alquanto più fausto ma non assolutamente. Per la irritazione la prognosi è di gran lunga migliore.

Terapia. I primi autori a'quali era già nota l'oftalmia simpatica sapevano pure che alla stessa non si poteva portar compenso altrimenti che colla estirpazione dell'occhio ammalato prima, ed in ciò, sino al momento

attuale nulla ancora di essenziale si è mutato. Si vagliano soltanto un poco più esattamente le indicazioni e le controindicazioni, ma noi non abbiamo a nostra disposizione alcuna terapia specifica diversa da quella dell'enucleazione del bulbo.

Oltre a ciò si discute ognora soltanto se la enucleazione possa anche arrestare il corso dell'affezione. E riguardo a ciò si è fatta l'esperienza che il più sorprendente effetto della enucleazione si verifica nello stadio dei prodromi; ed è in questo stadio ancora che bisognerà praticarla. Appena accertata l'esistenza dell' irritazione simpatica non si può far a meno dell'enucleazione. Moltissimi autori però si spinsero anche più oltre ed eseguirono la enucleazione come metodo preventivo. Contro di ciò per altro non possono elevarsi delle obbiezioni molto fondate, massime se si tratta di un globo oculare già accecato. Spessissimo questa profilassi ha evitato non poche disgrazie. Sfortunatamente però si sono avute ancora delle tristi esperienze in questo senso. Si osservò che la stessa enucleazione, la irritazione cioè provocata da questa lesione, può determinare un' oftalmia simpatica, ovvero far passare un'affezione simpatica già esistente dalla forma leggiera (p. e. iridite sierosa) in una forma grave (iridociclite). È giusto perciò limitarsi nella enucleazione a' casi di assoluta necessità e non estenderla come regola preventiva all' occhio, che conserva ancora la sua facoltà visiva. Per lo più la enucleazione è giustificata come profilassi nell'occhio accecato e dolente, nel quale è rimasto un corpo estraneo.

Di fronte alla teoria della necessità assoluta di praticare la estirpazione, che è divenuta da lungo tempo la predominante, è un'eventualità molto dispiacevole quando si pratica la enucleazione preventiva dell' occhio che conserva ancora la sua facoltà visiva e consecutivamente l' altr' occhio ammala e perisce per oftalmia simpatica, come pure quando in altri casi si osserva che l'occhio ammalato secondariamente diventa completamente cieco, mentre quello donde è partita l'affezione simpatica — perchè l'infermo si negò alla enucleazione, e quindi per pura accidentalità—ricuperò sebbene incompletamente ma discretamente la sua facoltà visiva, ed in un altro caso ancora quando amendue gli occhi, sia quello dal quale è partita l'affezione simpatica, sia quello che ne ha subìta l'influenza riescono a conservare una porzione non disprezzabile della loro facoltà visiva.

Bisogna perciò esser cauti e valutare esattamente tutte le circostanze prima di procedere alla enucleazione, a motivo dell' oftalmia simpatica; si tenga sopratutto presente che la florida iridociclite simpatica una volta che si è manifestata non si può più modificare con qualunque processo, si consiglia perciò di lasciarla in pace al suo corso, e tanto più che essa, come si è osservato, non finisce assolutamente colla completa ruina dell' occhio. In nessun caso si operi — dopo la manifestazione dell' oftalmia simpatica — sino a tanto che il primo occhio ammalato è ancora dolente e si trova nell'acme della infiammazione, ma si aspetti che subentri una relativa quiete, cioè sino a tanto che siano cessati i tempestosi fenomeni infiammatorii.

La enucleazione però, praticata a tempo opportuno e con indicazioni precise, opera veri miracoli ed è segnatamente riguardo all'affezione ed ai dolori provocati dall'occhio ammalato prima una vera redenzione per l'infermo, il quale dopo molte settimane di pena gode di bel nuovo ancora una notte quieta e di un sonno da lungo tempo indarno sospirato.

Prendendo come punto fisso la teoria del LEBER-DEUTSCHMANN si comprenderà che la enucleazione può giovare soltanto allorchè arriva a prevenire la oftalmia simpatica, allorchè quindi viene eseguita in un tempo in cui la infiammazione non ha invaso ancora la porzione estra-oculare del nervo

ottico. Se la infiammazione si è diffusa alla porzione orbitale del nervo ottico, naturalmente è troppo tardi; poichè allora non si può più allontanare tutto ciò che è ammalato, e la porzione che si trova al di là del punto di intersezione, rappresentando essa il focolaio della infiammazione migrante, è appunto come prima dell'enucleazione, appropriata a favorire la propagazione dell'oftalmia. Ma siccome non si può mai sapere di quanto la infiammazione sia già progredita dalla parte posteriore, così, secondo questa teoria, la enucleazione è di un effetto completamente certo, soltanto allorchè viene eseguita come operazione profilattica, cioè immediatamente dopo avvenuta la lesione e quindi ancora molto tempo prima che si possa manifestare qualche sintoma infiammatorio.

Gli svantaggi della enucleazione consistono oltrechè nella deformazione, anche nel pericolo, che possa — sebbene raramente — dare origine ad affezione simpatica, tramutare una forma infiammatoria lieve in una più grave ed in rarissimi casi produrre la morte con o senza meningite. Tutte queste eventualità sono per altro straordinariamente rare, massime quelle da ultimo nominate, e perciò la enucleazione conserverà al presente il suo posto nella terapia oftalmica.

Se dunque il MAUTHNER compendia la sua professione di fede relativamente alla enucleazione in queste parole: " essa può essere praticata come profilassi, vi si deve ricorrere nello stadio d'irritazione, è da rigettarsi nella iridite sierosa e plastica, si può (allorchè l'occhio ammalato prima è interamente accecato, e non si trova nello stato di flagrante irritazione) eseguire nella irido-ciclite plastica " possa a lui conformarsi ogni pratico, ed adottare egualmente questi convincimenti.

Come surrogato alla enucleazione fu, perfino da'tempi del v. GRAEFE ed anche dopo la sua morte, tentata parecchie volte la iridectomia, questa però non solo non ha fatto buona prova, ma si rivelò anzi come una pratica più pericolosa, capace di far aumentare lo stimolo infiammatorio e di esacerbare il processo. In vece della enucleazione fu egualmente commentata la sezione de' nervi ciliari, e propriamente tanto nell'interno della capsula del bulbo, quanto anche al di fuori della stessa nell'orbita. Ma anche questa rimase senza il desiderato effetto. — Recentissimamente furono riprese di bel nuovo le prove di sezione de'nervi ciliari, con tecnica operativa sostanzialmente mutata e colla recisione contemporanea del nervo ottico (SCHWEIGGER, SCHÖLER ed a.) ed a principio sembrò che per mezzo della stessa si potesse risparmiare la tanto odiosa estirpazione. Tuttavia le esperienze posteriori ci apprendono essere ben fondata l'opinione che anche la nevrotomia ottico-ciliare avrà quanto prima terminata la sua breve esistenza e passerà nel dominio della storia.

Storia. È avvenuto coll'oftalmia simpatica appunto come con parecchie altre malattie che si credevano esser note fin dalla più remota antichità. Tuttavia non se n'è addotta alcuna prova. Sembra invece che l'oftalmia simpatica, secondo il nostro moderno concetto, non era conosciuta neppure in questi ultimi secoli dell'epoca attuale, piuttosto al principio del nostro secolo soltanto sarebbero state fatte le prime incontestabili osservazioni circa l'influenza simpatica di un'occhio infiammato sul suo compagno. Ma queste erano delle osservazioni isolate, che non facevano neanche presentire alcun vincolo comune co' suoi fenomeni (MOOREN). Queste osservazioni partirono dalla scuola di Vienna.

In Francia il DEMOURS fu il primo (1818) a constatare la esistenza della cecità simpatica. Sembra tuttavia che le osservazioni del DEMOURS non abbiano avuto ulteriori conseguenze, poichè nè presso i suoi compa-

trioti, nè altrove si riscontrano accenni alla nostra teoria e dal DEMOURS sino al MACKENZIE la continuità si è completamente interrotta.

Il MACKENZIE ne sembra quasi un nuovo scopritore dell'oftalmia simpatica. Egli nell'anno 1844 parla dell'esistenza di un'iridite simpatica, pare però che egli avesse conosciuta questa spaventevole malattia fin dall'anno 1827.

Dalle osservazioni del MACKENZIE soltanto partirono gli eccitamenti che menarono ultimamente alla conoscenza dell'oftalmia simpatica. Il LAUGIER, traduttore del MACKENZIE, già nel 1843 comunicò una osservazione relativa e nel 1849 il TAVIGNOT descrisse la iridite simpatica. Tra gli altri medici francesi è da nominarsi il NÉLATON, a cui era nota fin da quell'epoca la esistenza e la singolare gravità della iridite simpatica.

Quanta difficoltà abbia incontrata la teoria dell'affezione simpatica ad essere accolta, è dimostrato dal fatto che dopo le summenzionate pubblicazioni del MACKENZIE passò un decennio intero, prima che un altro medico inglese avesse pubblicato un fatto simile. Nel 1854 WHITE COOPER constatò la frequente comparsa dell'infiammazione simpatica e propriamente sotto la forma di corio-iridite, in seguito a lesioni dell'altr'occhio; sembra ancora essere egli stato il primo ad imporsi la quistione se mai si dovesse estirpare l'organo leso, quando la infiammazione comincia a manifestarsi sul secondo.

Colui che realmente fondò la teoria dell'oftalmia simpatica in tutta la sua estensione è AGOSTINO PRICHARD, il quale (già nell'anno 1851) fu il primo che estirpò un occhio umano per affezione simpatica, ed alla stessa epoca del COOPER (al 6 Ottobre 1854) riferì su 20 casi di oftalmia simpatica da esso osservati e curati, e non solo raccomandò con risolutezza la estirpazione dell'occhio leso come l'unica terapia confacente, ma la eseguì ancora in conformità di questa sua convinzione. La idea del COOPER quindi fu messa da lungo tempo in pratica dal PRICHARD e questa è la decisiva importanza che ha il PRICHARD nella storia dell'argomento in parola.

Pregevolissimi contributi pel nostro subbietto ne fornì il TAYLOR (1855), il quale si dichiarò nonpertanto contrario alla estirpazione, opinando che l'asportazione della cornea menasse parimenti allo scopo.

Il MOOREN, da cui togliamo ad imprestito una gran parte di queste notizie storiche, nota a ragione quanto sia strano che malgrado la grande importanza pratica di questa materia, pure ne'manuali pubblicati verso la metà di questo mezzo secolo — compreso anche quelli di autori eminenti (DESMARRES ed a.) — appena si trova qualche notizia, o non se ne trova assolutamente alcuna, circa la esistenza dell'infiammazione simpatica.

In Germania per verità le cose procedettero diversamente. Qui il v. GRAEFE pubblicò le sue ricerche che servirono a spianar la via ad una classe numerosa di zelanti discepoli e colleghi, tra i quali il PAGENSTECHER ed il MOOREN già più volte menzionato, come pure la scuola di Vienna co' suoi corifei convalidarono i lavori del GRAEFE ed i più contribuirono a fondare quella teoria sostanziale, quale abbiamo esposta a grandi linee in questo articolo. Il lavoro principale della scuola del v. GRAEFE consiste nel fatto che i direttori e gl'insegnanti di detta scuola attribuirono l'importanza maggiore di quest'affezione alla ciclite, la quale fu ormai considerata come il punto di partenza dell'affezione e rimase come la pietra angolare di tutto il sistema. La scuola del GRAEFE contribuì ancora essenzialmente a fondare la terapia, giacchè i numerosi esperimenti del v. GRAEFE riguardo all'iridectomia, la quale si rivelò tanto salutare in molte forme di malattia e

segnatamente in tante forme d'irido-coroidite, gli appresero che essa non faceva buona pruova nell'affezione, e fu così spianata la via all'enucleazione, come unico espediente efficace.

Un considerevole progresso fece la terapia dell'affezione simpatica col metodo indicato dal BONNET (1841), di sgusciare cioè l'occhio dalla capsula che lo involge, quasi a modo di un capo osseo dalla sua cavità articolare; e da questa maniera di procedere deriva ancora l'appellativo " enucleazione ". Siffatta denominazione fu introdotta dal v. ARLT, il quale le contrappose quello di *Exenteratio orbitae*. Con quest'ultima operazione si vuota l'orbita di tutto ciò che contiene sino al periostio e si rimuove persino questo.

Negli anni 1863 e 1865 il CRITCHET in Londra ed il DONDERS in Utrecht fornirono nuovi particolari, per fermare su più solide basi questa dottrina, e si ottenne così una provvisoria conchiusione.

Le maggiori premure per chiarire i più oscuri punti della nostra teoria rimontano a tempi recentissimi, all' epoca cioè posteriore alla morte del v. GRAEFE. Allora soltanto si praticarono ogni sorta di ricerche anatomiche e sperimentali, che non ci permetterebbero un colpo d' occhio più profondo in questa enigmatica affezione; soltanto allora si venne a conoscenza di numerosi ed interessanti casi di malattia, i quali fecero venire ancora in luce le varie specie di trasformazione dell' oftalmia simpatica. A questi ultimi tempi si riferiscono ancora gli esperimenti (già praticati dal v. GRAEFE ed a.) intrapresi di bel nuovo ed in modo migliore dallo SCHÖLER, dall'HIRSCHBERG ed a., per mettere al posto dell'enucleazione la sezione dei nervi ciliari. Il risultato di queste recentissime investigazioni è quella piega della teoria, secondo la quale i cordoni de'nervi ottici farebbero da via di propagazione per l'oftalmia simpatica. Il MAUTHNER cominciò il turno per questo verso, a lui poi tenne dietro il KNIES, il LEBER, il DEUTSCHMANN ed a. Questo movimento continua ancora e, per la serietà e competenza con la quale si occupano di siffatta quistione i rappresentanti più degni di fede e più valenti della nostra classe, vi è a sperare che essa sia risoluta in modo onorevole per la scienza ed utile per la umanità.

Letteratura: Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen 1867, pag. 143—161. — Derselbe, Sympatische Gesichtsstörungen. Berlin 1869. — Mackenzie, Pract. Treatise of the diseases of the eye. 1844. — Mauthner, Die sympathischen Augenleiden. Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Wiesbaden. 1878—1879. — v. Wecker, Erkrankungen des Uvealtractus. 5. Cap. in Graefe und Sämisch., pag. 512—530, daselbs auch die ältere Literatur. — v. Graefe, Archiv für Ophth. XII, 1. — Leber, Ibid. XXVII, 1. — Deutschmann, Ibid. XVXIII, 2. — Knies. Knapp's Archiv. IX, pag. 1 u. ff. — Lo stesso, Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Horner's 1882. — Becker, Archiv für Psych. XII, Heft. 1. — Mac Gillavry, *Jets over Naar aanleiding van sypathische Ophthalmie.* Nederlandsch Tijdskrift voor Geneeskunde. 1881. — Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882, pag. 141—157. — Mooren und Rumpf, Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, Nr. 19. — Bunge, Klin. Beobachtungen über die sympathische Ophthalmie. Dessau 1880. Daselbst gute Literaturangaben. — S. Klein und Andere, Heidelberger Verhandl. 1874; Klin. Monatsbl. für Augenheilk. — Becker, Erkrankungen der Linse Graefe und Sämisch. V, Cap. 7, pag. 408—414. — Deutschmann, *Ophthalmia migratoria* (sympathische Ophthalmie). Wiesbaden 1889.

P. S. KLEIN.

Oftalmiatria. Che significa, e a quale scopo si studia l' oftalmiatria? La risposta a questa domanda è facile o difficile, a seconda che si intende di toccarla superficialmente, o di penetrare profondamente nella essenza della cosa.

Che l' oftalmiatria sia la conoscenza e il modo di cura delle affezioni

dell' organo visivo umano, e che il giovine medico debba occuparsi in certo modo anche dell' occhio ammalato, poichè questo rappresenta una parte dell' organismo umano — ciò lo sa ognuno a sufficienza e lo ha compreso l'ordinanza degli esami di stato, col tener desta l' attenzione su questa parte della medicina.

Però siccome noi non studiamo per gli esami, ma per la vita; siccome noi non ci proponiamo uno studio superficiale scolastico delle teorie dominanti, ma ci affatichiamo con deliberato proposito di acquistare un concetto scientifico delle leggi naturali che dominano anche in questo campo, e di appropriarci queste leggi, così abbiamo da proporci e risolvere la quistione più importante: Qual posto occupa quindi nel campo della storia naturale applicata, che denominiamo medicina, quel ramo speciale della oftalmiatria? E quali vantaggi materiali e morali l' occuparsi profondamente dell'oftalmiatria può apportare prima di tutto al giovine medico, e poi alla umana società? Per rispondere a questa quistione è necessario un breve sguardo retrospettivo alla storia. Il presente pesa sulle spalle del passato. Tutto ciò che è diventato si può intendere solo mediante la storia dello sviluppo.

L'antichità classica possedeva già una sufficiente conoscenza della struttura dell' occhio umano, ma non sapeva nulla della sua funzione ottica, perchè gli antichi, colla loro poca inclinazione alle ricerche fisiche e colla loro grande preferenza per le supposizioni teoriche, non avevano potuto intuire nè la legge della rifrazione della luce, nè l'azione degli specchi. Secondo essi la lente cristallina era l' organo destinato alla sensazione della luce. Con ciò, però, non bisogna credere che essi non abbiano coltivata affatto l'oftalmologia pratica. Già negli scritti ippocratici si trovano espressi dei concetti assolutamente esatti sulle infiammazioni esterne degli occhi, e delle proposte del tutto ragionevoli per la loro cura. I disturbi visivi da affezioni nervose vi sono espressamente descritti *). Nei tempi romani Celso ci dà una celebre e classica descrizione della reclinazione della cateratta (cioè del metodo di abbassare la lente cristallina opacata, dal territorio pupillare nel corpo vitreo, ed esattamente nello stesso modo con cui è stata spesso praticata nel medio evo e nell'epoca moderna, ed ancora fin verso la metà del nostro secolo), come pure di parecchie operazioni sulle palpebre, che in parte rassomigliano abbastanza alle odierne. Galeno, che ha scritto un'eccellente anatomia dell' occhio (però dietro osservazioni sui mammiferi), conosce già la discissione o lo sminuzzamento della cateratta molle.

Il medio evo, povero di sapere, dal lato teorico non andò molto oltre le ricerche del greco Tolomeo nel rintracciare la legge della refrazione, e quando al principio del 14° secolo, per caso a quanto pare, in Italia furono scoverte e rapidamente dovunque introdotte le lenti, non si seppe spiegare il modo della loro azione; dal lato pratico furono interminabilmente commentate le teorie degli antichi, e tradotte dai testi arabi ed ebraici nel latino barbaro di quell' epoca. Solo nel 16° e 17° secolo la scienza cominciò a diffondere una nuova luce, che vittoriosamente rischiarò il buio scolastico

---

*) Un famoso punto nello scritto pseudo-ippocratico della forza visiva suona così: « Se alcuno, con occhi sani, perde la forza visiva, allora bisogna incidere nella parte anteriore del capo, scollare la cute, segar l'osso e svuotare la raccolta liquida. In tal modo si ripristina la forza visiva ». Questo punto ha destato la meraviglia od il riso dei medici di tutti i secoli successivi. Eppure nell' anno 1876, in Scozia, un uomo di 39 anni, che per quattro anni aveva sofferto fenomeni cerebrali e grave disturbo visivo per atrofia del nervo ottico, fu guarito mediante la trapanazione e lo svuotamento di 250 grammi di pus.

del medio evo. Il nostro KEPPLER trovò l'azione delle lenti e dell'apparecchio diottrico dell' occhio, come pure del telescopio e microscopio in quell'epoca scoverti; la legge della refrazione fu assodata dallo SNELLIUS e DESCARTES. Lentamente, fin dal 16° secolo, fu conteso il terreno agli empirici seguaci della puntura della cateratta, per opera di chirurgi scienziati, AMBROISE PARÉ in Francia, FABRIZIO in Italia e BARTISCH in Germania, lotta che si prolungò fin verso la fine del secolo passato. Nel 18° secolo si riuscì a bandire la classica credenza, che la cateratta fosse un ispessimento dell'acqua della camera, a dimostrare in seguito a ricerche anatomiche, la sede della cateratta nella lente opacata (LASNIER, QUARRÉ, BOREL, il nostro ROLFINK, finalmente BRISSEAU, MAÎTRE JEAN) e quindi a tracciar la via al geniale francese DAVIEL del metodo immortale dell' estrazione della cateratta, da lui trovato nel 1746. Mentre l'anatomia minuta dell' occhio nel secolo 18° era elaborata dall'ALBINUS, HALLER, ZINN, WINSLOW, e più tardi dal SÖMMERING, l' ottica fisiologica dal NEWTON, PORFERFIELD, JURIN, HALLER e più tardi da THOMAS YOUNG, che dimostrò l' alterazione accomodativa della lente cristallina, e la teoria dei tre colori fondamentali subiettivi, veniva data una spinta potente alla oftalmiatria clinica ed allo studio delle operazioni oculari " seguendo lo spirito rischiaratore del meraviglioso 18° secolo ".

Dapprima in Francia per opera del MAÎTRE JEAN, JANIN, ST. IVES, GUERIN, ANEL lo scopritore del cateterismo dei canali lagrimali, i due PETIT, DAVIEL; in Inghilterra per opera del WOOLHOUSE e CHESELDEN, scopritori della formazione della pupilla artificiale, TAYLOR e WARE; in Germania per opera dell'HEISTER, PLATNER, G. A. RICHTER e WENTZEL; in Olanda per opera del BOERHAVE, il primo che ha tenuto cattedra universitaria sistematica sulla oftalmiatria.

Nel primo terzo del nostro secolo l' oftalmiatria scientifica fu elevata a sistema : in Vienna per opera dello SCHMIDT, che pel primo riconobbe l'iridite, per opera del grande JOSEPH BEER, che assodò il metodo classico dell'estrazione. della cateratta e della pupilla artificiale, ed elevò il primo completo edifizio scientifico della oftalmia, e per opera del JAEGER seniore; in Göttingen per opera dell'HIMLY e LANGENBECK, in Berlino di CARL GRAEFE e JÜNGKEN, del geniale DIEFFENBACH l' inventore dell' operazione dello strabismo, e di numerose operazioni di plastica palpebrale; in Dresda del v. AMMON; in Praga di J. N. FISCHER, che pubblicò un trattato di oftalmiatria clinica, predecessore dell'ARLT ed HASNER; in Inghilterra dal WARDROP, compilatore della prima anatomia patologica dell' occhio, e di un classico libricino sul cancro encefaloide della retina, come pure dal MACHENZIE, allievo del BEER, che ha scritto un manuale davvero eccellente pei suoi tempi, e pel primo ha esposta chiaramente l'oftalmia simpatica; in Italia dello SCARPA, in Francia dal nostro concittadino JULIUS SICHEL, di cui fu allievo il DESMARRES, padre dell'odierna scuola francese.

Ma mentre l' oftalmiatria fino alla metà del nostro secolo progredì di pari passo colla medicina e colla chirurgia, acquistò tutto d' un tratto un potente impulso per le idee geniali dell'HELMHOLTZ, l' inventore dell' oftalmoscopio.

Appunto in un'epoca in cui lo studio delle alterazioni oculari esternamente visibili cominciò ad acquistare un perfezionamento pratico per opera dell'ARLT a Vienna, HASNER a Praga, SICHEL e DESMARRES a Parigi, BOWMAN e CRITCHETT a Londra, A. v. GRAEFE a Berlino, l'HELMOTZ col suo strumento meravigliosamente semplice e di una portata meravigliosamente estesa insegnò a guardare la retina vivente con grande ingrandimento, e stabilire il valore ottico di ogni occhio vivente. Fu anche l'HELMHOLTZ che strappò alla

immediata dimenticanza la teoria del YOUNG delle alterazioni accomodative della lente cristallina, e con metodi ancora più precisi, che egli potè trovare mediante il suo nuovo oftalmometro, assodò, anzi creò la prima ottica fisiologica, libro che io potrei chiamare la bibbia del medico scienziato.

Quindi venne il DONDERS di Utrecht, e portò ad una forma così classica la importante teoria degli errori di accomodazione e refrazione, che questo campo (se si prenda come ausiliario l'oftalmoscopio, cosa accennata dall'HELMHOLTZ e prima perfezionata da ED. V. JAEGER coi suoi allievi), può considerarsi come il punto splendente anzi come il luminoso prototipo della diagnostica medica.

Il campo così oscuro delle amaurosi e delle malattie interne dell'occhio fu irraggiato di viva luce. L'antica definizione, attribuita a PHILIPP V. WALTHER, che nell'amaurosi il paziente non vede niente, e il medico neanche, potè essere respinta nel dominio delle favole, dacchè si riuscì a trovare come causa dell'amaurosi rigonfiamenti, escavazioni ed atrofie del nervo ottico, scollamenti della retina ed emorragie nel corpo vitreo, e finanche la presenza di tumori e di idatidi nell'interno dell'occhio. In questo terreno tutti i medici laboriosi dell'era oftalmoscopica hanno raccolto degli allori, ma i più noti sono ALBRECHT V. GRAEFE colla sua scuola *), ed ED. V. JAEGER colla sua **), come pure il DONDERS, RUETE, COCCIUS, O. BECKER, ed altri. ALBRECHT V. GRAEFE fu quegli che osservò i processi più importanti, le infiammazioni della retina e del nervo ottico, le occlusioni emboliche delle arterie retiniche, lo sviluppo di tubercoli e tumori da occhio ad occhio, e così non solo edificò su basi più solide la oftalmologia interna, ma arricchì anche con una serie di nuove vedute immediate, la patologia generale, che già prima aveva scelta con predilezione la cornea dell'occhio, così meravigliosamente trasparente, per oggetto delle sue ricerche sull'infiammazione. Io potrei asserire che per le più minute ricerche sulla circolazione l'oftalmoscopio oggi è quasi indispensabile, e contemporaneamente far notare che l'oggetto più comodo per osservare senza disturbo il corso del sangue nell'animale vivente, è rappresentato dal campo di diramazione dell'arteria ialoidea della rana, in cui possiamo subito riconoscere coll'oftalmoscopio i corpuscoli sanguigni come punti luccicanti.

Con forte interesse l'oftalmiatria ha restituito alla medicina interna ed alla chirurgia quel che da esse aveva preso in prestito nel secolo passato e nel presente, inquantochè essa ha introdotti dei metodi diagnostici che appartengono ai migliori e più precisi di tutta la medicina.

Lo stretto rapporto tra oftalmiatria e medicina interna fu intuito prima ancora che fosse conosciuto ***). Già al principio di questo secolo si costruì una cosiddetta oftalmosemiotica o scienza dei segni dell'occhio, secondo la sentenza aprioristica della filosofia della natura, che il microcosmo di tutto l'organismo dovesse rispecchiarsi nel microcosmo dell'occhio, e si cercò p. es. in certe forme di arrossimento e di infiammazione del bulbo la espressione sicura di certe pretese discrasie ed affezioni addominali. Quantunque oggi per fortuna si sia fatta ragione di questo punto di partenza "specifico", pure appunto i metodi esatti odierni di ricerca hanno messo fuori dubbio che gli stati dell'occhio forniscono i migliori criteri per la precoce e sicura diagnosi di diverse malattie di organi importanti, p. es. dei

*) R. Liebreich, Horner, Schweigger, Th. Leber, ecc.
**) L. Mauthner, ed altri.
***) Hirschberg, Wiener Med. Presse, 1874/75.

reni o del sistema nervoso centrale, od anche di tutta la massa degli umori, come nella lue e nella leucemia. Poichè ora ci è concesso di guardare direttamente nell'interno dell'occhio, possiamo p. es. riconoscere sovente la nefrite diffusa, in quei casi nei quali il decorso subdolo della malattia non accennava nè al paziente, nè al medico stesso all'esistenza di una così grave infermità. Quando in parecchi casi di tubercolosi miliare acuta i sintomi incerti ci lasciano in dubbio, il poter vedere i tubercoli coroidei d'un colpo, ci fornisce la certezza sull'essenza del caso morboso con cui abbiamo a fare. Come un moltiplicatore *), secondo l'espressione del v. GRAEFE, tradisce la presenza delle più deboli correnti elettriche, così il nervo ottico, passando attraverso il non cedevole forame sclerale, dimostra precocemente e sicuramente, colla stasi venosa e l'edema, i sintomi di aumentata pressione intracranica, che a preferenza son dati da tumori sviluppantisi nella cavità cranica. La disposizione geometrica degli elementi sensibili della retina, dei coni e dei bastoncini, fa sì che già i piccoli difetti del campo visuale possano essere esattamente determinati, difetti dai quali il medico esperto per mesi ed anni prima possono riconoscere le ombre projettate innanzi a sè dalle paralisi progressive. “ La completa disposizione meccanica delle tre paia di muscoli „, dice il v. GRAEFE **), fa riconoscere col minuto reagente della diplopia binoculare, il minimo grado di paralisi, mentre in altre parti del corpo umano molto difficilmente possiamo delimitare le oscillazioni fisiologiche della massa d'energia verso i più lievi disturbi patologici. La conoscenza dei disturbi dei muscoli oculari non di rado è chiamata a gettare la prima luce sull'esistenza di un'affezione nervosa materiale „. L'espressione matematica per la funzionalità dell'organo visivo, per la sua acutezza visiva (distinzione) e per la sua disposizione (accomodazione), di cui quest'ultima è quasi unicamente una funzione della età, ci rivela i minimi difetti, mentre analoghi disturbi in altri territorii, per es. nella sensibilità della cute e nel senso muscolare, non escono ancora dal dominio dei sintomi dubbi.

Tanto basterà in questa breve raccolta di esempi a dimostrare che la moderna oftalmiatria, anche non tenendo conto della sua portata pratica, appunto pel medico ordinario ha un alto valore pedagogico, poichè essa lo guida nei metodi diagnostici, e gli offre un grado di esattezza, che in molti altri campi della medicina oggi costituisce ancora un pio desiderio. Ciò giustifica anche, secondo il mio giudizio, il posto speciale che nei nostri esami di stato l'oftalmiatria merita, di fronte alle scienze affini, p. e. l'otoiatria ***).

Se indaghiamo i vantaggi pratici della oftalmiatria moderna, secondo il grado della sua efficacia terapeutica, ognuno che non sia mal prevenuto deve riconoscere che negli ultimi 30 anni si fecero considerevoli progressi. Il trattamento locale dei gravi processi congiuntivali coi caustici, la profilassi della blennorrea dei neonati, l'urto energico degli alcaloidi midria-

---

*) A. v. Graefe, A, f. O. XII, 2, 115.

**) Sintomi della paralisi dei muscoli oculari, introduzione.

***) Un quadro completo dello stato odierno dell'oftalmiatria lo dà la grande opera di Alfred Graefe e di Th. Saemisch, monumento della diligenza tedesca, come dei suoi più eminenti seguaci, che oltre il compilatore, sono ancora l'Arlt, Leber, Förster, O. Becker, Nagel, Snellen, Landolt, Wecker, Schmidt, Schirmer, ecc., inoltre son da menzionare il Waldayer, Iwanoff, Schwalbe, Aubert, ed A Hirsch. Al progresso dell'oftalmiatria son consacrati l'Arch. f. Ophth. dell'Arlt, Donders, Leber; l'Archiv f. Augenheilk. del Knapp; la klin. Monatsbl. f. Augenheilk del Zehender; il Centralbl. f. prakt. Augenheilk, dell'Hirschberg; gli Annales d'Ocul., Ophth., Hosp. Rep.; Annali di Oftalmol., ecc. Per gli studenti e pei medici pratici i migliori trattati tedeschi son quelli del Meyer, Schweigger (1880), Zehender (1879), e Schmid-Rimpler (1885).

tici nelle flogosi della retina ed anche della cornea, l'uso degli alcaloidi miotici, l'anestesia locale dell'occhio col cloridrato di cocaina, la cura mercuriale nelle affezioni specifiche delle parti interne dell'occhio, tutto ciò, e molti altri fatti ancora, hanno innegabilmente contribuito a far di molto diminuire il numero delle cecità. L'operazione della cateratta, per la perfezione della diagnosi e della tecnica *) e per l'uso ragionevole dei cosiddetti metodi antisettici, è diventata uno dei più felici acquisti della chirurgia. Il glaucoma, affezione prima assolutamente inguaribile, per opera della immortale scoverta di A. v. GRAEFE dell'anno 1856, nella grande maggioranza dei casi è diventato guaribile colla iridectomia, e in generale la formazione di una pupilla artificiale, oltre alla gran semplificazione, ha acquistato un campo d'indicazioni straordinariamente grande. L'elettro-magnete attira schegge di ferro dalla oscura profondità del corpo vitreo, e salva la forza visiva di occhi gravemente feriti, che prima erano irrimediabilmente condannati alla enucleazione. In complesso l'oculista ed operatore, quantunque non gli siano anche risparmiate delle tristi esperienze, può bene a dritto guardare con soddisfazione la sua opera; ed ogni medico che durante il suo studentato si è occupato seriamente della oftalmiatria, ne riconoscerà il vantaggio nella sua pratica. Naturalmente non bisogna credere che tutto quello che teoricamente è guaribile, venga guarito anche praticamente. La cifra dei ciechi è ancora abbastanza grande in tutti i paesi civili, presso di noi sono ancora per lo meno 1 : 1000 **), quindi nel 1871 vi erano in Prussia ancora 22.978 completamente ciechi. Una esatta statistica dei ciechi insegna che il 30 % dei casi di cecità, teoricamente, secondo il punto di vista odierno della medicina, sarebbe stato evitabile. In realtà però questi casi non ancora si sono evitati. La ragione principale sta nella miseria delle grandi masse della popolazione, e più di tutto nella ignoranza di masse ancor più grandi; nella preferenza che esse hanno pei rimedi da ciarlatano, e nella loro scarsa tendenza a ricorrere a tempo al soccorso medico.

Con ciò è chiaro che ad ogni medico che si occupi seriamente della oftalmiatria, rimane aperto un campo vasto e grato dell'umana attività.

G. Del Re. HIRSCHBERG.

Oftalmica terapia, v. Oculistica farmacologia.

Oftalmoblennorrea (ὀφθαλμός, βλέννα, muco, ῥεῖν, scorrere) = Oftalmia gonorroica, v. Congiuntivite, vol. III, pag. 867.

Oftalmomalacia (ὀφθαλμός e μαλακία, rammollimento del globo oculare; nel senso della tisi essenziale del bulbo.

Oftalmometro (ὀφθαλμός e μέτρου), misuratore dell'occhio; istrumento dell'HELMHOLTZ, per misurare la grandezza della immaginetta speculare, allo scopo di determinare i raggi delle superficie rifrangenti dell'occhio, — v. l'art. Accomodazione e Refrazione.

Oftalmoplegía (ὀφθαλμός e πληγή); v. Occhio (paralisi dei muscoli del)

Oftalmoptosi (ὀφθαλμὸς e πτῶσις) = Esoftalmia.

Oftalmoprostatometro, v. Esoftalmometro.

---

*) Bowman, Critchett, v. Graefe, Mooren, Jacobson, Pagenstecher seniore, A. Weber. v. Arlt, v. Hasner, v. Wecker, ed altri.

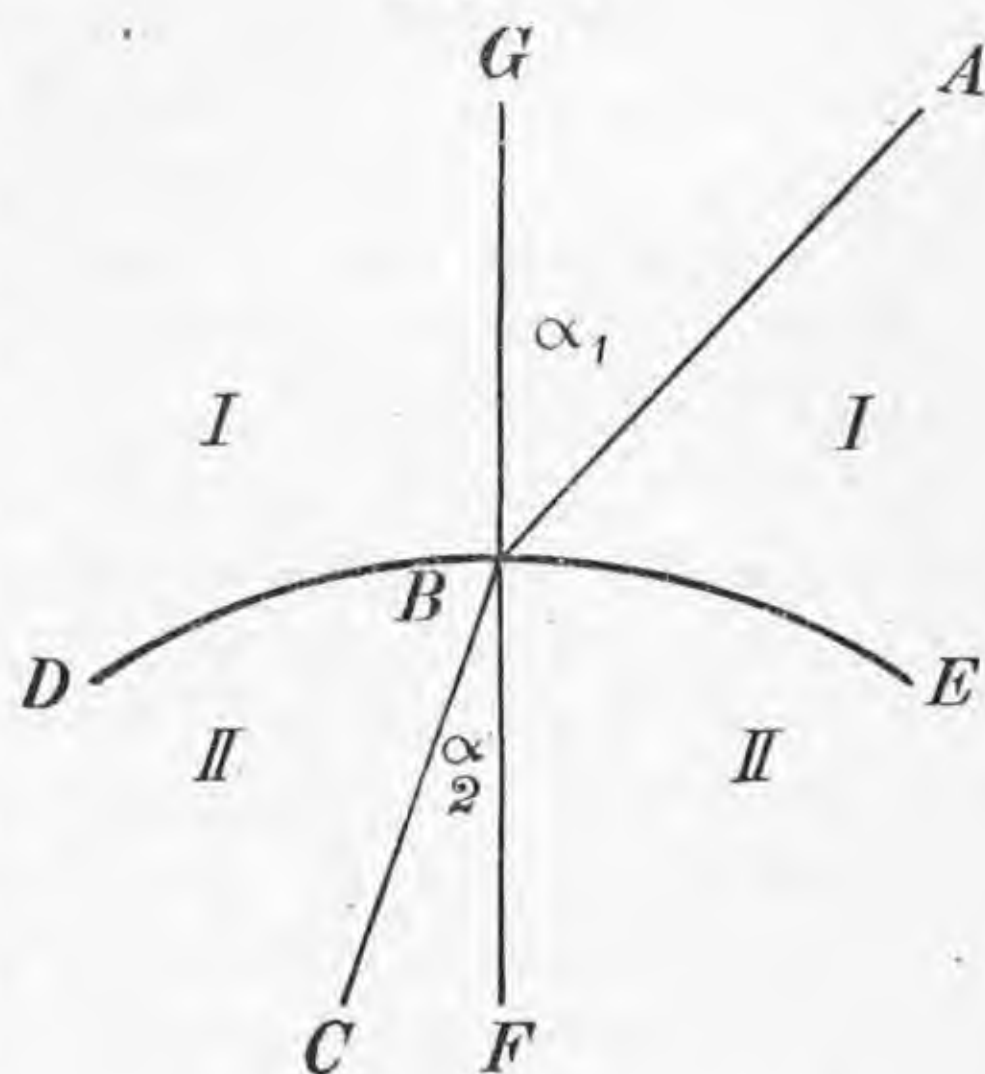
**) Più esattamente 9·3 : 10·000.

Oftalmorressi (ὀφθαλμός e ῥῆξις), lacerazione del globo oculare.

Oftalmoscopia. Fintanto che gli uomini si son guardati scambievolmente negli occhi, ciascuno trovava nera la pupilla dell' altro. Intorno alla causa di questo nero della pupilla o non si aveva alcuna idea o se ne aveva una falsa. Fino alla metà del nostro secolo valse come principio la erronea opinione che la pupilla era nera solo perchè la luce che per essa penetra dall' esterno nell' interno dell' occhio venga assorbita completamente dal pigmento nero delle membrane involgenti del globo oculare : ipotesi che sembrò trovasse un' importante appoggio nel riflesso rosso della pupilla degli uomini ed animali albini, ne'quali, com'è noto, non si trova quel pigmento.

Era serbato all' acume analitico di H. v. HELMHOLTZ di dimostrare nell' anno 1851 la vera causa nel nero pupillare nelle particolari condizioni di rifrangenza dell' occhio, e dopo aver apprezzata esattamente la causa, di sollevare ben tosto anche l' oscuro velo che per migliaia di anni era stato disteso sulla pupilla e permetterci di penetrare con lo sguardo nell' interno dell' occhio vivente, come pel momento non ancora possiamo fare per verun altro organo del corpo vivente dell' uomo.

La teoria dell' oftalmoscopio *) data dall' HELMHOLTZ, alla quale passerò subito, non ha subìto finoggi alcuna modificazione essenziale, ma solo qualche aggiunta in riguardo alle disposizioni oggi meglio conosciute dell' occhio umano, e notevolmente un' applicazione più estesa agli stati morbosi.

Fig. 93.

In ogni sistema centrato di superficie sferiche rifrangenti, che riunisce i raggi di luce che partono da un punto luminoso dell' oggetto, in un punto dell'immagine geometricamente e colorimetricamente simile all' oggetto, i raggi luminosi possono e debbono ritornare anche dal punto dell' immagine al punto dell' oggetto esattamente per la stessa via per la quale dal punto luminoso son pervenute alla sua immagine. Mettendo l'oggetto nel luogo della immagine, la immagine allora sarà proiettata nel sito primitivo dell'oggetto. Questa è la legge della reciprocità tra il raggio incidente ed il raggio rifratto **) o meglio la legge dell' ampiezza delle immagini coniugate, in un sistema rifrangente con superficie sferiche centrate.

Facciamone un' applicazione all' occhio umano.

1. Sia un' occhio umano esattamente disposto rispetto ad una piccola superficie luminosa in modo che una netta immagine rovesciata di questa superficie venga proiettata sulla sua retina. Una parte di questa luce caduta sulla retina, verrà assorbita, specialmente dal pigmento nero nella su-

*) Il nome di Oftalmoscopio all' istrumento tedesco è stato dato in Francia da un Greco!

**) Ecco la legge di rifrazione:

n_1 sen $\alpha_1 = n_2$ sen α_2; così sarà identico anche n_2 sen $\alpha_2 = n_1$ sen α_1.

Sia in un piano la retta *AB* il raggio incidente e *BC* il raggio rifratto, *DBE* la superficie divisoria a raggio indeterminato, tra due mezzi semplicemente rifrangenti ed otticamente diversi I e II, *GF* la perpendicolare al punto d' incidenza; in tal caso essendo *CB* il raggio incidente, *BA* sarà il raggio rifratto.

perficie esterna della retina anzi che nella coroide; un'altra parte di questa luce, siccome la retina contiene anche parti opache e quindi non riflettenti (vasi sanguigni rossi, la guaina biancastra del nervo ottico) e nella sua superficie posteriore *) è coperta da uno strato abbastanza opaco non riflettente (epitelio pigmentario, membrana coroidea, sclerotica), verrà riflessa diffusamente cioè in tutte le direzioni. Per mezzo di questa luce riflessa, l'apparecchio rifrangente dell'occhio dal punto illuminato della retina rifletterà l'immagine che coinciderà nello spazio esattamente colla superficie luminosa originaria. Tutta la luce che dal punto illuminato della retina ritorna dall'occhio a traverso la pupilla, ritornerà fuori dell'occhio direttamente alla superficie luminosa, senza passare oltre, lateralmente ad essa.

Che cosa dovrà fare un'osservatore per ricevere un poco di questa luce che ritorna per la descritta via, e che per la ristrettezza della pupilla rappresenta un fascio sottile? Dovrà interporre il suo occhio tra la sorgente luminosa e l'occhio che si osserva. Ma nello stesso momento, essendo opaca la testa dell'osservatore, sarà completamente abolita l'incidenza della luce nell'occhio da osservarsi: da quest'ultimo quindi non potrà ritornare altra luce.

Se d'altra parte l'occhio del paziente è disposto per la pupilla dell'osservatore, se quindi sarà proiettata in certo modo una immagine netta ed oscura della pupilla dell'osservatore sulla retina dell'occhio osservato, in tal caso l'apparecchio rifrangente di quest'ultimo deve proiettare un'immagine di questo punto scuro della retina precisamente alla pupilla dell'osservatore. L'occhio dell'osservatore vedrà nell'occhio del paziente il riflesso della sua nera pupilla **). Volendo quindi che ci appaia luminoso un punto della retina dell'occhio osservato a traverso la pupilla, è necessaria e bastante una condizione: in questo punto della retina dell'occhio osservato debbono coincidere la immagine di una sorgente luminosa riflessa da' mezzi rifrangenti di quest'ultimo e quella della pupilla dell'osservatore, od in altri termini, nella direzione di quella linea retta che unisce il mezzo della pupilla del paziente con quello dell'osservatore deve proiettarsi la luce nell'occhio che si osserva ***).

Basta però all'uopo un piccolo pezzo di specchio, privo di patina. L'oftalmoscopio ha di comune con le altre rilevanti scoverte, che si ottengono grandi effetti con mezzi semplici.

L'esperimento fondamentale dell'HELMHOLTZ è conformato quindi nel modo seguente: tra l'occhio esploratore A e l'occhio esplorato a (fig. 94) si trova uno specchio piano, disposto obbliquamente SS, uno specchio senza patina, che (secondo la legge della riflessione) riflette la luce proveniente dalla fiamma L contro la pupilla dell'occhio esplorato e precisamente in modo come se venisse direttamente da l, la immagine specolare di L †). Formasi così sulla retina dell'occhio esplorato una immagine più o meno netta della fiamma luminosa, una piccola superficie illuminata. I raggi che da questa provengono, siccome hanno lasciato l'occhio esplorato, ritornano nella

*) Una gran parte della luce visibile coll'oftalmoscopio vien già proiettata alla superficie anteriore della retina.

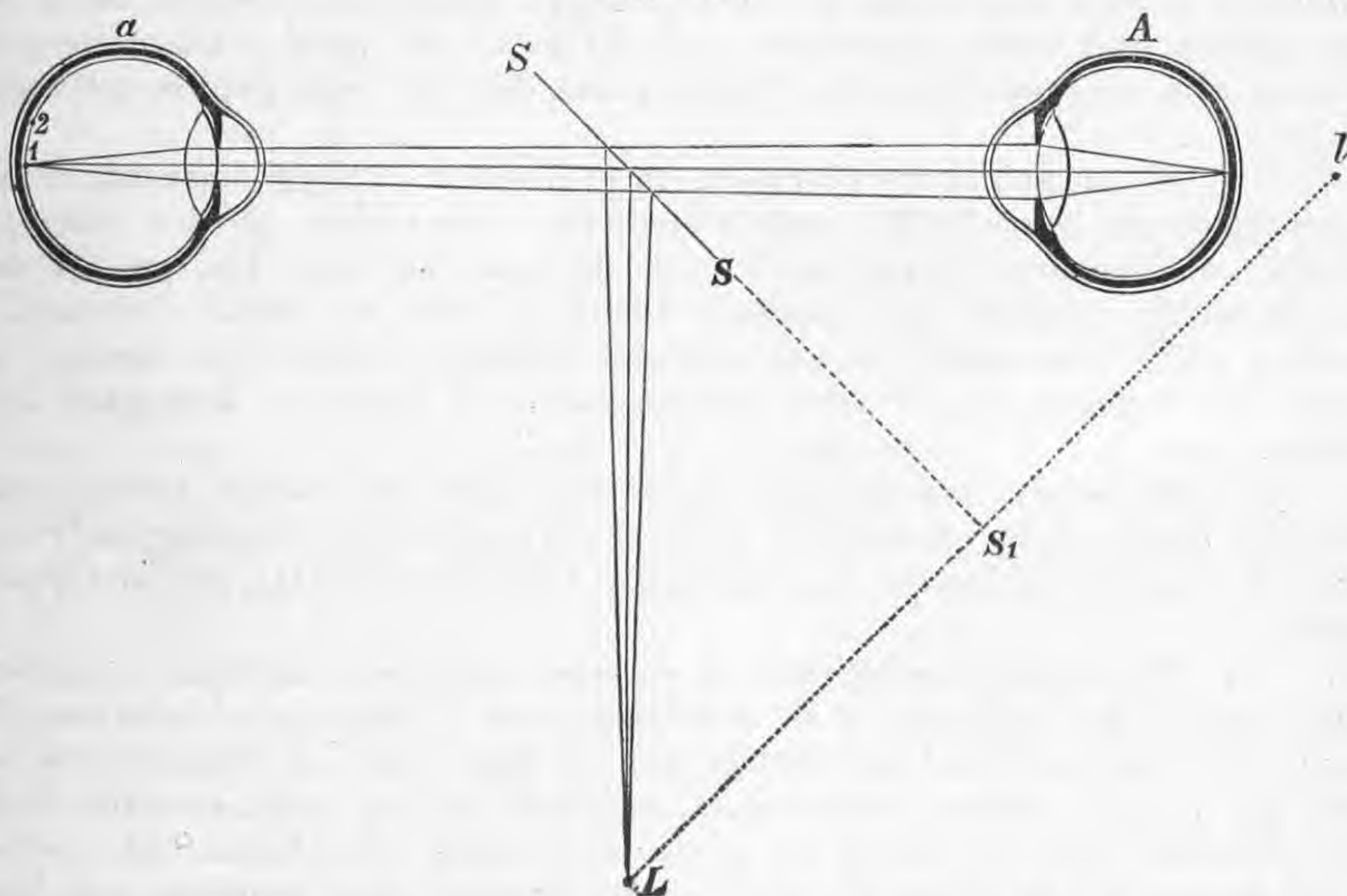
**) All'osservatore sarà visibile solamente quel punto di retina dell'occhio osservato, sul quale si forma la immagine oscura della propria pupilla.

***) La luce deve apparentemente partire dall'occhio esploratore e penetrare nell'occhio esplorato: solo allora può inversamente ritornare la luce da questo nel primo.

†) l si troverà facendo cadere una perpendicolare da L sul piano dello specchio SS e prolungando questa perpendicolare dall'altro lato, per una lunghezza eguale alla sua: $LS_1 = S_1l$.

direzione di l. In questa via incontrano la lamina specolare SS, dove una parte de' raggi di ritorno vengono riflessi verso la sorgente luminosa L, mentre un' altra parte attraversa la lamina di vetro e perviene nell' occhio dell' osservatore A. L' esploratore vede la pupilla dell' occhio esplorato suffusa di una luce rossastra e — in certe circostanze subito, ma per lo più dopo avere armato il suo occhio con lenti opportune, — può percepire chiaramente le particolarità del punto illuminato della retina di a.

Così la scoperta dell' oftalmoscopio poggia solo effettivamente sulla esatta conoscenza che il nero dalla pupilla non dipenda in sostanza che dalle condizioni rifrangenti dell' occhio umano. L' occhio è sottoposto alle stesse leggi fisiche come ogni altro apparecchio rifrangente. La lente obbiettiva di una camera oscura chiusa da tutti i lati, guardata d' innanzi apparisce nera: anche quando dietro si trovi un foglio di carta bianca (con prove di scrittura), come schermo per ricevere la luce che vi penetra *).

Fig. 94.

Tenendo innanzi alla cornea di un coniglio bianco (albino) uno schermo oscuro con un piccolo foro nel mezzo, che abbia presso a poco la grandezza della pupilla (di 2—3 mm.) p. e. un' ordinario oftalmoscopio forato, la cui superficie specolare sia rivolta all' occhio esplorato; in tal caso la pupilla dell' animale, prima di un riflesso rosso, apparirà subito completamente nera—

*) Una lente convergente di due pollici di distanza focale chiuda dalla parte anteriore un tubo metallico prolungabile, il quale dalla parte posteriore porti una lamina metallica con un pezzetto di carta incollato nella sua parte interna. La parte anteriore della lente sia ricoperta di una carta opaca e resti libero solamente un foro centrale (pupilla) di circa 4 mm. di larghezza. Questo è il più semplice occhio artificiale per i primi esercizii delle manovre oftalmoscopiche. Proiettando la luce in questa camera oscura, con l' aiuto di uno specchio forato, si potranno leggere i saggi di scrittura. Allungando e rispettivamente raccorciando il tubo può imitarsi la miopia e rispettivamente la presbiopia. Naturalmente può anche fissarsi una immagine del fondo dell' occhio umano nel lato interno della lamina metallica posteriore. Possono del resto usarsi all' uopo anche gli oculari della maggior parte dei microscopii, togliendone la lente oculare e restandovi la lente collettiva. I tubi per lo più sono esattamente della stessa lunghezza che la distanza focale della lente collettiva.

poichè ora lo schermo elimina la luce incidente lateralmente, la quale prima penetrava nell' interno dell' occhio, a traverso la sottile sclerotica e la coroide sfornita di pigmento, e produceva il riflesso rosso della pupilla albinotica (DONDERS).

Questa è la parte sostanziale della teoria dell'oftalmoscopio dell' HELMHOLTZ.

2. Passando subito all' applicazione pratica di questo istrumento dobbiamo distinguere due specie d'illuminazione e due specie di esplorazione del fondo dell' occhio.

I. Per la illuminazione può ottenersi il necessario sdoppiamento della luce che penetra nell' occhio esplorato e di quella che da esso proviene, in doppio modo.

a) Nel descritto modo d' illuminazione , come è fornita o da una lamina piana di vetro non impatinata, o da una combinazione di 2, 3 o 4 di queste lamine piane di vetro (come nell' originario oftalmoscopio dell' HELMHOLTZ), in certo modo ogni fascetto di raggi infinitamente sottile della luce che ritorna dall' occhio illuminato, vien diviso in due parti , l'una delle quali ritorna alla sorgente luminosa, l' altra passa oltre fino alla pupilla dell'esploratore.

b) Ma si può anche sdoppiare tutto il fascio di raggi omocentrici provenienti da un punto della parte illuminata della retina , in due fasci più piccoli, di diametro determinato , l' uno de' quali perviene alla pupilla dell' esploratore , l' altro alla sorgente luminosa. Ciò si ottiene (secondo il RÜTE , 1852) per mezzo di uno specchio metallico forato nel centro , sia piano che concavo, sia di vetro amalgamato o di acciaio o di metallo speculare.

II. Per la esplorazione più esatta del fondo dell' occhio abbiamo due metodi : quello della immagine diritta, e quello della immagine rovesciata, che sono ambedue egualmente indispensabili per uno studio esatto.

α) Per scegliere dapprima un esempio semplice, vogliamo ammettere che l' occhio dell' esplorato *a* sia accomodato per la distanza *al*, cioè miopico; quello dell' esploratore *A* accomodato per gli oggetti ad una distanza infinita, cioè per i fasci luminosi omocentrici, paralleli, cioè di vista normale. Il fascio luminoso che ritorna da un punto della parte illuminata della retina, fuori dell' occhio esplorato converge verso *l*; deve quindi mettersi una lente concava presso a poco della distanza focale *A l* innanzi ad *A* (tra *A* ed *SS*); questa lente farà divergere il fascio luminoso convergente verso *l*, in modo da cadere come fascio su di *A*, come si richiedeva.

È chiaro che sia necessaria una completa collezione di lenti per poter corrispondere ad ogni caso sempre variabile, e specialmente per rendere l' oftalmoscopio un misuratore obbiettivo della rifrazione. È chiaro inoltre che nell' esempio prescelto la immagine retinica sarà diritta; dappoichè per passare dalla fissazione del punto retinico 1 al punto 2 che realmente gli sta sopra, deve *A* sollevare il suo asse visivo.

β) Il secondo metodo d' illuminazione oftalmoscopica fornisce un' immagine retinica arrovesciata. Si metta innanzi ad *a* una forte lente convergente, di 2 pollici di distanza focale; questa darà un' immagine , che in rapporto al punto retinico illuminato 1·2 sarà invertita, essendo indifferente se l' occhio esplorato sia miopico, presbiopico o normale.

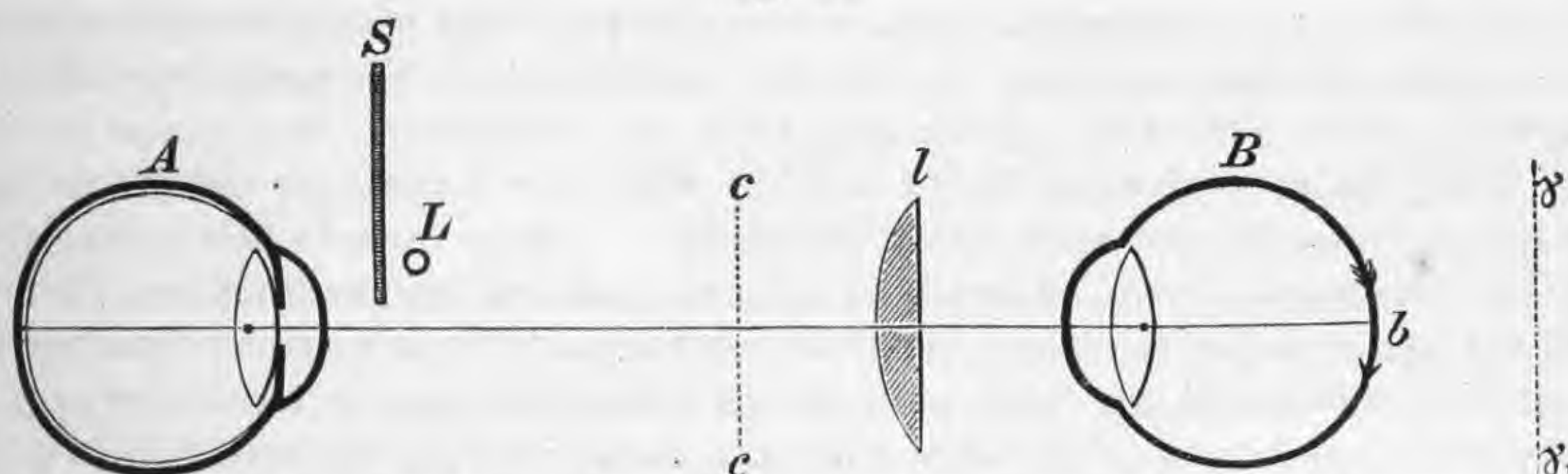
Da quanto si è detto si comprenderà quali siano le parti di un' oftalmoscopio adoperabile: cioè 1 o meglio 2 specchi , uno che indebolisce la luce ed uno che la rinforza; 2 lenti convergenti per la immagine arrove-

sciata, presso a poco di 2 e di 3 pollici di distanza focale (della larghezza di 1—1 $^1/_2$ pollici); una collezione di lenti come si adoperano da' diversi occhi umani per la vista a distanza. La esperienza ha insegnato che a seconda del grado di esattezza che si vuol raggiungere, ne son necessarie al minimo 12 ed al massimo 24, le quali debbono essere graduate presso a poco tra 2 pollici per le convesse e 2 pollici di distanza focale per le concave *).

Posso ora passare alla trattazione de' singoli e diversi apparecchi, nella quale all'ingrosso però, seguendo lo sviluppo storico, passerò sotto silenzio tutto ciò che non ha più valore pratico.

3. Corredo dell'oftalmoscopista **). L'originario modello di

*) Il più semplice oftalmoscopio dell'Helmholtz (Archiv. für physiol. heilk. 1852), che consiste solo in una lente convergente di circa 1 $^1/_2$ pollice di distanza focale, non ha trovato veramente adito nella pratica, ma non lascia di essere di una importanza teoretica.

Fig. 95.

Sia *A* l' occhio dell' esploratore, *S* uno schermo opaco, *L* una sorgente luminosa, *B* l' occhio dell' esplorato. Essendo *B* esattamente accomodato per *L*, tutta la luce che riesce da *B* ritorna verso *L*. L'occhio *A* che guarda presso al margine dello schermo non vede alcuna luce della pupilla di *B* (od al massimo una traccia). Ma se *B* è accomodato per un punto *C* molto più vicino, si formerà da *L* nella retina di *B* un cerchio di divergenza più grande e più illuminato; la immagine di questo punto illuminato della retina proiettata a traverso i mezzi di *B*, si trova nel piano di *C*, e può essere percepita da *A*. In ogni caso *A* vede ora la pupilla illuminata di *B* (metodo del Brücke). — Sia *B* presso a poco emmetropo e guardi verso un punto molto lontano *D*. Una lente convergente di circa 1 $^1/_2$ pollice di distanza focale stia alla distanza di 1—1 $^1/_4$ pollice innanzi a *B*. Un fascio luminoso che da *L* cade su di *l* sarà reso fortemente convergente per opera di *l*, e produce sulla retina di *B* un grande cerchio di dispersione illuminato. Il fascio luminoso che ritorna da un punto di tutta la superficie retinica illuminata fuori dell'occhio *B*, decorre come un fascio presso a poco parallelo, e quindi vien riunito da *l* nel suo piano focale *cc* in una immagine puntiforme. La lente *l* da tutto il punto illuminato della retina proietta un immagine reale arrovesciata in *CC*, immagine che l' esploratore può osservare se *A C* corrisponde alla sua chiara distanza visiva. — Invece della lente convessa *l* può anche usarsi una lente concava di una più breve distanza focale (di circa 2—3 pollici). Il fascio luminoso che esce da un punto della superficie retinica illuminata, fuori dell' occhio *B* parallelo, sarà reso divergente dalla lente concava, come se venisse dal piano focale $\gamma\gamma_1$ della lente concava. *A* può osservare questa immagine diritta, virtuale, se *A* γ corrisponde alla sua chiara distanza visiva. Quando *l* è di una distanza focale molto breve, la rifrazione di *B* è indifferente. — Teoreticamente è lo stesso se si adopera uno schermo e la lampada o lo specchio forato e la lampada (praticamente anche è lo stesso per le persone esercitate). Consecutivamente la ortoscopia dell' occhio ametropico, secondo lo Stilling (Z. M. Bl. 1879) non è diversa dal semplicissimo oftalmoscopio dell' Helmholtz. Se *B* è fortemente ametropico, p. es. per la mancanza del cristallino, la immagine retinica $\gamma\gamma_1$ sarà comodamente visibile, specialmente quande si usa *l* per la concentrazione della luce, e quindi si dispone lateralmente alla retta *b L*. Ciò segue da quanto si è detto, si conosce da lungo tempo e recentemente si è scritto dall' Haltenhoff, Stilling, Samelson ed altri.

**) V. Hirschberg nel resoconto degli apparecchi scientifici della esposizione de'mestieri in Berlino, pubblicato dal Dr. Loewenherz. Berlino 1880. Ediz. di Julius Springer.

H. v. HELMHOLTZ non è solo apprezzabile per la sua antichità e merito, ma anche sotto il riguardo ottico è tanto completo, che sarebbe molto desiderabile che tutti i fornitori de' nuovi specchi tenessero piuttosto presente quel tipo.

Lo specchio risultante di (3 o 4) semplici lamine di vetro piane, senza amalgama, e disposto obliquamente, in modo che l' asse visivo dell' esploratore coincida coll' asse principale delle lenti correttive. Queste ultime sono veramente modeste per numero, ma ben lavorate, grandi, fissabili sicuramente in un breve tubo (disposto dietro allo specchio); l' occhio esploratore è benissimo protetto dalla luce laterale, per mezzo di un' appendice caliciforme nella parte posteriore dell' istrumento. In altre riproduzioni dell' oftalmoscopio del v. HELMHOLTZ fatte dal sig. Rekoss in Königsberg (1852) le lenti di correzione, nel numero di otto, sono fissate su due dischi *) girabili l' uno sull' altro **).

Sebbene la disposizione dello specchio del v. HELMHOLTZ fosse completa dal punto di vista fisico, ed oggi ancora ogni osservatore esercitato può adoperarlo con vantaggio, pure nel principio della oftalmoscopia, quando l' arte della esplorazione non era ancora perfezionata, i medici per lo più trovavano tanta difficoltà nel maneggiarlo, che salutarono con gioia la scoperta dell' oftalmoscopio del RÜTE (1852) ***). Lo strumento del RÜTE consiste in uno specchio concavo forato nel mezzo, di 3 pollici di larghezza e 10 pollici di distanza focale, fissato su di una colonna perpendicolare. Da quest' ultima partono due braccia orizzontali, sulle quali, per mezzo di una spranga perpendicolare, da un lato è fissata un' armatura per le lenti convergenti o divergenti, dall' altro lato uno schermo metallico, per impedire l'adito alla luce laterale. Esso è un' oftalmoscopio stabile, atto tanto per la immagine diritta che per quella rovesciata, e per la sua semplicità ed aspetto, deve dirsi preferibile agli altri variamente costruiti nel corso del tempo. Il più noto oftalmoscopio fisso è quello grande del LIEBREICH (1861), il più recente è quello dell' ENGELHARDT (1878); in ambedue lo specchio e la lente obbiettiva sono comprese in un tubo.

Gli oftalmoscopii fissi non hanno pel momento un valore euristico, ma solo un valore pedagogico. Siccome l' oggetto da esplorarsi, il fondo dell' occhio, tanto nella pratica oculistica, quanto anche per lo più nell' esperimento sugli animali, è mobile, così l' osservatore col suo istrumento deve anche poter seguire comodamente que' movimenti, vale a dire che l' oftalmoscopio deve essere mobile. Al più negli animali ben fissati o nell' uomo molto tranquillo, con ampia pupilla, potrebbe essere quasi indifferente l'oftal-

---

*) " Il cambio delle diverse lenti concave era noioso e rendeva difficile la osservazione. Il sig. Rekoss ha oggi inserito le due lenti in due dischi girabili, i quali sono fissati nell'armatura dell'istrumento, in modo che, girandoli, le diverse lenti vengono successivamente innanzi all'occhio. Ogni disco contiene un foro libero e quattro lenti concave, l'uno contiene i numeri 6—9, l'altro i numeri 10—13, cosicchè ognuna di queste lenti può venire innanzi all'occhio isolatamente e nello stesso tempo una del disco inferiore ed una del disco superiore ».... Helmoltz, 1852. Il Rekoss quindi è lo scopritore del così detto oftalmoscopio a revolver, con uno e con due dischi, e quindi principalmente del moderno oftalmoscopio. « Conoscete voi il mio nipote in New-York lo scopritore dell'oftalmoscopio? » mi domandava sul battello un americano. « Certo », io risposi, « ma in Europa noi lo chiamiamo Helmholtz ». — « L' oftalmoscopio deve essere una scoperta francese » disse un francese.

**) Il Follin in Parigi ha costruito due oftalmoscopii; il primo non è che quello dell'Helmholtz su di uno stativo, il secondo è una modificazione insignificante del grande oftalmoscopio " Liebreich „.

***) La chiarezza della immagine retinica, usando la stessa lampada, è quasi quattro volte più grande nello specchio del Rüte, anzichè in quello dell'Helmholtz.

moscopio fisso. Ma se quest' ultimo si è una volta adattato per un individuo in qualche modo tranquillo, anche l' osservatore del tutto inesperto può del resto facilmente osservare, specialmente ad immagine rovesciata, quando il diametro della lente convergente è abbastanza grande. È possibile inoltre una misura obbiettiva della disposizione dell' occhio esplorato, come pure della grandezza lineare della immagine di alcune parti della retina, p. e. del diametro del nervo ottico *).

L' oftalmoscopio del COCCIUS in Lipsia (1852, veramente già proposto da H. v. HELMHOLTZ, fin dal 1853) **), anche ampiamente usato nella clinica del von GRAEFE, risulta di un piccolo specchio piano, ben amalgamato, forato nel mezzo, di un semplice manubrio e di una lente convessa per la illuminazione, fissata lateralmente al manubrio. Per la immagine rovesciata si adopera una lente d' ingrandimento di 2—3 pollici di distanza focale, tenuta a mano libera innanzi all'occhio da esplorarsi. Per la imagine diritta si dispongono dietro al foro dello specchio le lenti di correzione (disposte in molte armature rettangolari spostabili). Anche con questo apparecchio l' osservatore può guardare quasi perpendicolarmente attraverso le lenti di correzione ed ottenere imagini retiniche nette. Recentemente il COCCIUS ha dato al suo specchio forme molto eleganti. (Che i riflettori troppo ampii siano superflui nella oftalmoscopia e siano anzi nocivi, lo ha già dimostrato il v. HELMHOLTZ fin dal 1852. " Della luce raccolta dallo specchio concavo, nell' istrumento del RÜTE, la maggior parte deve andarne dispersa. La lente convessa, per la concentrazione della luce proveniente dallo specchio, projetta sulla superficie dell' occhio una immagine, che, secondo le dimensioni indicate dal RÜTE pel suo istrumento, deve avere almeno un diametro di 5 linee. Di questa solo una piccola parte può passare attraverso la pupilla molto più stretta. Che anzi la projezione di una luce in eccesso, per opera dello specchio concavo, potrebbe non essere innocua, poichè la luce riflessa nelle due superficie della lente convessa e della cornea disturba

---

*) La micrometria del fondo dell' occhio può ottenersi con l' istrumento del Rüte in doppio modo: 1. Sul ramo orizzontale dietro la spranga che porta lo specchio può disporsi una divisione millimetrica, e dietro il foro dello specchio concavo un piccolo specchio piano (lamina piana di vetro) obbliquamente disposto, per la qual cosa nel piano della immagine (reale o virtuale) retinica, vien proiettata una immagine specolare virtuale della divisione. Il Rüte nel 1852 dispose la misura alla distanza di dieci pollici, che per lui era la distanza della visione chiara, perpendicolarmente sotto alle laminette di vetro. Altri osservatori dovettero eventualmente scegliere altre distanze o combinare alla divisione una lente convergente mobile, che dà alla immagine della divisione in ogni caso la desiderata distanza dallo specchietto piano. (Il Landolt nell' Archiv. für Ophth. XXIII, 1, pag. 262 a. 1877 ha descritta la stessa micrometria. Egli fece la divisione bianca su fondo nero, perchè la luce che da essa proviene non vinca quella che proviene dal fondo dell' occhio). 2. Tra la lente convessa per la immagine rovesciata e tra lo specchio concavo, nello strumento del Rüte (v. Hirschberg C.-B. für Augenheilk. Juni 1879) può comodamente inserirsi un micrometro obbiettivo, cioè una sottile lamina di vetro piano, con divisione micrometrica, la quale può spostarsi ogni volta nel sito della immagine luminosa reale della retina. In tal modo, siccome ambedue le spranghe orizzontali hanno avuta una divisione millimetrica, si è nello stesso tempo fissata obbiettivamente, con una certa approssimazione, la disposizione dell'occhio esplorato.

**) Archiv für physiolog. Heilk. XI, Ergänzungsheft, pag. 836, 837. " Lo specchio concavo del Rüte può senza inconvenienti essere sostituito da un ordinario specchio di vetro piano, nel cui rivestimento di mercurio può praticarsi un foro della grandezza della pupilla, perchè l'osservatore possa guardarvi a traverso. Disponendo del resto tra la fiamma e lo specchio una lente convergente, può ingrandirsi la fiamma a piacere. La lente e lo specchio piano insieme rappresentano il posto dello specchio concavo.

tanto più la esplorazione, per quanto maggiore sarà la luce projettata verso l'occhio „). L'oftalmoscopio dell'EPKENS-DONDERS è stabile, ha pure una lente convessa per la illuminazione, uno specchio piano forato ed i dischi del REKOSS per la imagine diritta; esso inoltre possiede un micrometro obbiettivo, cioè delle punte metalliche contrapposte, mobili, che si trovano immediatamente innanzi alla fiamma, le cui ombre sono visibili sulla retina esplorata.

Gli studenti ed i medici pratici, presso di noi ed all'estero principalmente, hanno adoperato un piccolo specchio mobile, che si usava nei corsi della clinica del V. GRAEFE e si conosceva come " piccolo oftalmoscopio Liebreich „. Esso è uno specchio concavo forato, di circa 6 pollici di distanza focale e di 1 $^1/_4$ di larghezza, con due diverse lenti convesse, con 2, risp. 3 pollici di distanza focale per la imagine rovesciata. Per questo scopo sono usabili gli specchi. Ma in ogni caso è più difficile in tal modo di ottenere in ogni caso la imagine diritta perfettamente netta. Principalmente poi il numero delle lenti di ricambio è troppo piccolo (5). Per tal ragione il signor DÖRFFEL in Berlino ha costruito a mia richiesta astucci più completamente forniti (il cui prezzo si eleva perciò di 3 marchi solamente) con le seguenti lenti di ricambio : + 40″, + 20″, + 10″, + 6″, + 2″; — 40″, — 20″, — 12″, — 10″, — 8″, — 6″, — 4″, — 3; anche con — 2″. (Gli osservatori ametropici hanno bisogno di altre serie di lenti; un medico con My $^1/_{12}$″ = 3 D ha bisogno p. e. : di + 2″, + 6″, + 20″, + 40″; — 40″, — 20″, — 12″, — 10″, — 8″, — 6″, — 4″, — 3″, — 2″). A questa forma io ho dato il nome di oftalmoscopio berlinese. (Pei veterinarii ho fatto più largo lo specchio, per la larghezza della pupilla del cavallo, e per la contemporanea esplorazione del naso ed ho diminuito il numero delle lenti di ricambio).

Le piccole lenti di correzione per la imagine diritta si dispongono in una forchetta dietro al foro dello specchio concavo. L'articolazione a cerniera della forchetta deve sempre avere un certo grado di strofinìo, in modo che essa con la lente di ricambio possa fissarsi in qualunque posizione inclinata, rispetto alla superficie dello specchio. Se ciò non accade e la forchetta ricade indietro, in modo che il piano principale dello specchio d'illuminazione e la lente di ricambio stiano parallele tra loro, l'osservatore per illuminare convenientemente la pupilla esplorata deve disporre lo specchio in qualche modo obliquamente, ed anche in direzione obliqua deve guardare attraverso la lente di ricambio. In tal caso la imagine retinica viene deformata; riesce difficile la misusa delle disposizioni dell'occhio esplorato, ed una gran parte della luce incidente, specialmente quando son necessarie forti lenti divergenti, vien respinta lateralmente, ed è perduta per l'osservatore. Lo specchio non sia troppo spesso ed il foro canaliforme (della larghezza di circa 3 mm.) sia ben annerito.

Simile è lo specchio del NACHET, nel quale le lenti correttive (solo 41) sono disposte in un disco girante dietro al riflettore. Nel posto intermedio tra gli oftalmoscopii fissi e quelli mobili stanno certi istrumenti in forma di tubi, che contengono in un tubo, per lo più di lunghezza mutabile, anteriormente una lente convergente, in dietro uno specchio concavo forato, vengono portati a mano libera, ma non permettono che una mobilità limitata, per ciò escludono la luce laterale e possono quindi adoperarsi in una stanza non oscurata *). Lo specchio dell'ULLRICH (1852) è anche più compli-

*) Essi quindi sono specialmente rinomati per l'applicazione nelle sale degli ammalati, nei consigli di leva ecc. Ma anche gli specchi ordinarii non esigono assolutamente una completa oscurità della stanza.

cato per l'aggiunta di un tubo per la luce. Quello dell'HASNER (1853) è più comodo; esso ha una fenditura laterale nel tubo come apertura per la luce e per la divisione praticata sul tubo permette una misura ed una disposizione approssimativa. Son costruiti perfettamente nello stesso modo quelli del GALEZOWSKI (1862) e dell'ALFERMANN (1878).

Una grande importanza per la pratica raggiunse l'istrumento di ED. v. JAGER (1854), il quale fu certamente il primo che perfezionò la esplorazione regolare nella imagine diritta e per mezzo di questa la misura obbiettiva della rifrazione, riducendola ad un'arte speciale. Il suo specchio è fondato rigorosamente sui principii del v. HELMHOLTZ. Sul manubrio si trova un tubo anteriormente tagliato obliquamente, con uno specchio in posizione obliqua, fatto di una lamina piana di vetro senza patina *). (Nel suo posto del resto può mettersi uno specchio piano coperto di amalgama e forato, e per la imagine rovesciata anche uno specchio concavo forato). La imagine virtuale diritta può riconoscersi egregiamente adoperando uno specchio con debole luce. Deve tenersi anche presente che la chiarezza della imagine retinica non procede punto di pari passo con l'aumento della intensità della illuminazione — pel contemporaneo restringimento della pupilla dell'occhio esaminato. Il numero delle lenti di ricambio da fissarsi (secondo il primo modo dell'HELMHOLTZ) è diverso secondo le diverse riproduzioni; nel piccolo modello del MAUTHNER si trovano aggiunte solamente 8 lenti di correzione. Col grande modello si danno 27 lenti correttive, grandi e ben lavorate. Io stesso ho fatto fissare una opportuna forchetta allo specchio del JÄGER, per poter inserire ogni lente nella ordinaria cassetta; lo SCHWEIGGER ha proposto egualmente un porta lenti elastico, della stessa grandezza.

La ricerca empirica della migliore lente correttiva nel dato caso, produce del resto una piccola perdita di tempo. Col crescente numero degli ammalati sente ognuno il bisogno di possedere anche uno specchio, che permetta di lavorare alquanto più presto.

Così in questi ultimi anni si è costruito un gran numero di cosidetti oftalmoscopii di rifrazione con dischi girabili **) dietro allo specchio, vale a dire che il disco del REKOSS, conosciuto fin dal principio dell'oftalmoscopia, e più abbondantemente fornito di lenti opportunamente graduate, è disposto in uno o più dischi, cosicchè ogni osservatore può disporsi per la immagine retinica diritta di ciascun paziente e con un giro più o meno semplice del disco può trovare la lente adattata. Con ciò del resto si è ottenuto qualche cosa di più che il semplice risparmio di tempo. Con un simile disco girabile si trova la opportuna lente correttiva, la quale sposta il temporaneo punto remoto del paziente verso quello dell'osservatore, e determina così lo stato rifrangente del primo non solo più rapidamente che con lo specchio HELMHOLTZ-JÄGER, ma anche più sicuramente. Ciò è fondato sulla natura de' nostri sensi. Noi possiamo tanto più sicuramente paragonare tra loro due diverse impressioni di senso — p. e. la immagine retinica dello stesso occhio diritto, osservata per mezzo di due lenti correttive — e valutarne la relativa precisione, per quanto più rapidamente passiamo dalla prima alla seconda impressione e dalla seconda possiamo ritornare alla prima ***).

---

*) Nel 1887 vantato da un collega parigino come una nuova scoperta.

**) Questi chiamansi anche oftalmoscopii a revolver, ma non esplodono, sebbene molti siano abbastanza pesanti per servire come arma percotente, — le lenti convergenti come pietra da lanciare.

***) Negli oftalmoscopii bene elaborati è anzi possibile di ottenere due di queste immagini retiniche l'una vicino all'altra; lo spazio metallico tra due lenti correttive deve corrispondere alla metà del foro dello specchio.

I primi di siffatti oftalmoscopii di refrazione con circa 24 lenti sono del LORING, COHN, V. WECKER e KNAPP. Essi forniscono all'individuo esercitato un buono e rapido reperto, ma in parte non sono privi di difetti. Per la illuminazione essi per lo più non hanno che lo specchio concavo forato. Con opportuna illuminazione della pupilla si guarda obliquamente, a traverso le lenti correttive.

Finalmente, negli sforzi di stivare tutto un corredo di lenti nella capacità di un disco di 25 mm. di diametro, naturalmente si è anche pervenuto alle lenti troppo piccole di 2 mm. di larghezza. Recentemente si è tentato di ovviare a quest' inconveniente ; *a*) con l' allargamento del disco ; *b*) con l'assottigliamento dell'intervallo metallico tra le singole lenti; *c*) utilizzando la parte media del disco per inserirvi le lenti correttive; *d*) con due dischi girabili l' uno dietro all' altro, combinando algebricamente l' effetto di due lenti, come si era già proposto dal REKOSS.

a) L' allargamento del disco ha i suoi limiti nella forma del nostro volto, specialmente del naso, quando si esige che il disco possa girarsi fino a trovare empiricamente la lente correttiva, mentre lo specchio resta immobile innanzi all' occhio esploratore. Magistrale sotto questo riguardo è il nuovissimo modello del KNAPP, il quale su di un disco di 55 mm. di larghezza contiene 31 lenti diverse di 5 mm. di larghezza e della distanza focale di + 2″ fino a – 2″ (segnato in modo chiaramente visibile, secondo l'antica e la nuova misura) e contiene inoltre un foro libero. *b*) L'oftalmoscopio del LORING-WADSWORTH porta su di un disco di soli 40 mm. di diametro 25 lenti correttive di 3 mm. di larghezza (incl. O). Naturalmente gl' intervalli delle delicate e sottili lenti sono quasi filiformi. Lo specchio è disposto obliquamente ed é piano oppure concavo, di 15—20 mm. di larghezza e 7—8 pollici di distanza focale. Dippiù vi si può avvitare uno specchio più grande piano o concavo. Naturalmente vi sono aggiunte due lenti convergenti per la immagine rovesciata. *c*) L'oftalmoscopio del DOWER nel perimetro del disco di 36 mm. di larghezza contiene 16 lenti correttive. Con una semplice pressione del dito può decentrarsi il disco e diventa così utilizzabile un cerchio più piccolo del disco concentrico alla circonferenza, nel quale son disposte ancora 6 lenti. *d*) Gli oftalmoscopii con due dischi girabili l' uno dietro all' altro (LANDOLT, BADAL, WECKER, MEYER, BAUMEISTER, PARENT, BURCHARDT, BERGER, GROSSMANN, JOHNSON, NOYES, LORING ed a.), siccome non abbastanza semplici, per mia convinzione son poco raccomandabili al principiante. Con questi egli ha dinnanzi troppe lenti (64 e persino 100!), cosicchè difficilmente egli può trovare la migliore nel singolo caso. Non è esatto , in tutta una serie , di aver sempre la piccola gradazione di 0·5 D ($= 1/_{80}$ di pollice); come nelle casse di lenti, anche qui nelle lenti più forti deve essere ingrandita la differenza. Non vi è senso comune nel voler distinguere con uno specchio non fisso tra 29·5 e 30 D *).

In alcuni oftalmoscopii di nuovo modello si è ritenuta come singolarmente importante in sostanza la semplicità della costruzione, con la quale si è voluto provvedere alla durabilità, al modico prezzo ed alla comodità anche pe' principianti. Per queste doti va tenuto presente l' oftalmoscopio

*) Sebbene già siansi proposti centinaia di oftalmoscopii qualche scopritore di uno nuovo dice che nessuno de' precedenti sia buono, e non riflette a ciò che il sapiente Salomone ha detto delle donne. Una volta io ne ho paragonato un paio di dozzine. L' individuo esercitato può vedere con tutti.

SCHNABEL. Questo non è che un modello JÄGER con dischi girabili; esso contiene 39 lenti diverse su tre dischi separati, i quali possono successivamente inserirsi nell' armatura.

Simile a questo è il mio. In esso trovansi 26 lenti correttive, esattamente graduate (incl. il foro vuoto); un minor numero è insufficiente per una osservazione perfettamente esatta, un numero molto più grande è piuttosto incomodo. Le lenti correttive hanno un diametro ciascuna di 6 mm. e son diposte su due dischi, ciascuno di 32 mm. di larghezza (nella periferia).

Il primo disco contiene 0 *), + 80″, + 40″, + 24″, + 20″, + 13″, + 10″. − 80″, − 40″, − 24″, − 20″, − 13″, − 10″. Il secondo disco contiene: + 8″, + 6″, + 4″, + 2″; − 8″, − 6″, − 5″, − 4″, − 3″, − 2 $^1/_2$″, − 2″, −1 $^3/_4$″, − 1$^1/_2$″. Il numero delle lenti scelte è subito visibile in doppia misura. Lo scambio del disco si fa rapidamente. Il primo disco basta per la gran maggioranza de' casi, mentre il secondo disco diventa necessario per la minoranza (cioè per le forti ametropie dell' occhio esplorato). Pe' debolissimi gradi di ametropia si è scelta la differenza di $^1/_{80''}$ (= 0·5 *D*), pe' medii + $^1/_{40''}$, per gli elevati + $^1/_{20''}$, pe' fortissimi + $^1/_{8''}$. Così nella scelta empirica spicca subito chiaramente e senza dubbio la lente migliore. Non vi è senso comune nel voler aspirare ad un grado più elevato di esattezza di ciò che può praticamente raggiungersi nella scelta delle lenti. Per la illuminazione serve un piccolo specchio piano (circa 20 mm. lungo, 18 mm. largo), con un foro mediano di circa 3 mm. di larghezza. Ma può anche disporsi in suo luogo un

---

*) Colui che per esplorare un occhio normale per la deviazione del proprio occhio fa uso di una lente correttiva, p. es. di 10 poll., può cercarla nel punto zero del primo disco. Siccome è meglio farsi preparare un abito a misura, anzichè comprarlo già fatto, anche nella scelta di un buon'oftalmoscopio si farà bene ad acquistare le lenti necessarie pel proprio uso ed evitare le superflue. Il sig. P. Dörffell in Berlino ha costruito molti oftalmoscopii, secondo questi dati da me fornitigli. Fo seguire una tabella che contiene le serie di lenti adatte pe' medici ametropici, le 12—14 lenti più importanti per ogni stato rifrangente (pel cambiamento in diottrie). Del resto deve prendersi a base non già la effettiva rifrazione nella vista a distanza, ma la disposizione che si ha dopo molto esercizio, col massimo rilasciamento possibile dell' accomodazione dell' oftalmoscopista. Il medico astigmatico farà bene a inserire nel foro la lente cilindrica per la vista a distanza, o ad applicare un' armatura di lenti ogni volta che si fa la osservazione oftalmoscopica.

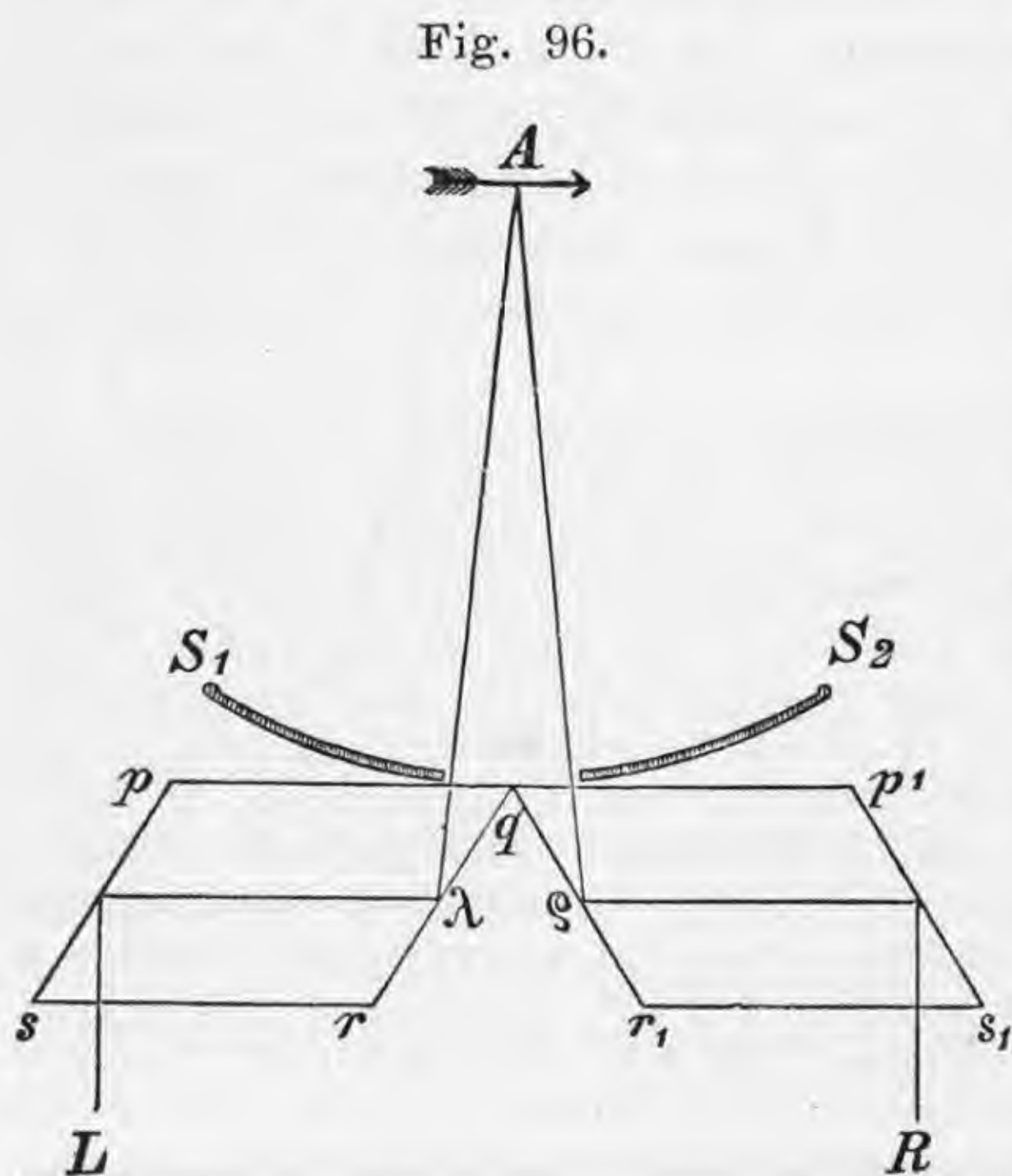
M 6 D	M 4 D	M 2 D	E	H 2 D	H 4 D	H 6 D
		— 25 D	— 13 D	— 13 D	— 10 D	— 8 D
	— 25 D	— 20 D	— 10 D	— 10 D	— 7 D	— 5 D
— 25 D	— 20 D	— 15 D	— 6$^1/_2$D	— 6 D	— 5 D	— 3 D
— 20 D	— 15 D	— 12 D	— 5 D	— 4 D	— 3 D	— 1$^1/_2$D
— 15 D	— 12 D	— 9 D	— 4 D	— 2 D	— 1$^1/_2$D	0
— 12 D	— 9 D	— 7 D	— 3 D	— 1 D	0	+ 1$^1/_2$D
— 9 D	— 7 D	— 5 D	— 2 D	0	+ 1$^1/_2$D	+ 3 D
— 7 D	— 5 D	— 3 D	— 1 D	+ 1 D	+ 3 D	+ 5 D
— 6 D	— 4 D	— 2 D	0	+ 2 D	+ 4 D	+ 6 D
— 5 D	— 3 D	— 1 D	+ 1 D	+ 3 D	+ 5 D	+ 7 D
— 3 D	— 1$^1/_2$D	— 0 D	+ 2 D	+ 5 D	+ 7 D	+ 9 D
— 1$^1/_2$D	0	+ 2 D	+ 4 D	+ 7 D	+ 10 D	+ 12 D
0	+ 2 D	+ 5 D	+ 6 D	+ 10 D	+ 13 D	+ 15 D
		+ 10 D	+ 10 D			
+ 3 D	+ 6 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D
+ 6 D	+ 20 D					
+ 10 D						
+ 20 D						

piano parallelo con la lente correttiva, od uno specchio concavo forato di 6 pollici di distanza focale. Quest' ultimo serve ordinariamente per la esplorazione della immagine rovesciata, ed ha uno stiletto speciale (che può svitarsi) e dietro una forchetta per introdurvi + 10″ o 2″. In tal modo si può esaminare ogni occhio, come incondizionatamente si richiede, con la immagine diritta e rovesciata e non si perde tempo per lo svitamento. Le annesse lenti convergenti di 2 e 3 pollici di distanza focale, per la immagine arrovesciata sono ben levigate e fornite di armature metalliche. Quest' apparecchio si è trovato utile per l' insegnamento e si è guadagnato amici in molte cliniche oculistiche, specialmente della Germania.

Per gli studenti se ne è fatta una riproduzione economica con un solo disco, che porta 13 lenti correttive (incluso O), cioè +40″,+20″,+10″,+6″; – 40″, – 20″, – 13″, – 10″, – 8″, – 6″, – 4″, – 3″. A queste vengono aggiunte ancora per la forchetta dello specchio concavo + 2″ e – 2″ e naturalmente per la immagine arrovesciata le lenti della larghezza di un pollice + 2″ e 3″.

Deve poi farsi ancora menzione dell'oftalmoscopio binoculare del Giraud-Teulon (1860); questo permetterebbe la visione plastica del fondo dell' occhio.

Fig. 96.

Sia S_1S_2 uno specchio concavo con un gran foro, nel quale si toccano i due rombi di vetro $pqrs$ e $p_1q r_1 s_1$ con i loro angoli acuti. Si trovi in A un oggetto, per es. la immagine retinica arrovesciata dell' occhio osservato, projettata da una lente; essa sarà veduta da ambedue gli occhi) R ed L) dell' osservatore, ai quali in caso di necessità, quando gli assi visivi non possono disporsi parallelamente ma con una certa convergenza, debbono anteporsi piccoli prismi (adducenti, con gli angoli rivolti verso il naso). In ogni modo la linea fondamentale stereoscopica sarà in tal caso più piccola, che quando A viene immediatamente osservata da ambedue gli occhi R ed L, e precisamente nel rapporto $\frac{\rho\lambda}{RL}$. Lo Schweigger nega l'effetto stereoscopico di quest' apparecchio, l' Helmholtz lo trova già molto rilevante. Lo istrumento è veramente utile, ma del tutto superfluo; poichè vi sono metodi per osservare nettamente, con l' aiuto di un ordinario oftalmoscopio monoculare, le distanze in profondità nel fondo dell' occhio e misurarle con discreta esattezza.

Gli oftalmoscopii per le dimostrazioni non hanno che un piccolo valore. Ogni oftalmoscopio fisso, p. e. quello del Rüte, specialmente quando la lente convergente è abbastanza larga, può servire a dimostrare ad un individuo inesperto o a molti di essi la immagine del fondo di un occhio tranquillo o fissato.

Si può poi deviare parzialmente il fascio di raggi che esce dal fondo dell' occhio in un punto a piacere del suo decorso, per mezzo di un piccolo specchio o di un prisma, e renderlo accessibile ad un secondo osservatore. Sia A la immagine retinica rovesciata, S_1S_2 lo specchio concavo, dietro al

cui foro stia l'osservatore I, mentre il piccolo specchio piano in posizione obliqua p copra la metà del foro; in tal caso un secondo osservatore II può, nello stesso tempo, ricevere ancora l'immagine di A. Questo è l'oftalmoscopio per le dimostrazioni del PEPPMÜLLER. Per lo passato se n'erano già costruiti altri dal SICHEL, WECKER ed a. Molto appropriato all'uopo è anche l'apparecchio del BONSAK, per mezzo del quale il sorvegliante, disposto di lato all'osservatore, può giudicare se questo miri esattamente. Nel caso di un prisma di vetro rettangolare ed equilatero (nell'aria) non accade la riflessione totale, quando l'angolo d'incidenza è $> 11°$. Si riuniscano due di questi prismi e si faccia l'angolo d'incidenza eguale a $15°$. In tal caso il sottile fascio luminoso incidente, non è deviato per l'osservatore I, ma il punto A diventa contemporaneamente visibile per l'osservatore II per la riflessione.

Fig. 97.

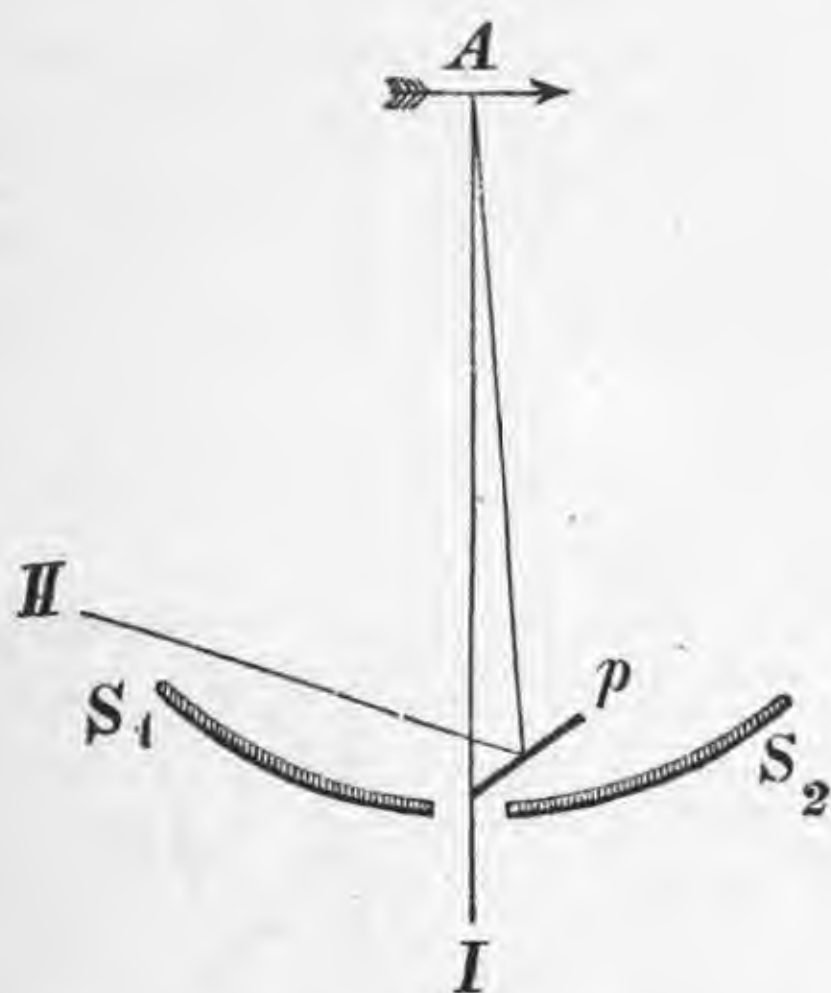
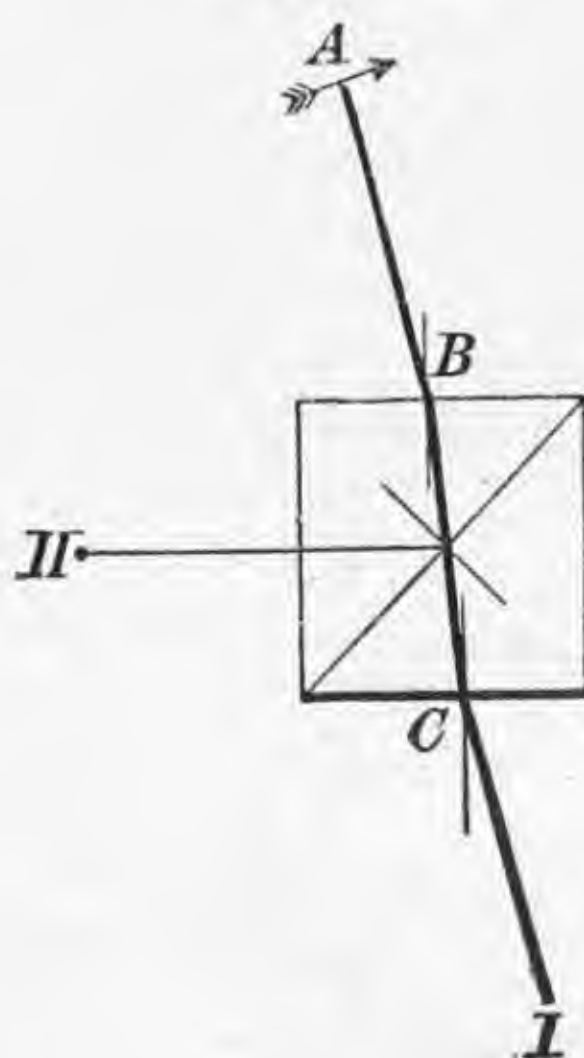



Fig. 98.

L'esperienza dimostra che si richieda uno speciale esercizio per percepire sicuramente e comodamente siffatte immagini riflesse. Il tempo e la pena perciò necessarii saranno spesi meglio nell'imparare da se ad osservare coll'oftalmoscopio, per poter fare a meno di que' sussidii. Qualche cosa di simile può dirsi dell'autoftalmoscopia. L'autodidattica nel campo dell'oftalmoscopia non progredirà che molto lentamente. Chi vuole imparare quest'arte si affidi ad un insegnante che la intenda e che possegga anche il materiale sufficiente. Le ordinarie manovre possono sempre esercitarsi molto meglio sugli occhi de' conigli e di altri mammiferi, anzichè su i proprii.

Ingrandimento ed estensione delle immagini oftalmoscopiche.

In ogni metodo ottico di esplorazione (p. e. con la lente, col cannocchiale, col microscopio ed anche coll'oftalmoscopio) si presentano sempre due quistioni importanti, che debbono primieramente risolversi. 1. quale è l'ingrandimento lineare dell'immagine? 2. qual'è l'ampiezza del campo visivo?

Facciamo precedere il risultato della esplorazione.

La immagine retinica arrovesciata presenta un ingrandimento lineare del triplo fino al sestuplo; il campo visivo è $3-5\ P$ (P — ampiezza della papilla circa 1·5 mm.). L'ingrandimento è tanto più forte, quanto più debole è la lente convergente e quanto più è iperopico l'occhio esaminato.

La immagine retinica diritta fornisce un ingrandimento li-

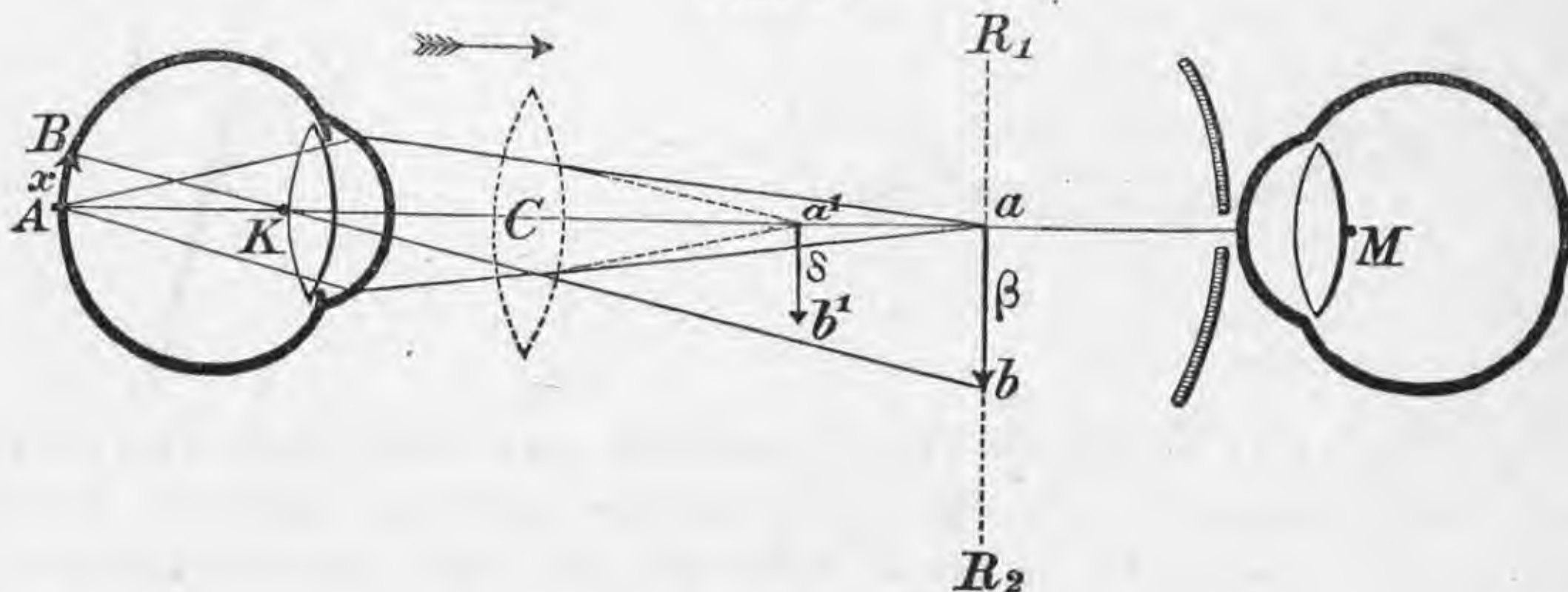
neare di 14 volte; in H dell' occhio esaminato esso discende circa fino a 10, in M sale circa fino a 20: il campo visivo ascende ad 1—2 P.

La immagine arrovesciata pel maggiore campo visivo ci da un prospetto complessivo più comodo, la immagine diritta pel maggiore ingrandimento e per la sua chiarezza ci mostra meglio le particolarità. Per la diagnosi completa sono indispensabili ambedue i processi.

Ma anche la immagine diritta non può dare le diagnosi istologiche, tanto più che si può essere al caso di spiegare le singole immagini oftalmoscopiche cen l'esame microscopico de' casi della stessa specie.

4. Immagine retinica arrovesciata, suo ingrandimento lineare.

Sia $AB=x$ il sito retinico illuminato coll'aiuto dello specchio concavo. Per mezzo de' raggi luminosi rimandati da questo punto in forma diffusa, cioè in tutte le direzioni, i mezzi rifrangenti dell' occhio esaminato formano un' immagine rovesciata di x in quel piano dello spazio, pel quale è precisamente accomodato l'occhio esaminato, e quindi quando guarda direttamente innanzi in una camera oscura e rilascia la sua accomodazione, nel piano del suo punto remoto $R_1 R_2$. Sia $ba=-\beta$ la immagine arrovesciata di quel punto retinico illuminato. Se in $b\,a$ risiede un oggetto luminoso, anche i mezzi rifrangenti dell' occhio tranquillo, vale a dire accomodato pel piano del suo punto remoto, proietteranno sulla retina un'immagine arrovesciata, in rispetto all' oggetto β $(AB=x)$.

Fig. 99.

x e β per l'apparecchio diottrico tranquillo dell'occhio sono due immagini correlative tra loro: x e β sono disposte inversamente l' una rispetto all' altra; se si considera x come positiva, β dovrà ricevere il segno del meno.

Sia K il punto nodale dell'occhio che non dista molto dalla superficie posteriore del cristallino, e negli occhi con vista media normale sta a circa 16·6 mm. innanzi alla fossetta retinica. Frequentemente ci contentiamo del valore arrotondito $KA=y=$ 15 mm. Negli occhi miopici y può diventare più grande di 5—8 mm., negli iperopici più piccolo di 2—3 mm.

Teniamo presente ora che nella effettiva immagine retinica AB è un arco molto piccolo, e quindi può considerarsi come una retta perpendicolare ad AK; e tiriamo la retta Bb che deve passare attraverso il punto nodale K. Avremo $\triangle ABK \sim \triangle abK$ per la eguaglianza di tutti gli angoli. E quindi indicando con R la distanza del punto nodale dal punto remoto dell' occhio (Ka) sarà $\frac{AB}{ab}=\frac{AK}{aK}$ ovvero 1) $\frac{x}{-\beta}=\frac{y}{R}$.

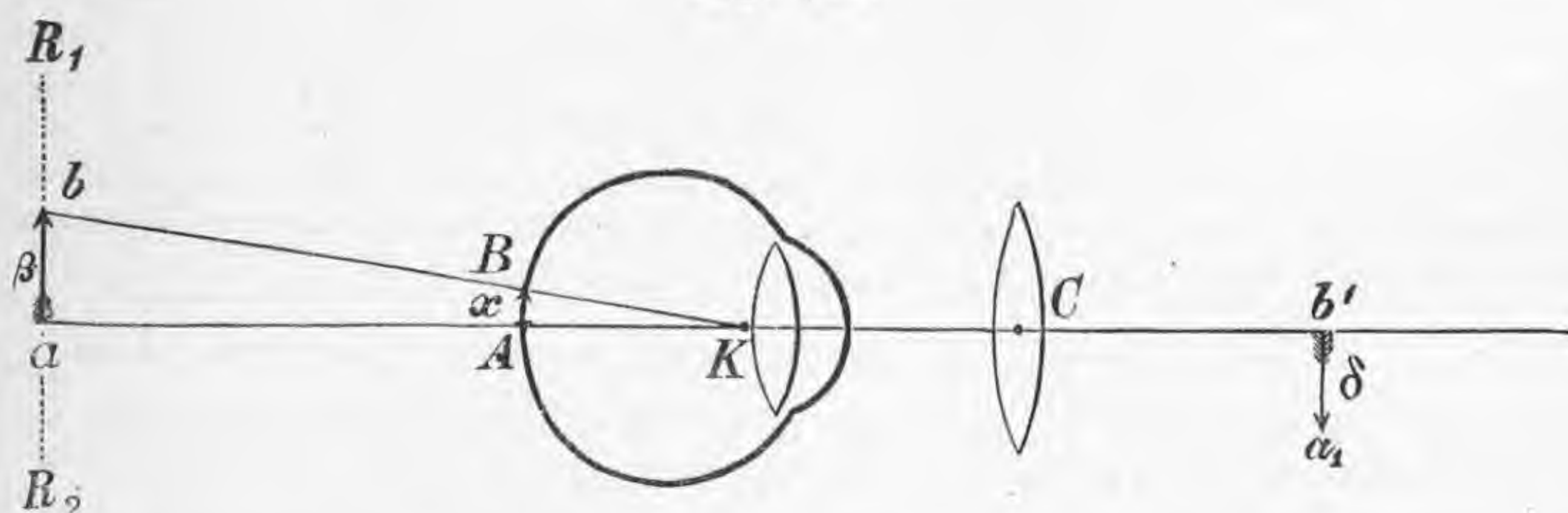
Intercaliamo ora la lente convergente C nel cammino de' raggi luminosi che escono dall'occhio e precisamente in modo che K cada nel foco principale anteriore di questa lente. Quest' ultima rende più rapidamente convergenti i fasci omocentrici già convergenti, e quindi da ab proietta la immagine $a'b'=\delta$. Per questa lente convessa vale naturalmente la regola generale delle immagini coniugate

$a)\ \frac{\beta_1}{-\beta_2}=\frac{\varphi_1}{F}$. Ora in questo caso β_1 (oggetto) è $=\beta$; β_2 (immagine) $=\delta$; φ_1 (distanza dell'oggetto calcolata dal foco principale anteriore, cioè da K)$=-aK=-R$. L'oggetto si trova appunto nel cammino de' raggi luminosi di ritorno, il quale viene indicato dalla freccia, al di là della lente convergente, la sua distanza deve pren-

dersi come negativa. Da ciò per la equazione generale *a*), nel nostro caso speciale sarà *b*) $\frac{\beta}{-\delta} = \frac{-R}{F}$ o, siccome i due segni meno si distruggono, 2) $\frac{\beta}{\delta} = \frac{R}{F}$. Riunendo le equazioni 1 e 2 con la moltiplicazione si avrà 3) $\frac{x}{-\delta} = \frac{y}{F}$ od inversamente I) $\frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y} = V$ (ingrandimento).

δ è la immagine definitiva che viene osservata dall'occhio esploratore (M) (e precisamente alla distanza della così detta distanza media della visione chiara Ma'=8–10 pollici). x era il sito retinico originariamente illuminato, e quindi $\frac{\delta}{-x}$ è il rapporto lineare della immagine definitiva con l'oggetto originario, del punto retinico illuminato, o l'ingrandimento lineare (V). Il segno meno indica l'inversione dell'immagine. Un punto più alto nella retina, nell'immagine definitiva è più basso; un punto che sta a dritta della retina, nell'immagine è a sinistra. La nostra formola $V = \frac{F}{y}$ ha un valore generale, poichè l'abbiamo derivata senza fare particolari presupposizioni sulle grandezze in quistione.

Il caso speciale, al quale si rannodava la nostra figura, era del resto quello di un occhio miopico, la cui distanza del punto remoto era eguale ad R. Supponendo R molto grande (circa 100 o 1000 pollici di più), in tal caso praticamente l'occhio esaminato sarà di vista normale (emmetropico). Siccome R continua ad aumentare, niente impedisce che la formola abbia anche valore per gli occhi di vista normale. Supponendo invece R infinito e negativo avremo l'occhio ipermetropico, pel quale deve egualmente valere la stessa formola, poichè anche R s'ingrandisce.

Fig. 100.

Per di più può anche derivarsi direttamente la formola sopradetta per l'occhio ipermetropico. Sia K il punto nodale, $AB = x$ il punto retinico illuminato dell'occhio ipermetropico; in tal caso i mezzi rifrangenti di quest'ultimo proietteranno un'immagine $ab = \beta$ dal punto retinico illuminato, dietro all'occhio nel suo piano (negativo) del punto remoto (R_1R_2) ($aK = R$; $AK = y$).

La linea convessa C (la cui distanza focale principale $F = KC$) proietta da β una immagine arrovesciata $\delta = b'a'$. Per l'occhio vale:

$$1)\ \frac{x}{\beta} = \frac{y}{R}\ \left(\text{propriamente } \frac{x}{-\beta} = \frac{y}{-R}\right).$$ Per la lente convessa vale:

$$2)\ \frac{\beta}{-\delta} = \frac{R}{F}.$$ Per la moltiplicazione di 1 e 2 si ha:

$$3)\ -\frac{x}{\delta} = \frac{y}{F} \text{ ovvero } \frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y} = V \text{ (e così via).}$$

Passiamo ora ad esaminare come si modifica l'ingrandimento V nelle diverse condizioni. V dipende da due grandezze: da F, la distanza focale della lente convergente e da y, distanza del punto nodale dalla retina. Ambedue queste grandezze sono variabili.

A. Per intenderci meglio supponiamo da prima che una delle due grandezze cioè y, sia costante; e l'altra cioè F sia variabile; vale a dire che osserviamo lo stesso occhio per mezzo di lenti convergenti diverse.

Per l' occhio schematico ($y = 15$ mm.) si ha:

$$\text{essendo } F = 2 \text{ pollici} = 54 \text{ mm.}, \quad V = \frac{54}{15} = 3^1/_2;$$

$$\text{„} \quad F = 3 \quad \text{„} \quad = 81 \quad \text{„} \quad V = \frac{81}{15} = 5^1/_2;$$

$$\text{„} \quad F = 4 \quad \text{„} \quad = 108 \quad \text{„} \quad V = \frac{108}{15} = 7 \text{ *)}.$$

I valori assoluti delle cifre d'ingrandimento per gli occhi ametropici, il cui y differisce dal valore medio, sono diversi da quelli esposti; ma l'accrescimento relativo delle cifre d'ingrandimento resta lo stesso, quando osserviamo un occhio particolare dapprima colla lente convergente di 2 pollici e poi con quella di 4 pollici. Poichè V cresce con F.

$$V_2 = \frac{F_2}{y}$$

$$V_4 = \frac{F_4}{y}$$

$$V_2 : V_4 = F_2 : F_4 = 2 : 4.$$

Le lenti più deboli di quelle di 4 pollici non si possono comodamente adoperare negli oftalmoscopii mobili; poichè tenendo la lente convergente a mano libera, il nostro dito non troverebbe più appoggio sulla testa del paziente. Generalmente quindi nel metodo della immagine arrovesciata dovremo contentarci di un ingrandimento lineare di 3—6 volte.

B. Dobbiamo poi esaminare ancora come si modifica l' ingrandimento, quando colla stessa lente convessa (p. es. $F = 3$ pollici $= 81$ mm.), osserviamo diversi occhi.

In questo caso F è costante; y può variare. In generale nella miopia y è più grande che nel caso della emmetropia, e nella ipermetropia più piccolo. Siccome y è inversamente proporzionale a V, così nella miopia (prolungamento degli assi visivi) l'ingrandimento della immagine rovesciata sarà più piccolo; ma nella presbiopia (raccorciamento degli assi) maggiore che in E, quando per tutti i tre casi si adopera la stessa lente convessa. Se prenderemo $F = 3$ pollici $= 81$ mm.; per la ipermetropia assiale sarà $(Ha)\,^1/_4''$ ($= 10$ D), in cui $y = 12$ mm., $V = \frac{81}{12} = 7$; per la emmetropia (E), in cui $y = 15$ mm., $V = \frac{81}{15} = 5^1/_2$; per la miopia assiale $(Ma)\,^1/_4''$ ($= 10$ D), in cui $y = 18$ mm., $V = 4^1/_2$. Per lo meno i detti numeri esprimono approssimativamente la proporzione reale.

Ne' casi più rari di ametropia di curvatura, ne' quali y è presso a poco costante, anche V è presso a poco lo stesso, quando F resta costante, vale a dire che V ha lo stesso valore per H_K, E, M_K, facendo uso della lente convergente.

Le differenze subbiettive dell'ingrandimento, le quali dipendono dalle differenze personali de' pazienti, non le abbiamo naturalmente prese in considerazione e, come nella osservazione fisica dell' ingrandimento del microscopio o del cannocchiale, abbiam passato sotto silenzio che la immagine decisiva debba sempre osservarsi alla stessa distanza (di circa 8 pollici $= Ma'$). A tutto rigore ciò non è esatto, sebbene valga per un grandissimo numero di osservatori. Chi è molto miope dovrà accostarsi di più alla immagine finale δ, circa fino a 5 o 4 pollici; e nel caso che il suo occhio sia del resto di vista perfetta vedrà maggiori particolarità nella im-

*) O meglio siccome $y = 16{\cdot}6$ mm. si avrà:

$$\text{essendo } F = 1^1/_2 \text{ pollice} = 40 \text{ mm.}; \quad V = \frac{40}{16.6} = 2^1/_2$$

$$\text{„} \quad F = 2 \quad \text{„} \quad = 54 \quad \text{„} \quad V = \frac{54}{16.6} = 3^1/_3$$

$$\text{„} \quad F = 2^1/_2 \quad \text{„} \quad = 67 \quad \text{„} \quad V = \frac{67}{16.6} = 4$$

$$\text{„} \quad F = 3 \quad \text{„} \quad = 81 \quad \text{„} \quad V = \frac{81}{16.6} = 5$$

$$\text{„} \quad F = 4 \quad \text{„} \quad = 108 \quad \text{„} \quad V = \frac{108}{16.6} = 6.5.$$

magine retinica finale, che egli (in paragone col caso normale) osserva in certo modo con una lente oculare. In ogni modo sarebbe inutile che il miope in questo metodo di esplorazione conservasse la sua lente divergente per le distanze o la mettesse dietro lo specchio. Al contrario l'ipermetropico (*h*) od il presbiopico o deve applicare quella lente convessa che avvicina il suo punto prossimo a circa 8 pollici; o deve mettere la stessa lente convessa nella piccola forchetta, dietro allo specchio concavo.

Molti osservatori preferiscono di usare ancora lenti convesse più forti dietro allo specchio e d'ingrandire così anche di più la immagine retinica arrovesciata, ottenuta con l'aiuto di un oculare. Se un emmetropo sceglie una lente convessa di 6 pollici di distanza focale, la immagine finale δ, che egli avrà avvicinata al suo occhio sino a 6 pollici verrà così ulteriormente allontanata ed ingrandita sino a Δ; l'ingrandimento della lente v è eguale $\frac{\Delta}{\delta} = \frac{8}{6}$, cioè le cifre precedentemente ottenute debbono per questo caso moltiplicarsi ancora con $^4/_3$. Tenendo a mano libera la lente obbiettiva di 4 pollici di distanza focale e servendosi della lente oculare di 6 pollici di distanza focale, l'ingrandimento della immagine retinica arrovesciata di un occhio emmetropico si potrebbe ingrandire ancora da 7 a 9. Ma con ciò si sarebbe raggiunto il limite. Nello stesso tempo il campo visivo viene anche ristretto. (Nello stesso modo quando si riunisce la lente convessa per la proiezione dell'immagine rovesciata con una lente concava dietro allo specchio, in una specie di cannocchiale del Galilei). È molto più opportuno di ottenere i maggiori ingrandimenti con l'aiuto dell'immagine diritta. Gli oftalmoscopii fissi permettono certamente lenti obbiettive per la immagine arrovesciata di 6 pollici e più di distanza focale, e consecutivamente ingrandimenti lineari di 10 e più.

5. Campo visivo della immagine retinica arrovesciata. Quando la lente convessa adoperata per proiettare la immagine retinica arrovesciata, sta troppo vicina all'occhio osservato, essa dà un'immagine diritta dell'iride e della pupilla. La lente convessa in tal caso agisce come una lente ordinaria d'ingrandimento. Questa immagine diritta del margine pupillare limita e restringe l'immagine arrovesciata della retina *). Precisamente per questa limitazione del campo visivo nella osservazione della immagine retinica arrovesciata è inopportuno di accostare troppo all'occhio esaminato la lente convessa che si adopera (p. e. una lente di 2 pollici di distanza focale, fino ad 1 pollice).

Nelle figure antiche del fondo dell'occhio (ed anche in alcune recenti, niente affatto lodevoli) trovasi del resto l'immagine retinica circondata e ristretta dall'immagine dell'iride. Fin dal 1852 H. v. Helmholtz ha indicata la retta via allontanando cioè gradatamente la lente convessa un poco di più dall'occhio esaminato, la pupilla di quest'ultimo (e rispettivamente la sua immagine proiettata dalla superficie rifrangente della cornea) gradatamente si accosta al piano anteriore del foro principale della lente convessa, e la immagine diritta della pupilla fornita all'osservatore dalla lente convessa, diventa sempre più grande e più lontana ed alla fine scomparisce del tutto dal campo visivo dell'osservatore, disposto per l'immagine aerea reale delle retina ad una distanza finita. Il diametro di quest'immagine retinica arrovesciata (o la grandezza del campo visivo nella osservazione della immagine retinica arrovesciata) dipende allora soltanto dal diametro della lente convessa.

Per le lenti convesse di breve distanza focale (2—3″), che noi d'ordinario adoperiamo, è perfettamente esatta la regola del v. Helmholtz: non appena la pupilla viene in vicinanza del punto focale della lente mobile, scomparisce la sua immagine dal nostro campo visivo. Nelle lenti di una maggiore distanza focale, la distanza

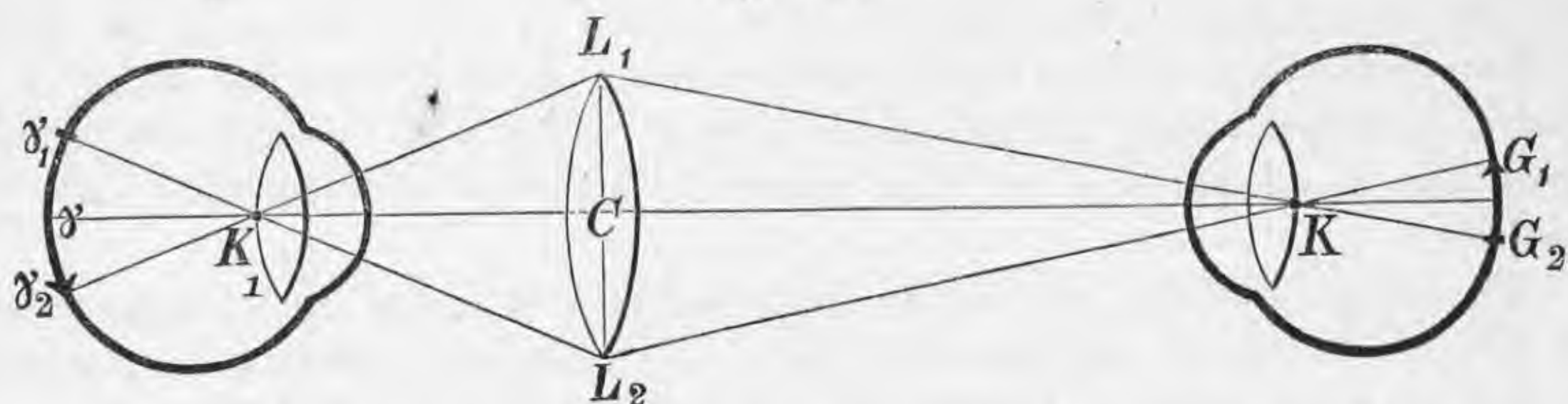
---

*) Ciò che si vede subito chiaramente nel caso di *H* e di *E* (che può considerarsi come incidenza limite di *H*); ma come mostra una semplice costruzione vale lo stesso per *M*. Con ambedue le lenti convesse dell'oftalmoscopio e collo specchio forato, che viene usato in questo lato come schermo, possiamo procurarci un semplice prospetto schematico di queste condizioni.

della pupilla deve essere più grande; i piani pupillari di ambedue gli occhi, esplorante ed esplorato, debbono rappresentare i due piani delle immagini coniugate per la lente convergente adoperata, e l'immagine pupillare dell'occhio esplorato, la quale viene proiettata dalla lente convergente, non deve essere in nessun caso più piccola della pupilla dell'occhio esplorante (v. M. W. af Schulten, Archiv. f. Physiol. 1882, pag. 285 ed Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1882, pag. 373).

Una semplice intuizione di questi fatti importanti si ottiene senza verun calcolo, quando la lente convergente adoperata per osservare la immagine retinica arrovesciata, di due pollici di distanza focale, si tiene di contro ad una finestra distante circa 10—15 piedi, mentre l'occhio destro dell'osservatore (col sinistro chiuso) si trovi a circa 12 pollici al di qua della lente.

Osservasi in tal modo un'immagine arrovesciata di una qualche parte del telaio della finestra. La immagine, che ha una grandezza lineare determinata, trovasi in effetti tra la lente convergente e l'occhio esploratore, ma sembra che si trovi alla superficie della lente convergente e che occupi tutta la estensione di questa. Si vede subito in tal caso ancora che la zona marginale dell'immagine è deformata. Tenendo allora immobile la lente e la testa, s'intromette un disco opaco con un foro centrale di circa 3 mm. di diametro (superficie posteriore dell'ordinario oftalmoscopio) immediatamente dietro alla lente convessa verso la finestra. Allora noi possiamo vedere solamente una piccola parte mediana dall' immagine della finestra per altro inalterata. Ma non appena si sposta lo schermo forato lentamente dalla lente convergente ferma verso la finestra, cresce la estensione del nostro campo visivo della immagine della finestra: e quando lo schermo è pervenuto presso a poco nel piano del foro principale anteriore della lente convergente, il campo visivo diventerà nuovamente della stessa grandezza esatta come senza schermo, vale a dire che la immagine della finestra occupa apparentemente tutta la estensione della lente convergente. Ma se finalmente si allontana ancora lo schermo nella stessa direzione, si restringe di nuovo il campo visivo, la lente convergente proietta allora dal foro un'immagine reale arrovesciata, di grandezza finita, il cui margine restringe di nuovo i limiti del campo visivo.

Fig. 101.

Con l'esame dell'immagine retinica arrovesciata ci proponiamo di mostrare più esteso il fondo dell'occhio a debole ingrandimento ma con ampio campo visivo. Per tal ragione dovremo sempre tenere la lente convergente (quando non vogliamo osservare le parti che si trovano innanzi alla retina) in modo che il margine pupillare scompaia dal campo visivo. Noi cominceremo quindi a tenere la lente convergente, di due pollici di distanza focale, vicino all'occhio esplorato, circa sino ad 1 $^1/_4$ pollice, e l'allontaneremo lentissimamente, sino a che la pupilla scompaia dal campo visivo.

Per calcolare effettivamente la grandezza del campo visivo nel metodo dell'immagine retinica arrovesciata, ci serviamo ancora della legge della invertibilità del cammino de' raggi luminosi.

È chiaro che i raggi luminosi possono pervenire nell' occhio esplorato solo da que'punti della retina esplorata, ne'quali anche inversamente può pervenire la luce dalla retina dell'osservatore a traverso la lente convessa.

Tirando da' margini della lente convessa (da L_1 ed L_2) i raggi direttivi a traverso il punto nodale K dell'occhio esplorante, essi circoscrivono un fascio di raggi, che apparentemente parte da questo punto nodale [L_1 L_2K] *) e sulla retina esplorante circoscrivono il massimo del campo visivo subbiettivo (G_1G_2). KC è circa di 12 pollici, cioè la distanza tra la lente convergente e l'occhio esplorante. Un fascio di raggi che parte da K, passando a traverso la lente di 2 pollici di distanza focale, verrà riunito immediatamente dietro al suo foco principale. Quest'ultimo coincide presso a poco con K_1, punto nodale dell'occhio esplorato. Consecutivamente il

*) Ogni raggio di questo fascio è il raggio assiale di un fascio di raggi che parte da un punto della retina esplorata.

fascio di raggi KL_1L_2, a traverso la lente convergente C, sarà ridotto per rifrazione al fascio di raggi convergenti $L_1L_2K_1$, il quale passando presso a poco a traverso il punto nodale dell' occhio esplorato non viene notevolmente deviato, e finalmente sulla retina esplorata circoscrive il campo $\gamma_1\gamma_2$, cioè il massimo del campo visivo obbiettivo.

Se prescindiamo dalla leggerissima inflessione de' raggi $L_1\gamma_2$ ed $L_2\gamma_1$ e consideriamo $\gamma_1\gamma_2$ come un arco relativamente piccolo, sarà press' a poco $\frac{\gamma_1\gamma_2}{L_1L_2} = \frac{\gamma K_1}{K_1C}$ (poichè $\triangle\, \gamma_1\gamma_2K_1 \sim \triangle\, K_1L_1L_2$), ovvero se supponiamo $\gamma_1\gamma_2=G$; $L_1L_2=B$; $\gamma K_1=y$; $K_1C=F$, sarà II. $G=\frac{B}{F}.y$.

Adoperando le lenti convenientemente arruotate, per evitare la deformazione marginale dell' immagine, sarà B (larghezza della lente convessa) press' a poco $=1$ pollice, mentre F (distanza focale della stessa), suole essere eguale a 2—3 pollici.

Si ottiene quindi, per la costante $\frac{B}{F}$ la frazione $^1/_2$—$^1/_3$. La grandezza y, per l'occhio schematico è eguale a 15 mm. Consecutivamente sarebbe la estensione lineare del campo visivo, nell'immagine retinica rovesciata $G=5-8$ mm. ovvero $G=3-5P$, essendo P la larghezza di entrata del nervo ottico (papilla ottica $=1.5$ mm.). Ciò difatti corrisponde alla osservazione diretta. Del resto il massimo teoretico del campo visivo, non potrà completamente raggiungersi in pratica, in quanto che il campo d' illuminazione della retina resta generalmente alquanto più piccolo, specialmente nella estensione orizzontale, per la relativa piccolezza delle fiamme che d'ordinario si adoperano per la illuminazione *).

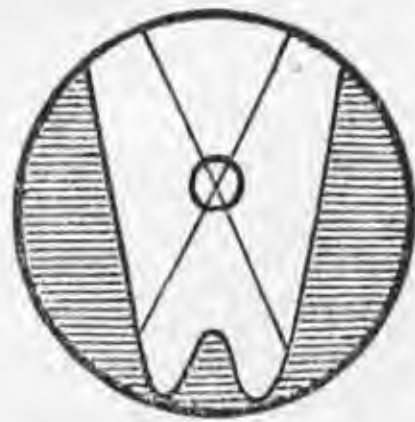
Se la superficie circolare della fig. 102 rappresenta il massimo teoretico del campo visivo, la parte tratteggiata resta senza essere illuminata; solo nella parte illuminata si vede il nervo ottico, con i vasi retinici. Nelle ordinarie fiamme a gaz, che si adoperano, io trovo l'altezza del campo illuminato eguale a 2.5, risp. $4P$ (adoperando una lente convessa di 2, risp. 3″ di distanza focale); e la larghezza alquanto minore, circa nella proporzione di 3 a 4.

Fig. 102.

È sempre importante però di possedere un metodo di esplorazione, il quale permetta di vedere in un colpo l'ingrandimento lineare triplo ed anche sestuplo della papilla ottica, mentre, adoperando l'immagine diritta, l'ingrandimento lineare nel campo visivo resta limitato circa ad $1\,^1/_2-2P$.

In tutte le ricerche mediche è importante un grande campo visivo, per poter paragonare direttamente le parti sane con le malate. Per quanto noi avessimo in pregio anche l'immagine diritta, per la semplicità, chiarezza e forte ingrandimento, pure non possiamo dissimularci che in molti casi (distacco retinico, neoformazioni, echinococchi ecc.), solo un grande campo visivo ci permette un prospetto completo sulle alterazioni morbose: cosicchè in ogni caso, quando è possibile, si debbono adoperare ambedue i metodi, prima di emettere una diagnosi precisa.

L' ingrandimento ed il campo visivo stanno in una proporzione inversa. Nella immagine retinica arrovesciata sarà $V=\frac{F}{y}$, l'ingrandimento inversamente proporzionale ad y, invece $G=c.y$, in cui c è una costante ($=\,^1/_2-\,^1/_3$): il campo visivo è direttamente proporzionale ad y. Per tal ragione G è anche più grande nella miopia assiale che in E, poichè y nella prima è più grande e G è più piccolo nella ipermetropia assiale che in E. L' ingrandimento si comporta in modo inverso. Per le ametropie di curvatura G ha press'a poco la stessa grandezza che in E, nel caso che viene adoperata la stessa lente convessa.

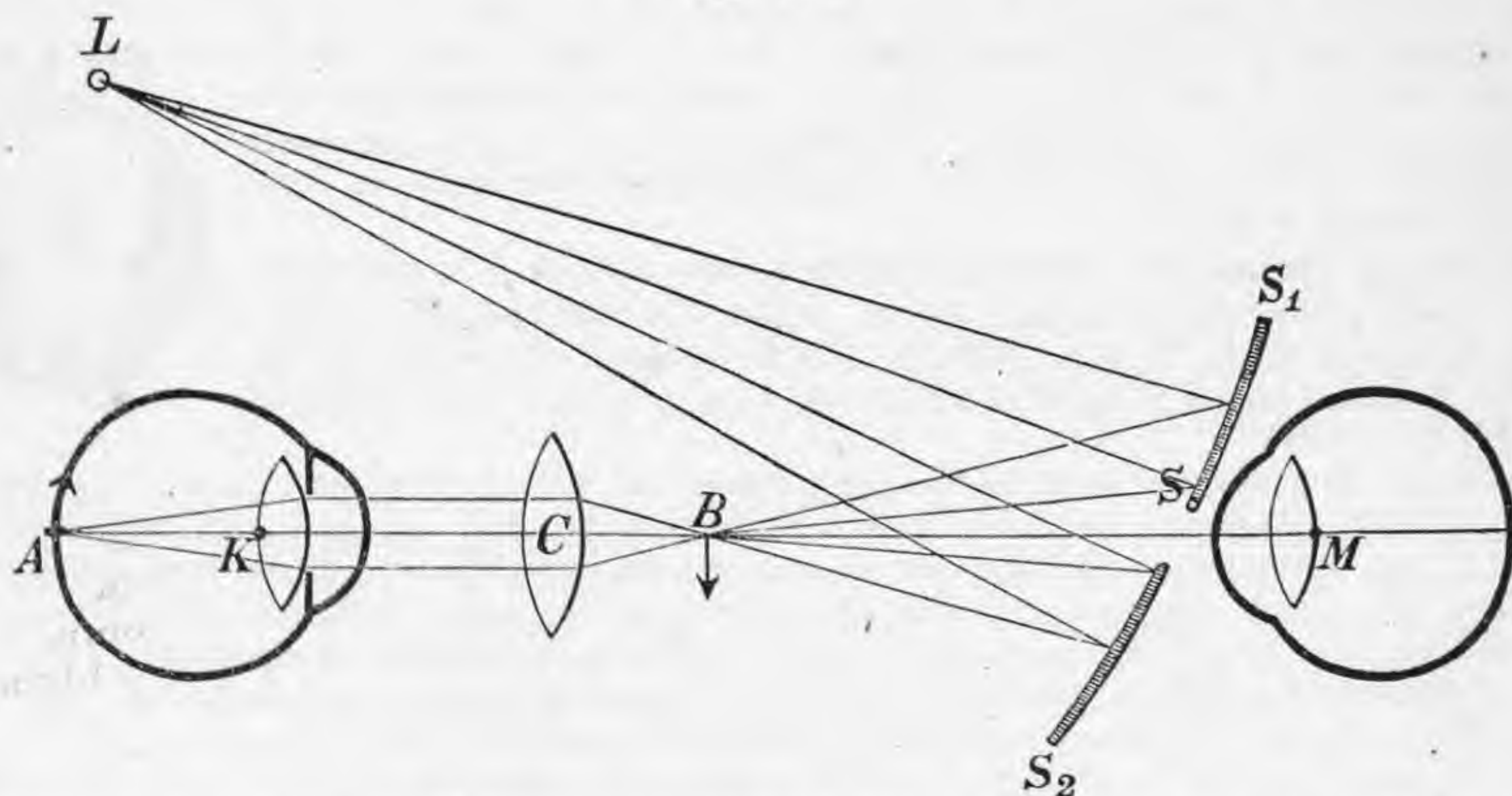
Per lo stesso occhio G sarà più grande, per quanto più breve è la distanza focale della lente convessa; e quindi, in una lente convessa di 2″ di distanza focale, sarà più grande che in una di 3″. Le lenti, la cui distanza focale è più breve di $^5/_4$″, non vengono adoperate, poichè l' ingrandimento riesce troppo piccolo, e quindi diventa difficile la utilizzazione della immagine (per $F={}^5/_4$″, $B={}^3/_4$″ sarà $G=\frac{3/4}{5/4}y={}^3/_5y=$ 9 mm. $=$ 6P). Si potrà cominciare a mostrare il fondo dell'occhio, con una lente convessa, più spessa, della distanza focale di 1.5″ ovvero 2″, e passare quindi all'ingrandimento maggiore, con un campo visivo più stretto, indi alle lenti convesse più

*) Si è consigliato di allargare la sorgente luminosa, mediante i globi opachi, intorno alla fiamma; ma del resto in questo caso diminuisce la chiarezza.

deboli, per la immagine arrovesciata, rispetto in generale alla immagine diritta. Per lo stesso occhio esplorato, e lo stesso F della lente convessa, G sarà più grande, per quanto più grande è l'ampiezza (B, apertura) della lente. Ciò non per tanto si farà bene a far arruotare la parte marginale della lente, perchè non diventi molto considerevole la deformazione della zona marginale della immagine. Anche rispetto alla larghezza della lente, e conseguentemente del campo visivo nella immagine arrovesciata, sarebbero veramente utili gli oftalmoscopî fissi, quando i difetti fondamentali già messi in rilievo per questi non ne limitassero tanto l'uso.

6. Le condizioni d'illuminazione della immagine retinica arrovesciata sono veramente diverse pei diversi casi.

Appena varrebbe la pena di calcolare esattamente la chiarezza d'illuminazione della immagine retinica arrovesciata, poichè in prima noi adoperiamo fiamme molto diverse, ed in secondo siamo al caso di modificare la chiarezza della illuminazione, secondo il bisogno.

Potrebbe essere invece utile di dare una breve nozione dell'andamento dei raggi. Noi sceglieremo il caso principale, che l'occhio esaminato sia di vista normale, e cominceremo col punto retinico illuminato. Il fascio di raggi, che ritorna da un punto A della retina, cammina fuori dell'occhio osservato, come un fascio parallelo, cade così sulla lente convergente C, la quale abbia una distanza focale di 3″, e da questa lente viene riunito in una immagine puntiforme nel suo piano focale principale (in B).

Fig. 103.

Nel piano di B si trova l'immagine arrovesciata del punto retinico illuminato. L'occhio esploratore M supponiamo che vegga questa immagine da una distanza di circa 8″; in tal caso tutto l'intervallo tra i due occhi (distanza interoculare) sarà $J = 8 + 3 + 3 = 14$ pollici.

Per la stessa via, per la quale la luce è ritornata, essa ha potuto anche penetrarvi. Se quindi L dimostra la fiamma che sta di lato, vicino alla testa del paziente, in tal caso sarebbe una specie perfettamente opportuna d'illuminazione sarebbe quella che projetterà in B la immagine di L, per mezzo dello specchio concavo $S_1 S_2$. Per trovare la conveniente distanza focale di questo specchio, dobbiamo tener presente che la sua distanza dalla sorgente luminosa dovrà ascendere a circa 20—24″.

$$\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{24} + \frac{1}{8} = \frac{1}{6}.$$

La distanza focale dello specchio ascende a circa 6 pollici. E questo difatti è il valore ordinario.

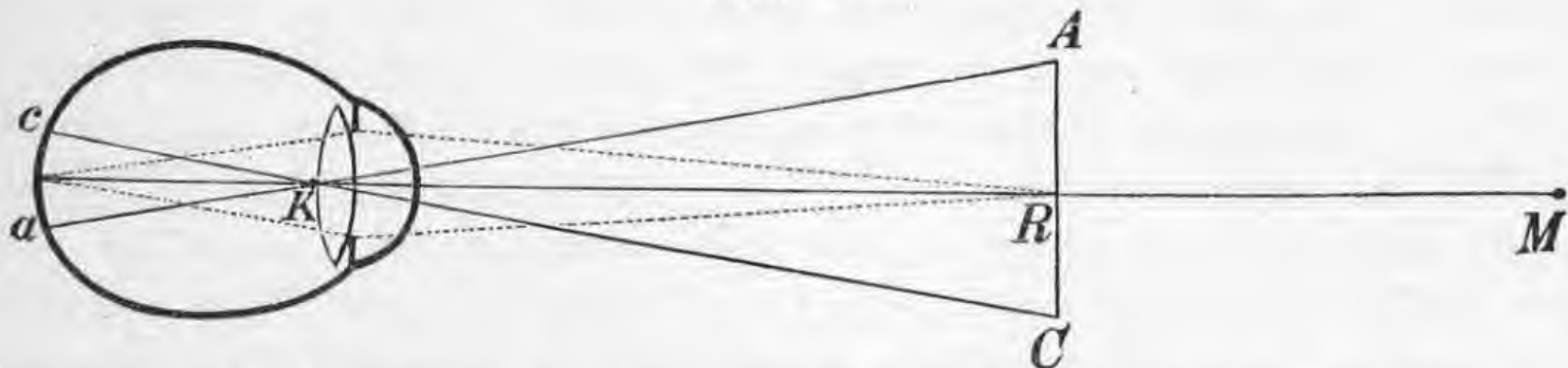
Se il medico è molto miope, può scegliere uno specchio di una distanza focale più breve, ovvero ciò che per altro è meno opportuno — spostare il suo punto remoto a circa 8″, mediante una lente concava. Se il medico è ipermetropo o presbite, dovrà per mezzo di una lente convergente dietro al foro dello specchio, accostare il suo punto remoto, fino a circa 8 *).

Se il paziente è ipermetropo, in tal caso la immagine retinica arrovesciata, dista dippiù dalla lente convessa, nella direzione *CB*, al di là di *B*; se il paziente è miope, l'immagine retinica si troverà al di quà di *B*. In corrispondenza di ciò l'osservatore deve tenere il suo occhio un poco più vicino o più lontano dalla lente convergente. Ciò molte volte vien trascurato, e l'immagine retinica sarà poco chiara.

Non è punto necessario che coincidano l'immagine specolare della sorgente luminosa e la immagine retinica arrovesciata, o, ciò che significa lo stesso, che sull'occhio osservato si percepisca una immagine netta della sorgente luminosa. Ordinariamente non sarà così **), od almeno non esattamente così.

Non si dimentichi del resto che l'occhio del medico, che si trova dietro al foro dello specchio, non può vedere la immagine della fiamma, proiettata dallo specchio, ma sibbene le immagini specolari secondarie della immagine della fiamma, le quali vengono proiettate da ambedue le superficie limitanti della lente convergente, e dalla superficie della cornea. La immagine riflessa nella cornea non può comodamente ***) escludersi; quelle della lente convergente, quando disturbano, possono eliminarsi, mediante una leggiera rotazione della lente convergente (intorno al suo asse orizzontale).

7. **Immagine diretta arrovesciata.** Prima di abbandonare la esposizione della immagine arrovesciata, è necessario di tener presente un altro caso, che ha un'importanza affatto speciale. Accenno alla miopia di alto grado, quando la distanza del punto remoto *KR* dell'occhio esaminato ascende a 6 pollici (= 15 cm.) o meno.

Fig, 104.

Sia $KR = 3$ pollici o 7·5 cm. Se in *R* stà l'oggetto luminoso *AC*, in tal caso l'apparecchio diottrico dell'occhio in riposo projetterà sulla retina la immagine *ca* da *AC*. Se invece il punto retinico *ca* è illuminato con lo aiuto dell'oftalmoscopio, in tal caso l'apparecchio diottrico dell'occhio stesso,

---

*) Ed osservare senza sforzo dell'accomodazione.

**) L'Hasner dà un altro esempio di illuminazione, nel quale l'immagine della fiamma sulla retina non ha la massima nettezza possibile, ma la massima grandezza possibile. Egli mette $LS=18''$, $F=7''$, $CS=6\,^1/_2''$, $CK=2''$. In tal caso la immagine della fiamma si forma press'a poco nel piano focale principale, anteriore dell'occhio; da ogni punto di questa immagine della fiamma vien formato sulla retina un circolo di dispersione, tanto grande, quanto la pupilla. Per lo specchio si ha $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ ovvero $\frac{1}{7} = \frac{1}{16} + \frac{1}{f_2}$; $f_2 = 11{\cdot}45$. Per la lente convessa si ha $\frac{1}{2} = \frac{1}{-4{\cdot}95} + \frac{1}{f_2}$ quindi $f_2 = 1{\cdot}42''$.

***) Solo ciò potrebbe farsi con un apparecchio di polarizzazione, il quale pel medico è inutile, quanto poco pratico.

quando la sua accomodazione è rilasciata, vale a dire quando l'occhio guarda tranquillamente innanzi a se, a distanza, in una stanza oscura, la immagine AC sarà proiettata da ca in R. Questa immagine reale AC potrà essere direttamente percepita dall' osservatore M, quando il suo occhio è distante, per lo spazio della sua distanza visiva chiara, vogliam dire di 10 pollici (= 25 cm.) da AC, cioè di 13 pollici (= 32·5 cm.) dall' occhio osservato. Non è necessaria una lente convergente, per proiettare la immagine retinica arrovesciata AC; essa è in certo modo già contenuta nell' occhio miopico del paziente, in apparenza troppo rifrangente. Si vede anche subito perchè questo processo possa usarsi solamente nella forte miopia del paziente, e non già nella miopia debole, ed assolutamente poi non possa adoperarsi nella emmetropia od ipermetropia. Sia $KR = 20$ pollici, in tal caso la immagine AC sarà distante 20 pollici dall' occhio esaminato. L' osservatore M deve ancora allontanarsi di altri 10 pollici, sarà cioè $KM = 30$ pollici, o 75 cm. In tal caso cresce dapprima la difficoltà d' illuminare bene e continuamente la pupilla alla distanza di 30 pollici. In secondo luogo la pupilla a 30 pollici apparisce tanto piccola, che nel suo spazio non potrà molto vedersi della retina esaminata, cosicchè p. e. la larghezza di un vaso retinico occupa tutta la pupilla. Ma appunto nella miopia di alto grado del paziente questo metodo diretto *) della immagine arrovesciata, senza lente convessa, è molto comodo, — esso fornisce ancora il primo obbietto che l' allievo vede subito, e nello stesso tempo è molto importante, poichè rappresenta il mezzo più semplice, per diagnosticare obbiettivamente quello stato di rifrazione.

Noi vogliamo ammettere che l'osservatore abbia una distanza fissa del punto remoto $R' = 10$ pollici, o 25 cm., cioè legga lo scritto più piccolo, solamente fino a questa massima distanza, e nell' esame rilasci anche sufficientemente la sua accomodazione. (Quando l' osservatore non ha una miopia di 10 pollici, ma una di 5 pollici, egli dovrà mettere a calcolo la sua distanza del punto remoto, anche con 5 pollici, ovvero spostare il suo punto remoto da 5 pollici fino a 10 pollici, mediante una lente divergente di 10 pollici, la quale sia disposta dietro allo specchio. Quando l' osservatore fosse emmetropo, egli dovrebbe procurarsi artificialmente una miopia di 10 pollici, disponendo dietro al foro del suo specchio una lente convergente di 10 pollici ed esercitandosi ancora con questo apparecchio a leggere esattamente la scrittura più piccola, fino alla distanza di 10 pollici. Se l' osservatore finalmente è ipermetropico, avrà bisogno di una lente convessa, alquanto più forte, per ottenere con rilasciamento accomodativo $R' = 10$ pollici). Se ora l' osservatore illumina alla distanza di 12—15 pollici l' occhio da esaminarsi, e percepisce la immagine più o meno netta dei vasi retinici o del margine pupillare, in tal caso, se quella immagine è arrovesciata, esiste miopia del paziente. Non si potrà comodamente scorgere nella immagine come tale se essa sia dritta od arrovesciata, essendo simmetrica nei 4 quadranti della retina. Ma ogni immagine diottrica arrovesciata si rivela per due proprietà ottiche, perfettamente determinate:

I. Penetrando l' osservatore col suo occhio immediatamente nell' occhio osservato, scomparisce la immagine quando essa è arrovesciata. Poichè quest' ultima è reale e sta a circa 2—6 pollici innanzi all' occhio esplorato; ma non può punto formarsi e dall' osservatore non può assolutamente percepirsi

*) Si distingua una immagine retinica diretta, che si ottiene senza tenere innanzi all'occhio una lente convessa, ed una immagine diritta. La immagine diretta può essere arrovesciata, nella miopia di alto grado del paziente; o dritta nella ipermetropia dello stesso.

quando il suo occhio dista di un pollice da quello del paziente. Una immagine retinica diritta invece non scomparisce con l'avvicinamento, perchè essa è virtuale, ed ha la sua sede apparente dietro all'occhio osservato.

II. Passando l'osservatore con la sua testa verso il suo lato diritto, un vase retinico, che egli crede di vedere in mezzo allo spazio della pupilla illuminata del paziente, scomparisce verso il lato opposto, cioè dietro al margine pupillare dell'occhio osservato, da trovarsi verso il lato sinistro dell'osservatore.

Ciò segue da una proprietà generale di ogni immagine diottrica arrovesciata, dall'incrociamento dei raggi direttivi, nel punto nodale dell'apparecchio diottrico.

Ciascuno può farsi un concetto semplice delle cose dette, senza verun calcolo, nel modo seguente. Si chiuda un occhio (p. e. il sinistro) ed innanzi all'altro (il destro) si tenga ad una conveniente distanza di circa 12—15 pollici una lente convessa di 2 pollici di distanza focale, la quale sia diretta contro una fiamma distante 1 fino a 2 piedi: si vede la immagine arrovesciata della fiamma, la quale effettivamente è sospesa nell'aria, tra la lente e l'occhio, alla distanza di più di 2 pollici circa dalla lente; ma in apparenza riempie la superficie della lente convessa. Si tenga ferma la lente, mentre è fissa la fiamma, e si accosti il suo occhio alla lente, fino ad 1 pollice; l'immagine arrovesciata della fiamma è scomparsa. (Una immagine confusa e diritta può vedersi poco chiaramente). Si ritorni allora con l'occhio nella posizione originaria, fino a che la immagine arrovesciata della fiamma sia divenuta chiaramente visibile, e si muova un poco la testa verso destra, mentre resta immobile il braccio che sostiene la lente e la sorgente luminosa; immediatamente l'immagine arrovesciata della fiamma si sposta verso il lato sinistro.

Quando l'osservatore, al quale abbiamo attribuito una distanza fissa del punto remoto di 10 pollici, ha acquistata la convinzione che la immagine retinica diretta, ottenuta senza l'aiuto di una lente convergente, sia arrovesciata; in tal caso faccia guardare il paziente tranquillamente innanzi, in modo che la sua accomodazione resti possibilmente rilasciata, fissi nella immagine il margine temporale della papilla ottica, andando dalla linea di fissazione del paziente, lentamente in direzione orizzontale, circa 12°, verso il lato temporale dello stesso, e si cerchi poi, allontanando il proprio corpo, la massima distanza, nella quale egli può avere un'immagine netta del margine temporale del nervo ottico, risp. dei piccoli ed orizzontali vasi retinici, che si dirigono alla macula lutea. Sia la distanza tra l'occhio osservatore e l'osservato, eguale a D (circa in misura di pollici). In tal caso sarà $D - d = m$, in cui d indichi la massima distanza di lettura del medico per la scrittura più piccola, quindi nel nostro esempio 10 pollici, ed m la misura della miopia del paziente, la distanza del suo punto remoto. Si può così calcolare quest'ultima esattamente, fino ad un pollice, od anche fino a $^1/_2$ pollice. La dilatazione artificiale della pupilla del paziente non è quasi mai necessaria negli occhi trasparenti; solo nei simulatori bene esercitati *) si potrebbe essere nella necessità d'istillare in precedenza nel sacco congiuntivale alcune gocce di una soluzione di atropina all'1 $^0/_0$. Se la parte rifrangente dell'occhio osservato è irregolare, esistendo cioè, come spesso accade nella forte miopia, macchie corneali od astigmati-

*) Questa ricerca è al proposito nelle visite di leva. Una forte miopia libera dal servizio, e spesso viene simulata.

smo, in tal caso dalla immagine retinica diretta, si può leggere immediatamente il valore ottico dell' occhio.

Per la misura più facile si fa uso di una scatola metrica ben nota agli operai, il nastro della quale può svolgersi solo fintanto che non si preme col dito sul bottone della scatola; non appena si è raggiunta la massima distanza, si lascia il dito libero e si legge la lunghezza della misura, la quale, nella divisione del segno del zero ha un'ansa, nella quale era fissato il manico del piccolo oftalmoscopio. La divisione è in pollici e centimetri. L'unico inconveniente consiste in ciò, che l'estremo (anteriore) della misura non può mettersi sul vertice della cornea esaminata, provenendo da ciò una piccola inesattezza. Ma appena vale la pena d'intralciare perciò l'ammalato in un apparecchio fisso, per poter traguardare innanzi al suo vertice corneale. L'esame è tanto più importante, in quanto che in un grado così elevato di miopia, non è molto facile la misura obbiettiva della rifrazione, con l'aiuto dell'immagine dritta e può eseguirsi solamente da un osservatore esercitato e con un buono oftalmoscopio. Per quanto urgentemente debba consigliarsi l'esercizio alla immagine retinica dritta, per tanto più sicuramente è di una singolare importanza pei massimi gradi della miopia del paziente, la diretta immagine retinica arrovesciata. Quando la porta della casa è aperta, non si deve nella propria casa entrare per la finestra.

8. Immagine retinica dritta. Suo ingrandimento lineare. Non altrimenti che per la immagine retinica arrovesciata, dobbiamo ora, anche per quella dritta, esaminare le due grandezze, che in ogni ricerca ottica sono di singolare importanza, cioè l'ingrandimento ed il campo visivo.

fig. 105.

Sia P l'occhio del paziente, K il suo punto nodale, $AC = x$ il punto retinico illuminato per mezzo dell' olftalmoscopio. I fasci luminosi omocentrici, riflessi da questo punto, si riuniscono ad immagini puntiformi, in quel piano dello spazio, pel quale è precisamente accomodato l'occhio esaminato; e quindi, quando egli guarda tranquillamente innanzi a se, in una camera oscura, e rilascia la sua accomodazione, nel piano del suo punto remoto $R_1 R_2$. Sia $ca = -\beta$ la immagine, che i mezzi rifrangenti dell'occhio in riposo P proiettano dal punto retinico illuminato x. Allora (essendo simili i $\triangle\triangle ACK$ ed ack) segue che $\frac{ac}{AC} = \frac{aK}{AK}$ ovvero 1) $\frac{-\beta}{x} = \frac{R}{y}$, se $R = ak$ (distanza del punto remoto, punto nodale dell' occhio P). Intercali ora l' esploratore una lente concava nella via percorsa dal fascio dei raggi luminosi che ritornano dall'occhio.

I fasci dei raggi omocentrici convergenti divengono perciò opportunamente divergenti, vale a dire che la immagine reale arrovesciata, ac, che sta innanzi all' occhio esaminato, vien trasformata in una immagine virtuale dritta $c'a'$, che sta dietro ad esso. Per poter trovare quest' ultima, con una semplice costruzione senza calcolo *), del fascio luminoso convergente che dall' occhio si dirige verso c, dobbia-

*) Il quale del resto è abbstanza semplice. Se nella formola generale $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}$

mo studiare solamente due raggi: quello (pc), che si dirige attraverso il centro ottico della lente divergente e che quindi non viene deviato: nonchè quello (qc), che parallelamente all' asse principale, cade sulla lente concava e viene deviato, come se provenisse da B_2, cioè dal secondo punto principale di divergenza della lente, il quale, nel cammino dei raggi luminosi, segnato per mezzo della freccia, sta innanzi alla lente divergente. Prolunghiamo il raggio così deviato (sB_2) di tanto in

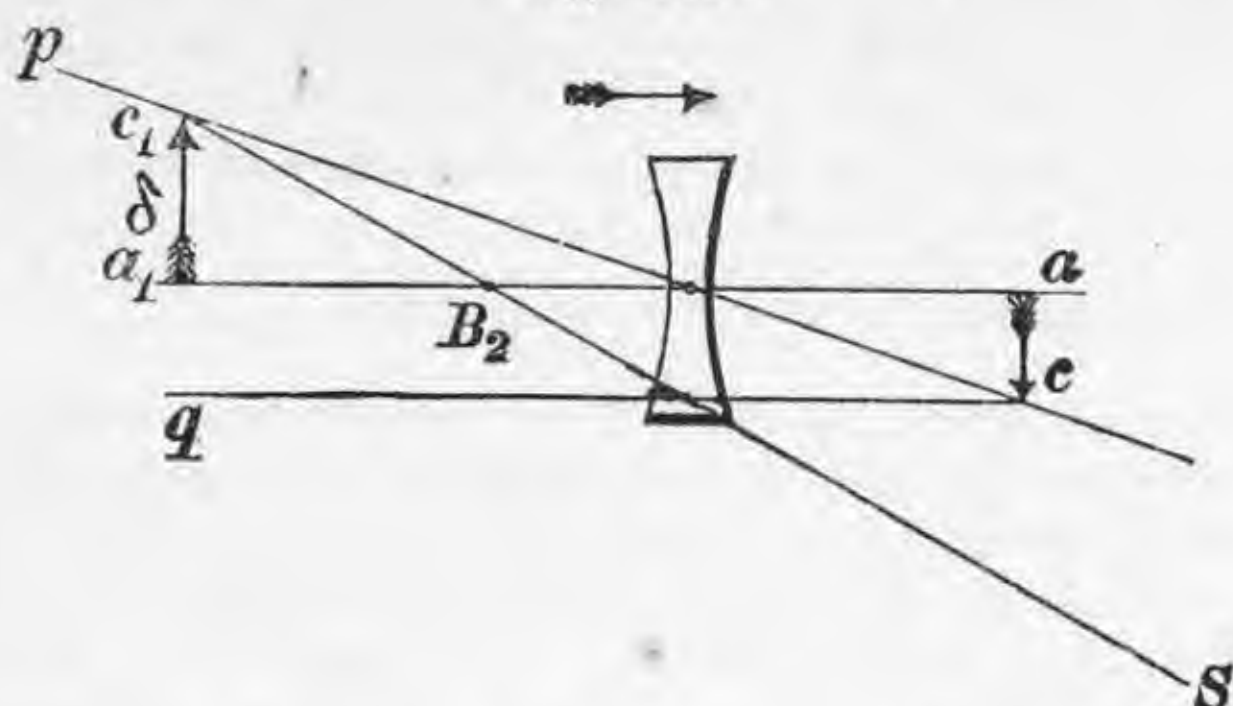
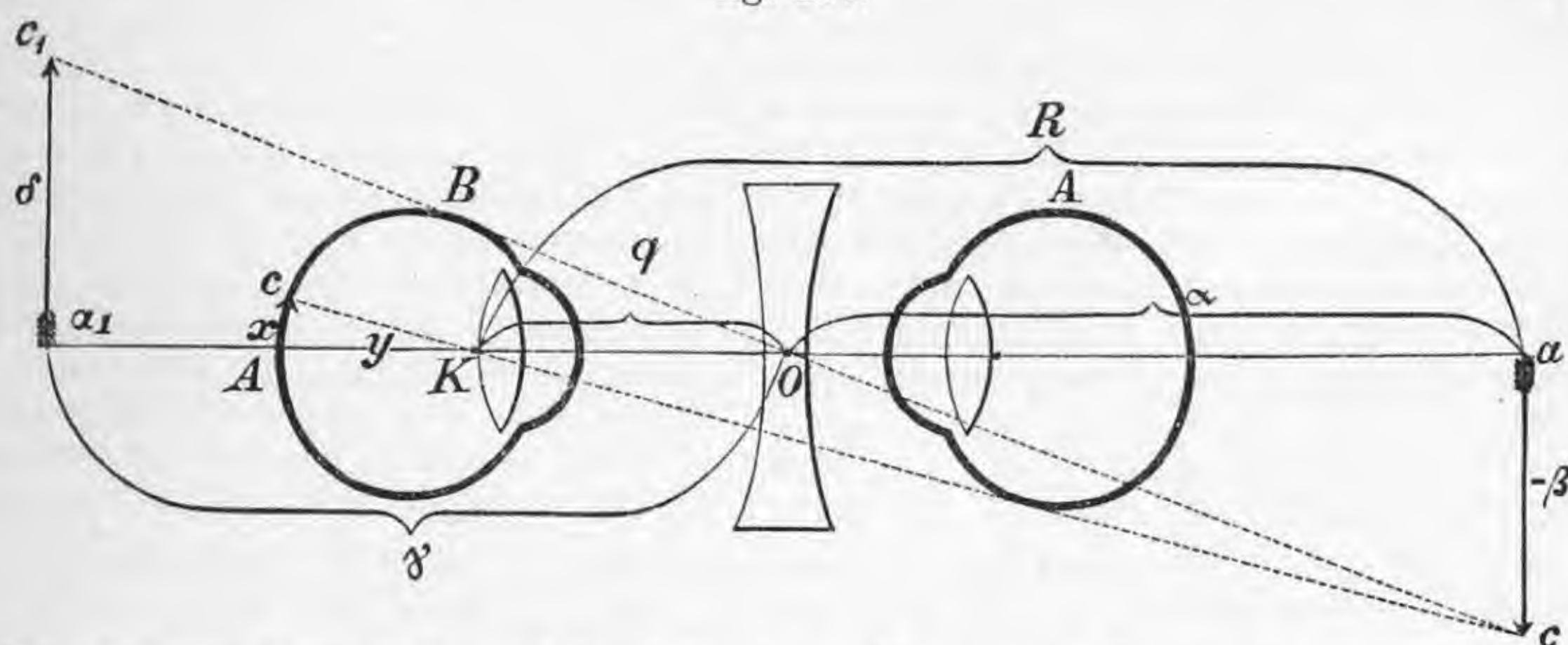
fig. 106.

dietro, fino a che esso tagli il raggio pc non deviato; perveniamo così al punto c', alla immagine di c, proiettata dalla lente divergente. Consecutivamente $c'a' = + \delta$, deve riguardarsi come l'immagine coordinata a $-\beta$ in rispetto alla lente divergente. L'occhio A, dell'osservatore, disposto dietro alla lente divergente, osserva la immagine virtuale δ, la quale naturalmente deve trovarsi nel suo campo di accomodazione.

fig. 107.

La distanza del punto nodale della lente divergente da quello dell'occhio esaminato, la chiameremo q ($q = KO$) e supporremo la distanza $Oa = \alpha$, $Oa' = \gamma$; si avrà da 1

$$1^a) \ \frac{-\beta}{x} = \frac{\alpha + q}{y}.$$ Segue inoltre per le lente concava

$$2) \ \frac{\delta}{-\beta} = \frac{\gamma}{\alpha}.$$ Moltiplicando 1ª con 2 si avrà

$$3) \ \frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha + q}{\alpha}\right).$$

$\frac{\delta}{x}$ è l'ingrandimento lineare V, poichè δ è la immagine definitiva; x l' oggetto originario, cioè il punto retinico illuminato. I. $V = \frac{\gamma}{y}\left(1 + \frac{q}{\alpha}\right)$.

Dobbiamo solamente riportare ancora V alla chiara distanza visiva media, che

tanto φ_1, che anche F_1 è negativo, anche β_2 resterà negativa, cioè l'immagine e l' oggetto hanno la posizione opposta all'asse principale; se l' oggetto ac è arrovesciato, l'immagine c_1a_1 diventerà nuovamente dritta. Se nella formola generale $\varphi_1\varphi_2 = F_1F_2$, sarà nuovamente φ_1 negativo, in tal caso anche φ_2 diventerà negativo, cioè β_2 starà innanzi a B_2, nella direzione del cammino dei raggi luminosi; i due segni meno di F_1 ed F_1 si distruggeranno.

è in uso nei manuali di fisica. Evidentemente γ è l'ampiezza di accomodazione dell'occhio esplorato, diversa pei diversi osservatori. Effettivamente anche i diversi medici veggono la immagine dritta dello stesso occhio sotto un ingrandimento alquanto diverso; precisamente come con la stessa lente il medesimo oggetto vien visto di grandezza alquanto differente, dai diversi osservatori. Ogni osservatore cioè respinge l'oggetto a quella distanza e dalla lente, in modo che la distanza dell'immagine E corrisponda alla sua propria distanza visiva chiara. Per potere quindi assegnare approssimativamente l'ingrandimento lineare di una lente, la si suol riportare al caso che sia $E = 8'' = 216$ mm. *). L'ingrandimento della lente quindi verrà espresso da $\frac{E}{e}$, ovvero, siccome e è press'a poco eguale alla distanza focale f della lente, da $\frac{8}{f}$, in cui f è espressa in misura di pollici.

In egual modo noi possiamo procedere naturalmente anche nell'ingrandimento dell'oftalmoscopio. Dovremo riportare l'ingrandimento personale V del singolo osservatore allo ingrandimento generale o medio V_a, che otteniamo quando, invece della grandezza variabile γ si mette la grandezza inalterabile $\Gamma = 8''$.

In ogni singolo caso si dovrà avere:

$$V_a : V = \Gamma : \gamma \text{ o servendosi della equaziono I}$$

$$V_a = \frac{\Gamma}{\gamma} V = \frac{\Gamma}{\gamma} \cdot \frac{\gamma}{y}\left(1+\frac{q}{\alpha}\right)$$

$$1^a)\quad V_a = \frac{\Gamma}{y}\left(1+\frac{q}{\alpha}\right).$$

Otteniamo quindi l'ingrandimento generale approssimativo, quando nella formola I, mettiamo Γ in vece di γ, stabiliamo che sia $\gamma = 8''$. Ora la nostra formola è derivata dal caso speciale, facilmente rappresentabile con una figura, che l'occhio esaminato sia miope, che quindi il suo punto remoto si trovi alla distanza finita R, innanzi al suo punto nodale. Ma noi non abbiamo fatto speciali supposizioni sulle grandezze in quistione. Conseguentemente la formola ottenuta ha un valore generale. Solo nel caso della visione normale del paziente, deve supporsi R di grandezza infinita, e nel caso di ipermetropia dello stesso R di grandezza finita, ma negativo.

Il caso della visione normale non può offrire difficoltà, poichè la emmetropia può essere considerata come il caso limite della miopia. E si origina da M, quando R sarà molto grande, in rispetto alla lunghezza dell'occhio. Un occhio di visione normale, sotto il rispetto pratico, ma dal punto di vista teoretico ancora leggermente miope, riconoscerà a 20 piedi di distanza i rispettivi saggi dello scritto normale. Sarà $R \geqq 240$ pollici. Noi possiamo praticamente fare $q = 1$ pollice, accostandoci con lo specchio illuminante, dietro al quale sta la lente di correzione, molto vicino all'occhio esaminato. In tal caso sarà $\frac{q}{\alpha} = \frac{q}{R-q} = \frac{1}{239}$, grandezza molto piccola rispetto all'unità e per i nostri calcoli approssimativi deve completamente scomparire di fronte ad 1. Noi quindi, pel caso dell'E del paziente, possiamo mettere $\frac{q}{\alpha} = \frac{1}{\infty} = o$ e $V_a = \frac{\Gamma}{y}$. In cifra rotonda sarà $y = 15$ mm., $\Gamma = 8$ pollici $= 216$ mm. Consecutivamente $V_a = \frac{216}{15} = 14$. Supponendo un poco più esattamente $y = 16{\cdot}6$ mm.; sarà $Va = \frac{216}{16.6} = 13$.

Lo stesso numero otteniamo anche con la seguente considerazione:

L'occhio emmetropico dell'ammalato P può essere rappresentato dalla lente lp di 15 mm. di distanza focale, nel cui piano focale principale sta la retina (AC). Il fascio di raggi, che parte dal punto A del punto retinico illuminato, decorre fuori dell'occhio, come un fascio parallelo, e perviene alla cornea dell'occhio esplorato (A), la quale può venir rappresentata dalla lente la di 15 mm. di distanza focale, nel cui piano focale principale sta la retina ac. Il medico, servendosi dell'immagine dritta, osserva la retina esplorata, quasi come per mezzo della lente lp, alla quale compete un ingrandimento $v = \frac{8''}{y''} = \frac{216 \text{ mm.}}{15 \text{ mm.}} = 14$.

Che l'immagine della retina esplorata sia dritta, segue dalla legge della lente. Dalla figura si vede anche subito che l'immagine del punto superiore C della retina

*) Altri che preferiscono numeri più grandi, mettono quindi $10'' = 270$ mm.

esplorata si trovi sulla retina esplorante in c, quindi più in basso di a: precisamente come nella osservazione libera di un oggetto dritto.

Nell'esame della immagine retinica dritta, di un occhio e, noi otteniamo quindi un ingrandimento lineare di circa 13-14 volte, mentre l'immagine rovesciata ci ha dato un ingrandimento di 3-6 volte.

Risalta agli occhi quindi la necessità di avere l'immagine dritta ogni volta che sarà possibile, per potere apprezzare le minime alterazioni.

Che la nostra formola valga anche pel caso della emmetropia dell'occhio esplorato, dovrebbe facilmente intendersi da quanto se ne é detto. Naturalmente in questo caso α dev' essere negativo, poichè questo tratto occupa allora la sede opposta, per rispetto all'occhio osservato, come nel caso della miopia, alla quale noi dapprima abbiamo rannodate le nostre formole. Nella H (ipermetropia) il piano del punto remoto dell' occhio sta dietro ad esso.

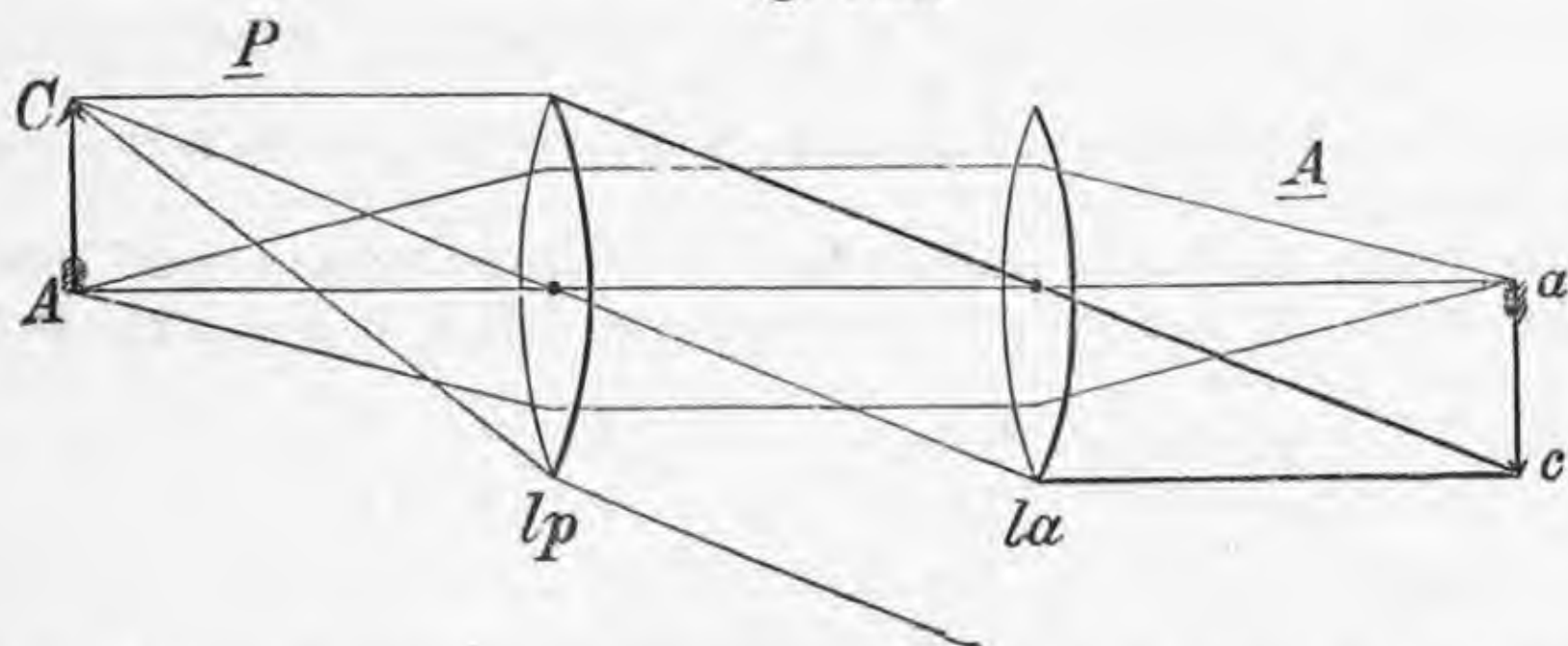
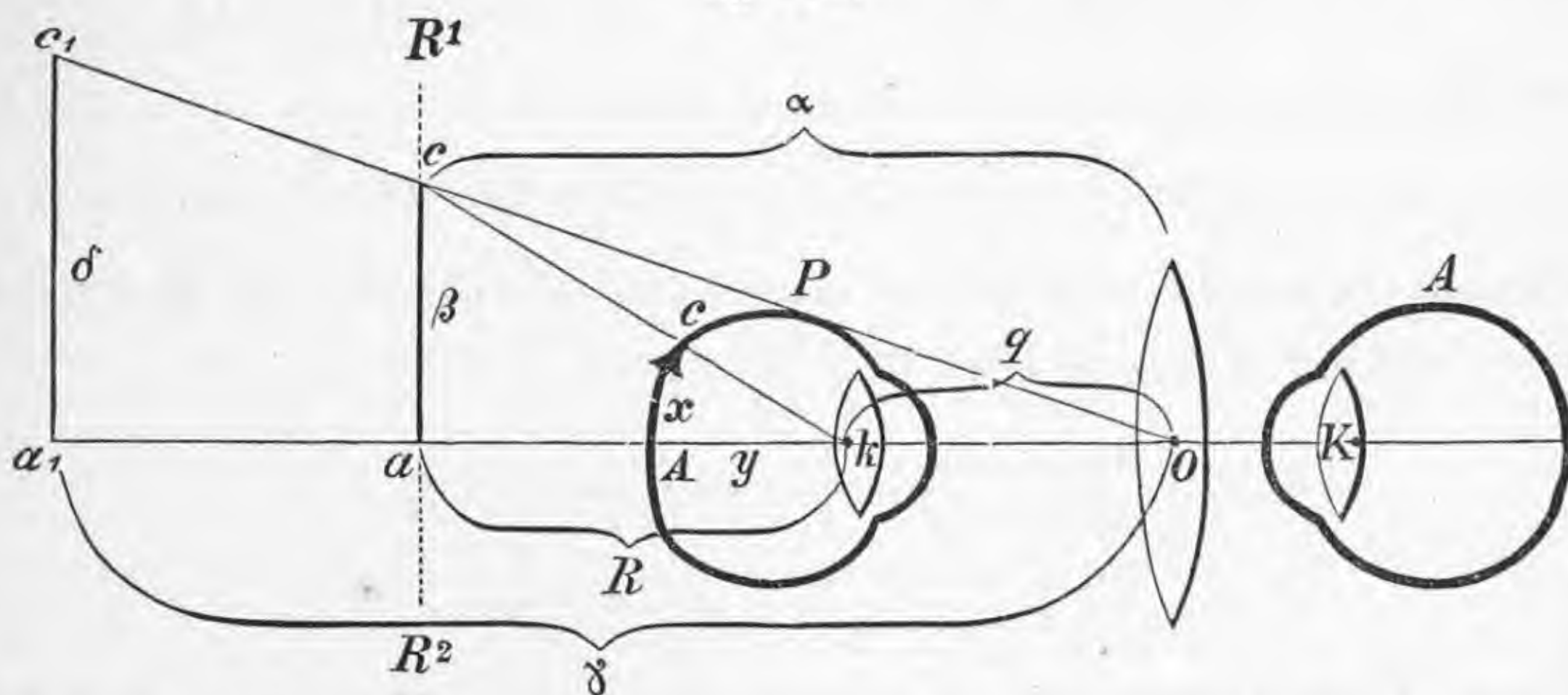
fig. 108.

Purtuttavia addurremo qui brevemente la costruzione della formola, anche per l'occhio ipermetropico. $AC=x$ sia il punto retinico illuminato con l'aiuto dell' oftalmoscopio, dell'occhio esaminato h. Il piano del punto remoto di quest'ultimo si trova dietro ad esso, in R_1R_2. L'obbiettivo doppio in riposo, dell'occhio esaminato, proietta da x la immagine $+\beta$ in R_1R_2, cioè che i fasci luminosi che ritornano dall'occhio esaminato escono tanto divergenti, come se provenissero da β. Perchè l'occhio esplorante A, il quale (per comodità di esposizione) deve essere leggermente miope e nello stato di accomodazione tranquilla, possa ricevere da β una immagine netta sulla sua propria retina, deve essere interposta una lente convergente, la quale agisce come lente d' ingrandimento e da β projetta l'immagine δ nel piano del punto remoto di A *).

fig. 109.

β ed x sono un paio di immagini coniugate pel sistema rinfrangente dell'occhio P, δ e β per il sistema della lente convergente O. Nelle due rifrazioni successive la

*) Se A è di vista normale, δ sarà troppo remoto, come si dice infinitamente remoto da A, e quindi non può essere disegnato. Ma la riflessione e la esposizione matematica non sarà perciò modificata. Se A è ipermetropo, in tal caso la lente deve essere ancora rinforzata, alla lente O devesi in certo modo aggiungere una seconda lente convessa, quella per la quale A diventa press'a poco emmetropico. Se A è molto miope, può essere necessaria una lente concava, per spostare β verso δ. Avendo A esattamente il grado di miopia, in modo che R_1R_2 rappresenti il piano del suo punto remoto, in tal caso non si richiede generalmente nessuna lente. A vede β senza lente, poichè β si trova nel piano del suo punto remoto.

immagine ha la stessa direzione dell' oggetto, consecutivamente δ è diritta in paragone di x.

Noi supponiamo, come prima, $ok = q$, $oa = \alpha$, $oa' = \gamma$, cosicchè $R (= ka) = \alpha - q$.

$$1) \; \frac{\beta}{x} = \frac{R}{y} = \frac{\alpha - q}{y}.$$

$$2) \; \frac{\delta}{\beta} = \frac{\gamma}{\alpha} \qquad \text{Multipl.}$$

$$3) \; \frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha - q}{\alpha}\right) \text{ ovvero } V = \frac{\gamma}{y}\left(1 - \frac{q}{\alpha}\right).$$

Otteniamo quindi per H dell' occhio esaminato la stessa formola che per M, solo che nella H la grandezza α deve mettersi come negativa, nella M come positiva. (Per la E sarà $\alpha = \infty$, cosicchè si avrà $\frac{q}{\alpha} = o$ e scomparirà). Anche pel caso di H dell'occhio esaminato la immagine osservata della retina è diritta, cioè $a'c'$ ha la stessa direzione che AC.

Ora possiamo quasi calcolare nella mente l' ingrandimento dell' immagine dritta, per ogni singolo caso, in modo approssimativo. Esso è generalmente

$$V = \frac{\gamma}{y}\left(1 \pm \frac{q}{\alpha}\right) \text{ ovvero } V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{\alpha}.$$

Per M del paziente vale $+$, per $H -$. Noi vogliamo primieramente supporre $q = 1\,^1/_2'' = 40$ mm., cioè accostarci coll' oftalmoscopio abbastanza vicini all' occhio esaminato.

Pel caso della emmetropia del paziente si aveva

$$Ve = \frac{\gamma}{y} = \frac{216}{15} = 14 \text{; più esattamente} = \frac{216}{16 \cdot 6} = 13.$$

Noi osserviamo primieramente il caso ordinario dell' ametropia, l' a m e t r o p i a a s s i a l e. M si origina da E, quando, restando eguale il doppio obbiettivo dell' occhio, l' asse visivo diventa più lungo, dunque y cresce *); H prende origine in E, quando y diminuisce.

Per $M\,^1/_3''$ **) si può ammettere $y = 19$ mm. (in invece di 15 nell' occhio e); si avrà

$$V_m = \frac{216}{19} + \frac{216}{19} \times \frac{3}{2 \times 2} \qquad V_m = 11 + 11 . \frac{3}{4} = 19.$$

Per $H\,^1/_3$ si può mettere $y = 11$ mm.; si avrà

$$V_h = \frac{215}{11} - \frac{216}{11} \times \frac{3}{2 \times 4} \qquad V_h = 19 - 19 . \frac{3}{8} = 12.$$

Facendo il calcolo un poco più esattamente ($y = 16.6$ mm. per E, $y = 20 \cdot 6$ per $M\,^1/_3$, $y = 13.2$ per $H\,^1/_3$), si avrà $V_e = \frac{216}{16} = 13$.

$$V_m\,^1/_3 = \frac{216}{20.6} + \frac{216}{20.6} \times \frac{3}{4} = 10\,^1/_2 + 8 = 18\,^1/_2.$$

$$V_h\,^1/_3 = \frac{216}{13.2} - \frac{216}{13.2} \times \frac{3}{2.4} = 16 - 6 = 10.$$

$V_{ha}\,^1/_3 : V_e : V_{mu}\,^1/_3 = 10 : 13 : 18$; ciò che coincide abbastanza bene con la osservazione.

---

*) Vale la formola $\varphi_2 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_1} = \frac{15 \times 20}{\varphi_1} = \frac{300}{\varphi_1}$, in cui $\varphi_1 = (R - 21)$ mm., da poichè R si calcola dal punto nodale, φ_1 dal punto focale anteriore dell'occhio, il quale sta 14 mm. innanzi alla cornea, quindi $14 + 7$ innanzi al punto nodale.

**) M i s u r a p r a t i c a di M, determinata per mezzo della lente di correzione, che si trova nel punto ordinario dell' armaggio della lente, la quale sta circa $^1/_2$ pollice da K. Nell' oftalmoscopio la lente di correzione sta circa alla distanza di 1 pollice da K, e quindi 1 pollice più vicino al punto remoto (supposto $q = KO = 1\,^1/_2''$), consecutivamente diverrà $\alpha = 2''$. Nel caso di $H\,^1/_3''$ (misura pratica) sarà $\alpha = 4''$, poichè la lente correttiva dell' oftalmoscopio dista circa 1 pollice ancora dal punto remoto, più che il vetro delle lenti esattamente disposte innanzi all'occhio.

Nei casi più rari di ametropia di curvatura l'asse visivo, cioè y, è press'a poco costante, ma la parte rifrangente dell'occhio modificata. (Deve aversi una forte ametropia di curvatura quando manca nell'occhio una delle due metà del doppio obbiettivo, p. e, il cristallino, dopo la operazione della cataratta [Afachia]).

Per l'ametropia di curvatura il calcolo è perfettamente semplice:

$$V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{\alpha} = 13 \pm \frac{3}{2 \times \alpha} ('') \times 13.$$

$$\text{Per } M\,{}^1/_3 \text{ sarà } V = 13 + \frac{13 \times 3}{2 \times 2} = 23$$

$$H\,{}^1/_3 \text{ sarà } V = 13 - \frac{13 \times 3}{2 \times 4} = 8$$

$$\text{Quindi } V_{hk}\,{}^1/_3 : V_e : V_{mk}\,{}^1/_3 = 8:13:23.$$

I numeri concordano benissimo con la osservazione; è notevole specialmente il piccolo ingrandimento della immagine retinica diritta nell'occhio afachico, il quale prima della perdita del cristallino è diventato press'a poco e (od h), cioè il numero 8, il quale non differisce che di poco dalla ordinaria immagine arrovesciata, ma ciò malgrado (nei casi favorevoli) è da preferirsi per la maggiore chiarezza.

Il risultato dei nostri calcoli approssimativi è che la immagine dritta in M del paziente, è più ingrandita, ed in H più debolmente ingrandita che in E: e precisamente la variazione è minore nell'ametropia assiale (10 : 13 : 18), che nell'ametropia di curvatura (8 : 13 : 23). Per la immagine arrovesciata valgono le regole inverse: per M del paziente, l'ingrandimento era più debole e per H più forte che per E; e precisamente queste differenze spiccavano di più nelle ametropie assiali, mentre nelle ametropie di curvatura l'ingrandimento dell'immagine arrovesciata rimaneva press'a poco costante.

Partendo dall'occhio ridotto Listing-Helmoltz-Donder (simplum) al quale compete un numero di rifrazione $n = 1.3$, un raggio di curvatura $\rho = 5$ mm., una distanza della retina dal punto nodale $y = 15$ mm. ($y + \rho = s = 20$ mm., lunghezza dell'asse visivo), può svilupparsi l'ametropia *):

1. Per modificazione di n: ciò è molto raro e può qui escludersi:
2. Per modificazione di ρ, restando immutato y (ametropia anteriore);
3. Per modificazione di y restando immutato ρ (ametropia posteriore);
4. Per modificazione contemporanea di ρ ed y (ametropia mista). Una sottospecie sarà data dalla condizione $s =$ const. (4^b).

La terza specie è l'ametropia assiale, la forma più ordinaria; 4^b è l'ametropia di curvatura.

Il calcolo fornisce la seguente tabella dell'ingrandimento dell'immagine dritta. ($q = 40$ mm.):

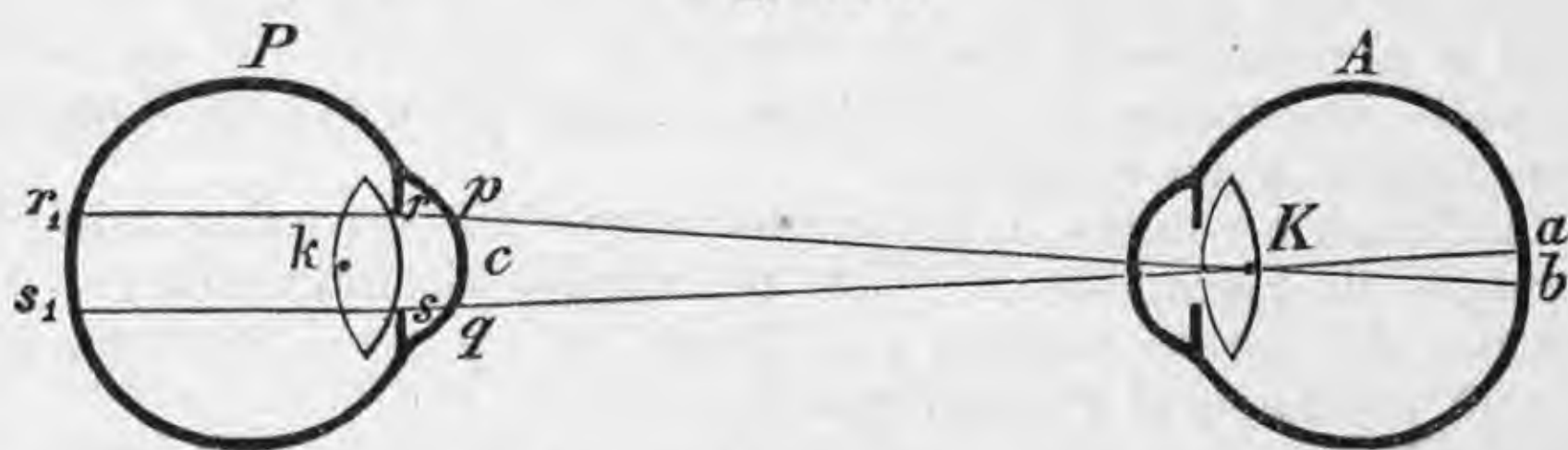
Stato di rifrangenza	V_1 Ametrop. anter.	V_2 Ametrop. poster.	V_3 Ametrop. mista
H $^1/_3$'' = 13 D	**7·0**	**8·9**	**8·6**
H $^1/_4$'' = 10 D	8·7	10·7	
H $^1/_6$'' = 6·5 D	**10·5**	**12·1**	11·0
H $^1/_8$'' = 5 D	11·4	12·7	
H $^1/_{12}$'' = 3 D	12·2	13·3	
H $^1/_{24}$'' = 1·5 D	13·1	13·8	13·7
E		**14·4**	
M $^1/_{24}$'' = 1·5 D	14·9	15·0	15·4
M $^1/_{12}$'' = 3 D	15·8	15·0	
M $^1/_8$'' = 5 D	16·6	15·5	
M $^1/_6$'' = 6·5 D	**17·5**	**15 8**	**17·5**
M $^1/_4$'' = 10 D	19·3	16·1	
M $^1/_3$'' = 13 D	**21·0**	**16·6**	**21·0**

*) Vegg. la dissertazione del Thiel, fatta sotto la mia direzione, Berlin 1877.

I risultati sono esposti graficamente nella figura 111, nella pag. seg. Si potrebbe pensare a stabilire in un determinato caso la cifra dell'ingrandimento, con l'esperimento (proiettando l'immagine dell'ingresso del nervo ottico [$P = 1.5$ mm.] su di un reticolato fatto con linee o con fili) e calcolare allora la specie di ametropía; ma questo sarebbe un compito difficile, che per fortuna non sembra necessario per la pratica.

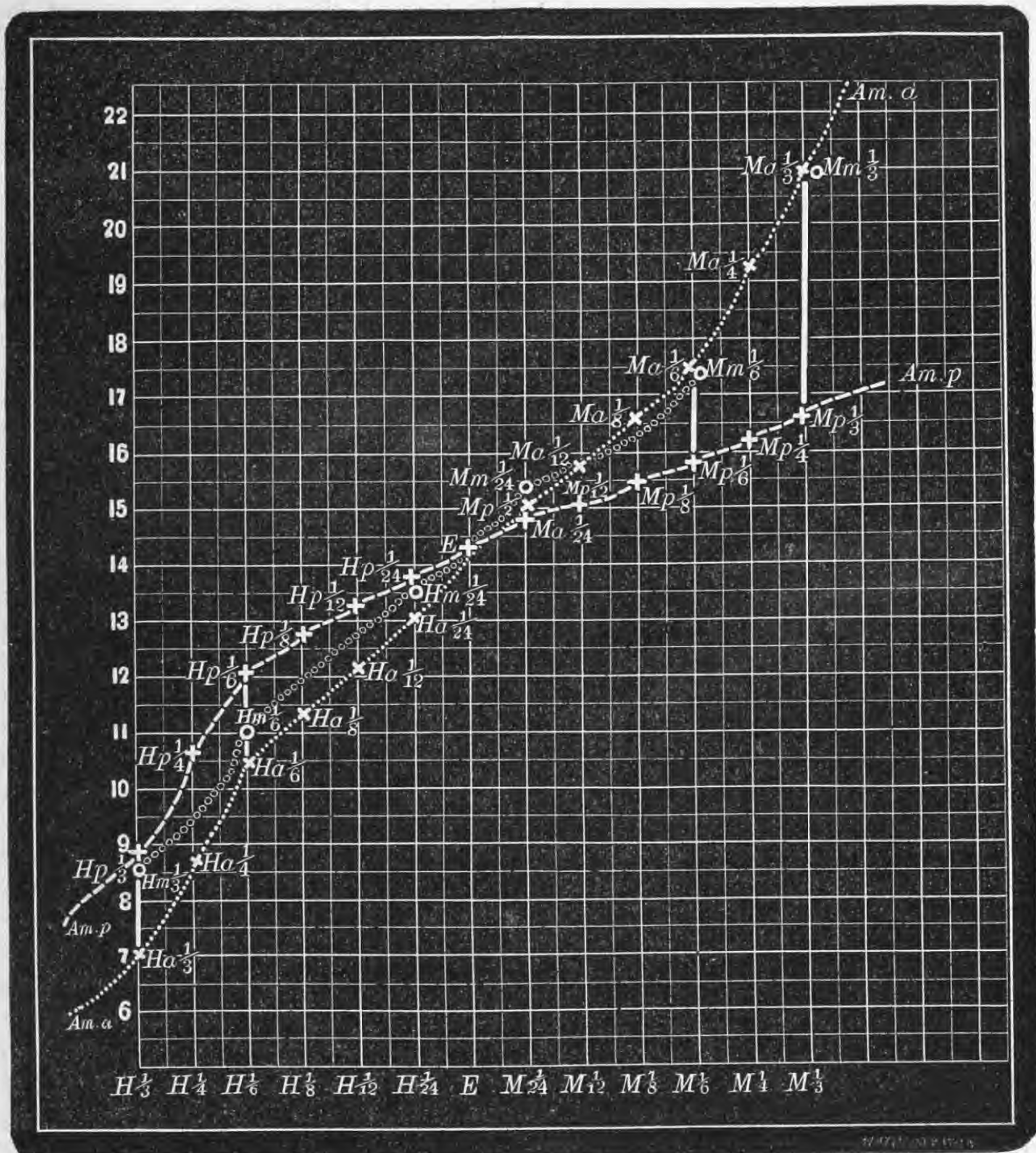
Merita invece di esser notato ancora che V cresce con q, quando l'occhio esaminato è miope: come quando per un microscopio preparato secondo quello del Galilei (microscopio per preparazioni) che fornisce un'immagiue dritta, si sceglie un oculare concavo, più forte. Nei casi di M molto elevata, V è manifestamente più grande, nell'ordinario modo di esaminare le immagini dritte, che quando noi (p. e. per saggiare la giusta scelta delle lenti) mettiamo innanzi all'occhio esplorato la lente edattata nell'armatura, immediatamente innanzi alla sua cornea. La modificazione di q è rinchiusa in limiti ristretti, poichè con la crescenza di q il campo visivo vien troppo ristretto.

10. Il campo visivo della immagine retinica dritta od il campo retinico dell'occhio esaminato, come può vedersi in una volta, non è nettamente limitato dal margine poco chiaramente visto della pupilla dell'occhio esaminato, precisamente come se per un piccolo foro di uno schermo avvicinato fino a circa 1 $^1/_2$ pollice, si guarda verso un oggetto lontano. Per scegliere opportunamente un limite determinato, può di nuovo partirsi dalla retina dell'osservatore. Sia *ab* il campo visivo nell'esame della imagine

Fig. 110.

dritta. Le due linee rette, che passano per il punto nodale K dell'osservatore e toccano il margine della pupilla del paziente, (rispettivamente della sua immagine proiettata dalla propria cornea), circoscrivono il campo visivo dell'osservatore. Per ragione di semplicità vogliamo pel momento ammettere che l'osservatore possa, senza il sussidio della lente, ottenere una immagine dritta della retina osservata, ciò che accade abbastanza spesso, p. es. quando i due occhi sono *e*. Si avvicini ora l'osservatore di tanto, che K, punto nodale del suo occhio, coincida col punto focale anteriore dell'occhio esaminato; sia quindi $Kc = 14$ mm., allora il fascio di raggi Kpq, nel corpo vitreo dell'occhio esaminato, diventa parallelo, poichè esso parte dal punto focale anteriore del medesimo ed illumina un campo retinico (r' s'), il quale è tanto ampio, quanto la pupilla dell'occhio esaminato. Il campo visivo dell'occhio esaminato apparisce nel caso dato, tanto grande, quanto la sua pupilla, quindi del diametro circa di 2—5 mm. Ma per lo più non si può portare il proprio punto nodale, fino alla distanza di 14 mm. dalla cornea esaminata; il campo visivo resta allora alquanto più piccolo di 2—3 mm. L'immagine di dispersione, che un occhio projetta da un punto, disposto innanzi al suo punto focale, è più piccolo della pupilla. Con ciò concorda la esperienza, che nella immagine dritta ordinariamente può vedersi bene in una volta l'entrata del nervo ottico, ma non al di là del doppio: $G = 1-2\ P$. Se per la immagine retinica dritta si adoprerà una lente di correzione, in tal caso dove prendersi in considerazione la immagine del punto nodale, proiettata da questa lente; questa immagine avrebbe dovuto trovarsi nel o sul punto focale anteriore dell'occhio esaminato*).

*) Stia una lente $-10''$ ($=270$ mm,) a circa 10 mm. innanzi a K. In tal caso sarà $f_2 = \frac{f_1\ F_2}{f_1 - F_1}$

Il campo visivo diminuisce per quanto più K si discosta dall' occhio esaminato. Da ciò segue che volendo veder molto in una volta nella immagine dritta, si debba osservare alla massima vicinanza possibile, almeno al $1\ {}^{1}/_{2}$—2 pollici. Nella immagine diritta si preferirà poi uno specchio debole, perchè la pupilla non diventi troppo stretta, per la incidenza di una luce

Fig. 111.

troppo forte. Il principiante adopererà con vantaggio la dilatazione artificiale della pupilla dell' occhio esaminato, e così aumenta nello stesso tempo la chiarezza della illuminazione. Generalmente però, per ragioni pratiche, non è

---

per la lente $= -\frac{10 \times 270}{280} = -9.6$. Il punto dell' immagine sarà di 0.4 mm. più vicino alla lente che K stesso. Stia una lente $+ 10''$ ($= 270$ mm.) a circa 10 mm. innanzi a K. In tal caso sarà $f_2 = \frac{10.270}{-260} = -10.4$. Il punto dell' immagine innanzi a K sta 0.4 mm. più lontano dalla lente, che K stesso.

consigliabile di dilatare artificialmente la pupilla. La necessità della dilatazione artificiale della pupilla è inversamente proporzionale alla capacità diagnostica. È utile di limitarsi a certi casi eccezionali, in special modo agli opacamenti dei mezzi rifrangenti. Non si creda però che quando la pupilla del paziente si è dilatata fino a 6 od 8 mm., il campo visivo raggiunge subito una larghezza di 6·8 mm. Il campo visivo praticamente illuminabile è molto inferiore a questo massimo ideale, quando si fa uso delle ordinarie sorgenti luminose; ed allontanarsi da queste da un lato non è comodo, dall'altro non è piacevole pel paziente, e forse neppure una volta assolutamente necessario.

11. Dopo che abbiamo imparato a conoscere le condizioni ottiche dei due metodi della immagine retinica dritta e dell'arrovesciata, passiamo a familiarizzarci un poco di più con l'andamento sistematico dell'esame oftalmoscopico.

E pria di tutto son necessarie poche parole sulle sorgenti luminose. Per l'esame oftalmoscopico basta una lampada ordinaria, alimentata dal gas, dal petrolio o dall'olio di ravizzone. È opportuno, quando la lampada può alzarsi ed abbassarsi sul sostegno, di metterla alla stessa altezza dell'occhio esaminato, ed è bene che la fiamma non sia troppo piccola. In caso di necessità basta però un cerogeno. L'illuminazione artificiale è giallastra, in paragone della luce bianca del giorno; noi quindi vediamo ordinariamente il fondo dell'occhio, come attraverso di un vetro giallo.

Ciò non ostante sul fondo rossastro dell'occhio noi possiamo benissimo riconoscere il rosso carico del sangue, il *bleu*, il giallo, il bianco delle infiammazioni e dei trasudamenti, il nero del pigmento, ecc. Sol di rado è necessario di adoperare la luce bianca del giorno, per scoprire nel fondo dell'occhio le tinte delicate, specialmente le gialle, che alla luce artificiale non spiccano abbastanza, come il color giallo della papilla ottica (e della retina), nella ostinata stasi biliare, con itterizia; di più il delicato colore bianco-bluastro del nervo ottico, quando esso da poco tempo è stato leso e risp. tagliato dietro al globo oculare. Da molti anni, per ottenere la luce del giorno, io mi servo di un foro negli scuri delle finestre, con stanza oscurata. In caso di necessità può farsi uso di tutta la finestra. Ma sull'occhio umano capace di vedere e libero di opacamenti, non deve projettarsi la luce diretta del sole. Quando io, per mezzo di un ordinario specchio concavo, proiettavo la luce del sole in un occhio internamente suppurato (per la penetrazione di una scheggia di ferro), la pupilla dilatata per atropina si contraeva subito, in modo molto rilevante; la luce del sole riflessa dalla cornea, riesce abbagliante per l'osservatore! In un altro caso di scheggia di ferro, dietro al cristallino incompletamente opacato, io diressi la luce del sole nell'occhio, per mezzo di uno specchietto piano, e vidi che il corpo vitreo infiammato presentava una tinta giallo-verdastra: l'esame era assolutamente innocuo.

(Molti animali possono comodamente osservarsi alla luce del giorno. Un gattino si deve prendere solo tra le mani e dirigergli nell'occhio la luce della finestra, con la chiarezza ordinaria della stanza. Il cavallo, la cui pupilla è molto ampia, si disporrà in modo da avere la luce dalla parte della stalla).

Come il fondo dell'occhio modifichi il suo colore con la illuminazione, potrà benissimo riconoscersi con una sorgente luminosa ad un colore (p. es. con la luce di sodio) o quando si fa passare uno spettro su di un punto della retina (ENGELHARDT). Nel rosso sembra che i vasi retinici conducano sangue, nell'aranciato acqua, nel verde e nel giallo inchiostro.

Si comprende facilmente che si sia anche consigliata la illuminazione elettrica del fondo dell'occhio. Il BIRNBACHER (C. f. A. 1884, S. 188) adoperò una piccola lampada ad incandescenza dello SWAN, alimentata da accumulatori, in un tubo di latta della lunghezza di 40 mm. di lato, con una lente convergente spostabile, di 50 mm. di distanza focale, specialmente per gli ammalati giacenti in letto; per ingrandire la superficie illuminata può interporsi una lamina di vetro bianco. Il JULER (ibidem, 1886 S. 48), aggiunge uno specchio concavo obbliquo al disco girante, fornito di lenti correttive; questo specchio riceve la luce elettrica dalla parte inferiore. La piccola lampada è in comunicazione con una batteria LECLANCHÉ, che si trova nelle cassette commerciali.

Io ho sperimentato quest'apparecchio e l'ho trovato applicabile. Ma esso non ha vantaggi nella ordinaria illuminazione.

In una camera oscurata si metterà quindi una lampada accesa, alla stessa altezza dell'occhio dell'osservatore e del paziente, alquanto di lato e dietro alla testa di quest' ultimo.

Tre quistioni debbono possibilmente risolversi in ogni caso, con l'esame oftalmoscopico:

I. Se i mezzi rifrangenti dell' occhio esaminato siano sani, cioè della normale trasparenza, curvatura, posizione.

II. Quale sia lo stato rifrangente dell' occhio esaminato.

III. Come si presenti il fondo dell'occhio, e specialmente le sue parti nervose visibili per mezzo dell' oftalmoscopio.

12. Per l'esame dei mezzi rifrangenti noi proiettiamo nell'occhio esaminato, per mezzo di uno specchio semplice, un fascio di raggi luminosi. Il medico si trova dapprima ad una distanza corrispondente alla sua chiara distanza visiva; e quindi, essendo egli emmetropico, alla distanza di 3—12 pollici dall'occhio esaminato; meno quando egli è molto miope; alla stessa distanza, ma armato di opportune lenti convesse, quando egli fosse ipermetropico o presbite. Per scoprire gli opacamenti molto profondi, la cui immagine viene alquanto ingrandita e respinta molto più in dietro dal sistema diottrico dello stesso occhio esaminato, il medico deve a poco a poco accostarsi, e quando è miope, per consiglio dei trattatisti — fornirsi di una opportuna lente concava. Io gli consiglio di lasciarla e di ricorrere alle lenti convesse, le quali debbono gradatamente essere più deboli.

La pupilla dell' occhio esaminato apparisce con questa illuminazione di un aspetto rosso, quando essa fa uscire di nuovo una parte della luce incidente, che pei mezzi rifrangenti dell' occhio esaminato è entrata, ed attraverso la retina è pervenuta fino alla coroide ed alla sclerotica. Il riflesso rosso della pupilla è il tono di colore della luce, che va e viene, passando attraverso la retina ed il pigmento coroideo e la membrana coroide, ricca di sangue. La parte più rifrangibile di questa luce — i raggi blù e violetti — vengono per la massima parte in questo cammino assorbiti. Quel riflesso rosso della pupilla non ha niente che fare col rosso visivo scoperto dal BOLL *) nelle parti esterne dei bastoncelli retinici. Il rosso vi-

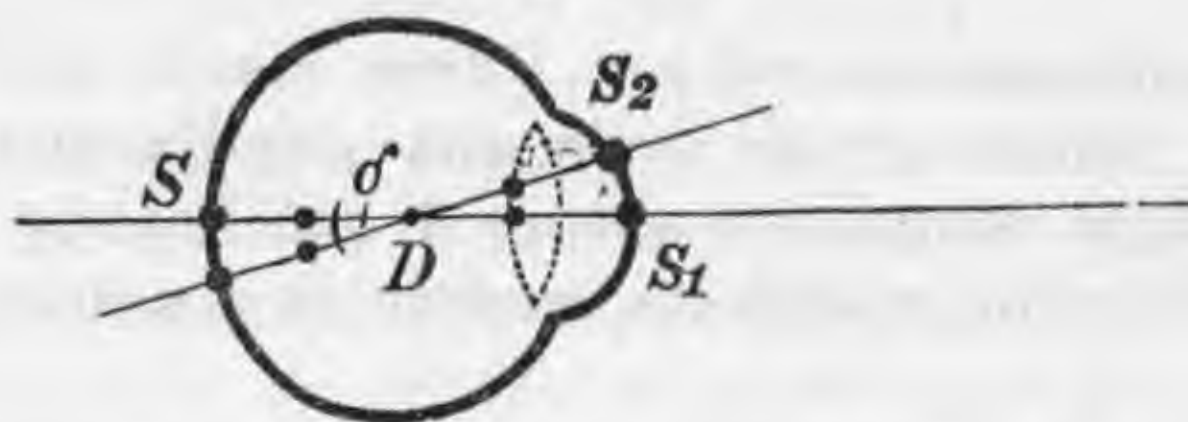
*) Era un piccolo errore, del resto subito corretto, del Boll, il geniale scopritore del rosso visivo, che questo transitorio colore della luce sia la causa del riflesso rosso della pupilla. Il delicato rosso visivo non è percettibile con l' oftalmoscopio (O. Becker, Centralbl. f. Augenheilk. sept. 1877, Beilageheft, S. 26), come io obbiettava a priori (ibid. febr. p. 2), alludendo alla immagine del fondo albinotico dell'occhio dell'uomo e del coniglio: gli spazii tra le maglie dei vasi riconoscibili della coroide, appaiono in questa biancastri o giallo-biancastri, sebbene anche quivi, innanzi alla sclerotica ed alla coroide, si trovi disposta la retina, contenente il rosso visivo. Che il riflesso rosso della pupilla normale, osservato un poco più a

ramente è raro, quando si prescinde dal caso della lesione traumatica e della raccolta purulenta, — essi dovrebbero già scoprirsi con l'esame preliminare ad occhio nudo, col quale esame deve cominciare ogni diagnostica medica ed anche la nostra.

Gli opacamenti mobili che si scoprirono la prima volta solo coll' oftalmoscopio, hanno ordinariamente la loro sede nel corpo vitreo, che ha subìto perciò una fluidificazione parziale o completa *).

Se si osserva un opacamento nel rosso campo pupillare, che si muove in vario senso nei movimenti dell'occhio esaminato, e, quando questo è fermo, lentamente scende in giù, attraverso il campo pupillare illuminato, si può diagnosticare un opacamento mobile nel corpo vitreo, presupposto che la camera anteriore fosse stata libera.

È molto semplice anche la localizzazione degli opacamenti solidi (della cornea, del cristallino, in parte del corpo vitreo).

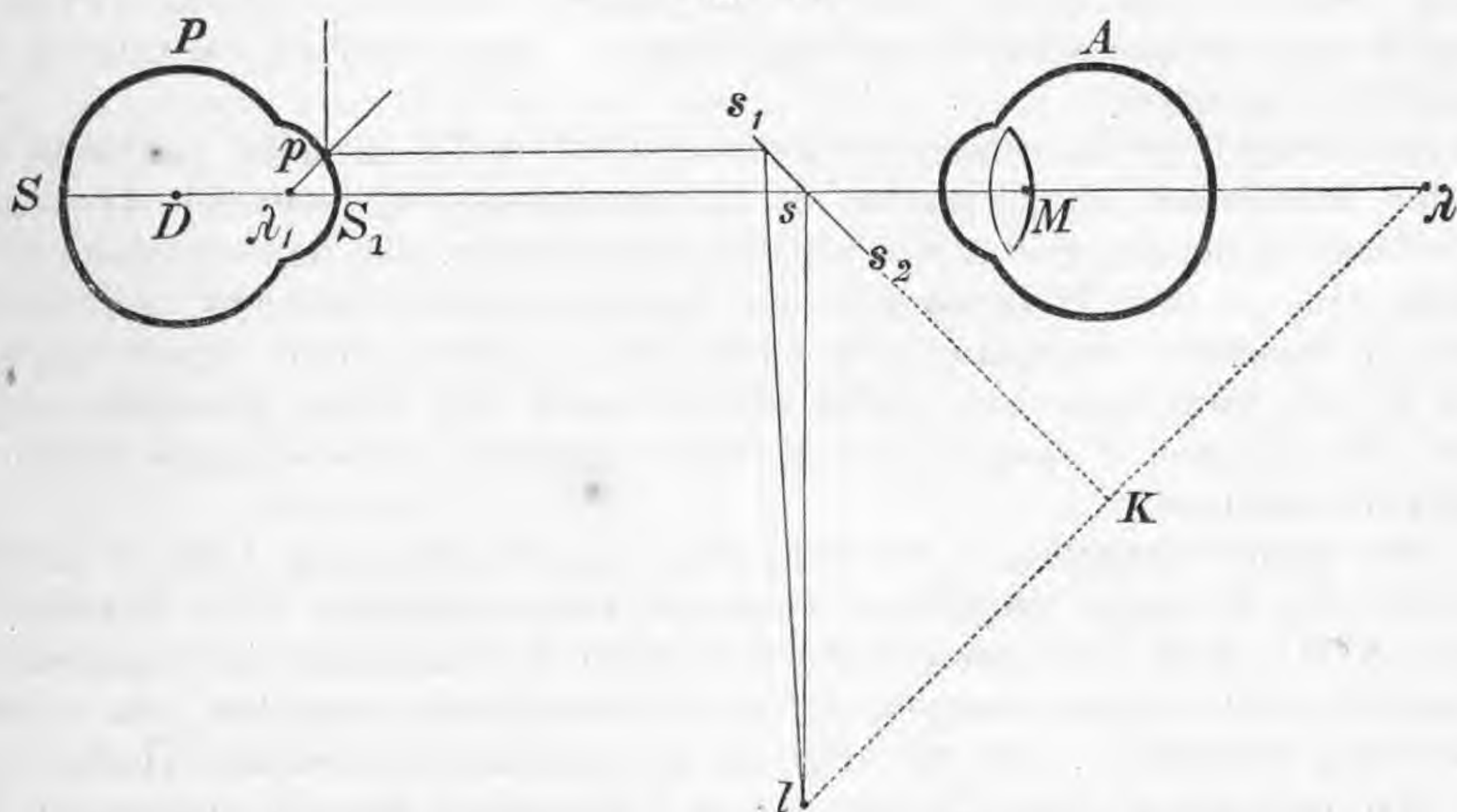
Fig. 112.

A. Gli opacamenti solidi debbono cambiare il loro posto nello spazio, con i movimenti rotatorii del globo oculare, e consecutivamente anche cambiare la loro sede relativa, nel campo pupillare illuminato. Sia *P* l'occhio esaminato, S_1S l'asse visivo o la linea visuale, nella sua sede originaria, *D* il punto di rotazione dell'occhio, il quale, come è noto, nell'occhio emmetropico si trova a circa 1·7 mm. dietro al punto medio dell'asse visivo, nel corpo vitreo; S_1 il centro fisiologico della cornea, cioè quel punto nel quale la linea visuale incontra la superficie anteriore della cornea **). Supponiamo sulla linea visuale una serie di piccoli opacamenti: innanzi, nello stesso punto di rotazione, e dietro ad esso. Fintanto che l'occhio esaminato resta nella posizione originaria, questi opacamenti si debbono coprire l'un l'altro, ed apparire come un'ombra oscura, nel mezzo del campo pupillare illuminato. Se ora dall'occhio esaminato si fa una determinata rotazione, misurata dall'angolo δ, per es. venga sollevato il vertice della cornea (S_1), in tal caso gli opacamenti che si trovano sulla linea visuale S_1S hanno cambiato il loro posto nello spazio; quelli anteriori, situati innanzi

dell'asse visivo (*staphyloma posticum*, *scleroticochorioid. post.*), spostamento del cristallino opacato nel corpo vitreo, in tutti e due gli occhi, ed a destra un distacco dell'iride, consecutivo ad un violento colpo. Nella camera anteriore destra andava nuotando un fiocchetto ematico, di una grandezza superiore a un millimetro (pezzetto di tessuto). Dopo altri pochi mesi esso era scomparso. 16 anni dopo la penetrazione di una scheggia di ferro, io praticai la lacerazione dell'iride e della capsula, nell'occhio privo di cristallino, e cercai la scheggia con la calamita. La gialla capsula connettivale del corpo estraneo rimase visibile, ed a piacere, con l'inclinazione del collo, poteva portarsi nella camera anteriore col raddrizzamento del corpo vitreo, fino a che più tardi, per irritazione dell'occhio, io la estrassi da una piccola incisione della cornea. — Occasionalmente si osservano anche nella camera anteriore liberi zaffi di pigmento, che si sono staccati dal margine pupillare.

*) Trattasi in ciò frequentemente non già di una fluidificazione della massa del corpo vitreo, ma di una raccolta di liquido nello spazio del corpo vitreo, vale a dire di un distacco del corpo vitreo dalla retina, per trasudamento di acqua. Incontransi del resto anche spazii pieni di acqua (cisti) nel tessuto del corpo vitreo.

**) Nell'occhio normale emmetropico, a circa 5° all'esterno dal centro corneale geometrico.

al punto di rotazione si sono sollevati, i posteriori si sono abbassati; e precisamente con eguale velocità angolare, che rappresenta la condizione per la rotazione di un corpo solido, intorno ad un punto di rotazione fisso, la deviazione lineare sarà tanto maggiore, per quanto maggiore sarà la distanza dell' opacamento dal centro di rotazione. Soltanto un opacamento che si trova nel punto stesso di rotazione o nella sua immediata vicinanza, non ha lasciato il suo posto nello spazio. Per qual carattere si conoscerà poi il sito del punto di rotazione, o meglio il sito della sua projezione sul campo pupillare esaminato? Esclusivamente per la immagine della fiamma illuminante, fornita dalla stessa cornea riflettente. Questa immagine, un punto luminoso, risiede, nella posizione originaria dell'occhio esaminato, sulla linea visuale comune ai due occhi, e copre in parte l' opacamento supposto nel punto di rotazione del corpo esaminato. Sia l la sorgente luminosa, $s_1 s_2$ lo specchio disposto obliquamente, A l' occhio del medico, P quello dell' ammalato, in tal caso sarà λ la immagine l_1 proiettata dallo specchio piano, e λ_1 l'immagine di λ riflessa dalla cornea dell' occhio esaminato; si troverà λ facendo da l cadere una perpendicolare lK sul piano dello specchio $s_1 s_2$ e prolungando questa perpendicolare di tanto, per quanto è la sua lunghezza ($lK = \lambda K$);

Fig. 113.

λs è una grandezza abbastanza rilevante, in paragone della metà del raggio di curvatura della cornea (cioè della distanza focale dello specchio corneale, che ascende a 4 mm.), poichè essa misura 10—20'', cioè quasi 300—600 mm.; consecutivamente λ_1 sta a circa 4 mm. dietro alla superficie della cornea, poichè lo specchio convesso proietta le immagini degli oggetti lontani, in vicinanza del suo punto focale. In sostanza sono i raggi che press' a poco cadono perpendicolarmente sulla cornea esaminata da l (per es. $s\lambda_1$) quelli che dopo la riflessione su questa cornea possono di nuovo pervenire sulla pupilla sempre ristretta dell' esploratore, mentre i raggi che cadono obliquamente sulla cornea esaminata (come $s_1 p$) vengono proiettati in direzione laterale. Se S_1, centro fisiologico della cornea esaminata, va in sopra, in tal caso l' immagine della sorgente luminosa sarà precisamente riflessa nello spazio da un' altra parte *) della cornea esaminata, ma precisamente

*) Nel qual caso, per una piccolissima modificazione del semidiametro di curvatura della cornea, il tratto $S_1 \lambda_1$ e la grandezza della piccola immagine della fiamma in λ_1 possono modificarsi di poco.

sulla stessa retta od asse. L' immagine specolare della fiamma fornita dalla cornea, resta nella linea visuale dell' osservatore, supposta inalterata. È chiaro anzi che solo la piccola parte della cornea esaminata, che precisamente in quel momento sta perpendicolare alla linea visiva dell'osservatore, può per lui riflettere, cioè rimandare la luce nel suo occhio, mentre qualunque altro punto che sta in direzione obliqua con la linea visuale dell' osservatore, projetterà la luce obliquamente incidente, lateralmente, in altre direzioni.

Anche il punto di rotazione, nella rotazione dell' occhio esaminato, ha conservato il suo posto nello spazio, cioè sulla linea visuale dell' osservatore *). La proiezione della immaginetta specolare della cornea e quella dell' opacamento (supposto nel punto di rotazione) sul piano pupillare dell' occhio esaminato, si coprono dopo la rotazione di quest' ultimo, come prima della medesima. Non sarà facile a scoprire un opacamento solido, esattamente nel punto di rotazione; ma si scopriranno benissimo a pochi millimetri innanzi ad esso, dietro al vertice posteriore della lente cristallina. Un intorbidamento simile (cataratta polare posteriore), di una certa estensione, quando il paziente guarda direttamente nell' occhio dell' esploratore, apparisce come una figura oscura, la quale vien coperta dal chiaro riflesso corneale. Se poi l' osservatore fa dirigere lo sguardo verso la sua fronte, verso la sua bocca, verso il suo zigoma destro o sinistro, il riflesso corneale sarà sempre aderente all' opacamento, senza lasciare del tutto la sua superficie apparente.

Se invece dopo la rotazione (sollevamento), nella seconda posizione dell' occhio esaminato, la projezione di un opacamento si trova al di sopra del riflesso corneale, quindi visibilmente più elevato che nella posizione originaria: in tal caso l' opacamento sta appunto notevolmente innanzi al punto di rotazione. Se nella detta posizione secondaria dell' occhio la projezione di un opacamento sta molto più in basso che nella posizione originaria, in tal caso l' opacamento si trova appunto notevolmente dietro al punto di rotazione.

Per quanto maggiore è la deviazione lineare ($S_1 S_2$, fig. 112) di un opacamento con lo stesso angolo di rotazione, tanto maggiore è la distanza lineare ($S_1 D = S_2 D$) dell' opacamento dal punto di rotazione. Agli opacamenti circoscritti della cornea compete quindi una deviazione maggiore, che a quelli della lente cristallina. Per tal ragione gli opacamenti corneali spesso vengono dai principianti ritenuti per mobili e scambiati con gli opacamenti del corpo vitreo.

B. Negli opacamenti del cristallino anche il margine pupillare fornisce un punto d' appoggio per la localizzazione più esatta. Nella posizione originaria il fascio dei raggi incidenti, come dei riflessi, è un cono o cilindro retto, il cui asse è perpendicolare alla pupilla, quasi circolare. Quest' ultima apparisce circolare. Se il centro fisiologico della cornea vien sollevato, quindi il cerchio pupillare rotato intorno ad un' asse disposto dietro ad esso e che è parallelo col suo diametro orizzontale, la pupilla all' occhio fisso dell' osservatore, apparirà nel raccorciamento di prospettiva come una ellissi, col diametro perpendicolare raccorciato **). Se un opacamento si trova difatti nel mezzo del piano pupillare, sulla capsula ante-

*) Gli spostamenti affatto insignificanti, che effettivamente subisce il punto di rotazione nelle rotazioni dell'occhio (Hering) possiamo qui trascurarli, come insignificanti.

**) Nello stesso modo quando il vertice corneale dell'occhio esaminato si abbassa. Al contrario il cerchio pupillare apparisce come una ellissi verticale, col raccorciamento del diametro orizzontale, quando il vertice della cornea vien girato lateralmente alla sua posizione originaria.

riore della lente, o immediatamente sotto, esso occupa il centro geometrico del campo pupillare, anche quando questo ha una forma ellissoide, dopo la rotazione. Se un opacamento sta sull'asse del cristallino, notevolmente dietro alla capsula anteriore, p. e. nel centro geometrico del corpo del cristallino, o nel suo polo posteriore, esso, precisamente nella posizione originaria, apparirà egualmente nel mezzo del cerchio pupillare; ma quando il vertice della cornea è sollevato, esso non occuperà più il centro della pupilla, che allora avrà un' apparenza ellittica, ma sembrerà avvicinato al margine inferiore della pupilla. La sua distanza dal punto di rotazione, quindi la sua deviazione lineare nella rotazione, è minore che quella del piano pupillare; ovvero la sua projezione parallela alla linea visuale dell' osservatore, sul piano pupillare dell' occhio osservato, sta inferiormente alla sua projezione perpendicolare, cioè sotto all' effettivo centro pupillare.

C. Un importante sussidio alla diagnosi di sede dell' opacamento, vien fornito dalla illuminazione laterale (focale), che non deve mai tralasciarsi, quando si son visti opacamenti nel campo d' illuminazione.

La illuminazione laterale è stata egualmente proposta da H. v. HELMHOLTZ *), introdotta nella pratica oftalmiatrica da A. v. GRAEFE e R. LIEBREICH, e per l' esame della parte anteriore del globo oculare è di un valore inapprezzabile.

Per mezzo di una lente convergente di circa 2″ di distanza focale ed 1″ di larghezza, si projetterà, da una sorgente luminosa che si trova lateralmente alla distanza di circa 10—12″, una piccola immaginetta rovesciata, sulla superficie anteriore della cornea. Ed essa si farà spostare a piacere sulla superficie corneale, tenendo la lente a mano libera **), di poi avvicinando la lente all'occhio esaminato si farà muovere sul piano dell'iride, il quale piano coincide col campo medio della superficie anteriore del cristallino — e finalmente fino alla superficie posteriore di quest'ultimo.

I vantaggi ottici di questo metodo sono evidenti. In primo luogo si ottiene una forte illuminazione in un punto circoscritto, senza abbagliare l'ammalato. Poichè quegli stessi raggi luminosi che divergono da un punto della immaginetta della fiamma proiettata sulla o nella cornea esaminata non possono essere riuniti sulla retina dello stesso ***) occhio, in una immagine netta, quivi si origina un grande cerchio di dispersione e quindi relativamente più debole di luce. L'osservatore invece ha il vantaggio che la convergenza della luce limita con completa nettezza un piccolo opacamento della cornea, la quale, nella ordinaria luce del giorno, non tramanda luce sufficiente, per fare un distacco sufficiente dalla oscura pupilla e dall'iride non trasparente. La incidenza obliqua della luce aumenta la riflessione e facilita in molti casi la percezione. Nello stesso modo si possono osservare benissimo i sottili opacamenti corneali, princ. marginali, quando si projetta l' immaginetta della fiamma dietro alla cornea (sull' iride dell' occhio esaminato) e si osserva l'opacamento, per mezzo dei raggi riflessi, precisamente come si possono riconoscere i piccolissimi opacamenti nel campo corneale, che sta innanzi alla pupilla, nella illuminazione con l'oftalmoscopio (metodo importante nell'opacamento puntiforme della cornea).

Le distanze in profondità vengono nettamente giudicate, mediante la illuminazione laterale. È necessario un notevole spostamento della lente convergente, per projettare la piccola immagine della fiamma, successivamente

*) Veramente anche prima dal Purkyne.

**) Il piccolo dito della mano si appoggia sulla testa dell'ammalato.

***) Il fascio dei raggi vien reso dal cristallino alquanto meno divergente che se venisse da una immagine più distante ingrandita.

prima sul vertice e poi sulla base di un tumore irideo; o per rasentare con l'immagine della fiamma prima il piano della pupilla, poi la superficie anteriore di una cataratta stratificata; o finalmente per distinguere le strisce di opacamento nello strato corticale anteriore del cristallino, da quelle nello strato posteriore.

Niente impedisce di combinare l'illuminazione laterale con l'ingrandimento prodotto da una lente. Che anzi quest'ultimo dà alla prima il suo pieno valore. La lente d'illuminazione può essere fissata all'uopo in una armatura e la lente d'ingrandimento tenersi a mano libera, od anche può tenersi con la destra la lente d'illuminazione e con la sinistra quella di osservazione. Quest'ultima può essere o la lente convessa di 3 pollici di distanza focale, come si trova in ogni oftalmoscopio anche piccolissimo, insieme a quella di 2 pollici, o meglio una lente botanica di $^3/_4$ di pollice di distanza focale *), meglio poi una lente oculare acromatica dell'HARTNACK, di $^3/_4''$ di distanza focale ed ingrandimento lineare di 10 diametri, che io non posso abbastanza insistentemente raccomandare a quelli che vogliono effettivamente fare una diagnosi esatta sulle malattie della cornea, dell'iride e del cristallino.

Potrebbe finalmente farsi uso anche di un microscopio, per esaminare le parti anteriori dell'occhio, illuminato o direttamente o col metodo laterale. Il LIEBREICH per primo ha proposto un microscopio per la cornea, il quale ha subìto moltissime variazioni. Può meglio usarsi l'oftalmomicroscopio, proposto dall'HELMHOLTZ, che serve contemporaneamente per la misura delle costanti ottiche dell'occhio vivente, o quello del DONDERS, che possiede un comodo apparecchio micrometrico, per misurare la profondità delle singole parti della sezione anteriore dell'occhio, od anche il modello del microscopio oculare fornito dallo SCHIEK. Qui appartiene anche la lente binoculare del WESTIEN, con una lente oculare concava e l'ingrandimento di 10 diametri. Tutti gli apparecchi fissi son meno adatti all'esame degli ammalati. Gli occhi esaminati per lo più non si tengono perfettamente tranquilli, e noi dobbiamo rapidamente seguire i loro movimenti. (Veggasi il mio lavoro nel Deutsch. med. Wochenschr. 1888, N. 25, 26).

D. Sito apparente degli opacamenti dell'occhio. I piccoli opacamenti nelle parti trasparenti dell'occhio vengono trascurati più spesso di quanto si crede, e non soltanto dai principianti. La illuminazione oftalmoscopica, con una forte lente convessa (di 2'', 3'', 5'' e così via) dietro allo specchio, è sufficientemente conosciuta ed anche consigliata; ma non abbastanza universalmente usata.

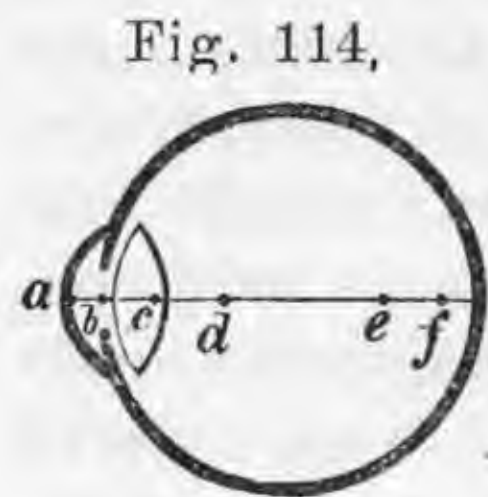



Fig. 114.

Una piccolezza ottica, che però sembra importante per la intelligenza, è il sito apparente degli opacamenti.

Se sull'asse visivo dell'occhio esaminato gli opacamenti *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* son disposti a diversa profondità, alcuni di essi vengono spostati, per azione dei mezzi refrangenti dell'occhio affetto: il loro sito apparente non coincide con quello reale.

1. L'opacamento *a* alla superficie anteriore della cornea non viene spostato; ma anche quando *a* si trova a circa 0·5 mm. dietro alla sua superficie anteriore, il suo spostamento è insignificante, cioè + 0·1 mm. quando indichiamo con + il movimento all'innanzi.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2 \;^{**)}}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-30{\cdot}3} = \frac{708{\cdot}4}{-30{\cdot}3} = -23{\cdot}4.$$

---

*) Questa può aversi per 2–3 marchi, quella dell'Hartnack per 20, quella del Westien per 140 marchi.

*) Vengono qui in considerazione le distanze focali della cornea.

2. È importante il caso b, in cui l'opacamento si trova nel piano della pupilla, poichè deve valere lo stesso del sito apparente dell'iride medesima (della pupilla).

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-(30{\cdot}8 - 3{\cdot}6)} = \frac{708{\cdot}4}{-27{\cdot}2} = -25{\cdot}6.$$

Il sito apparente di b è di 25·6 mm. dietro a B_1, il foco anteriore del sistema corneale, cioè 2·6 mm. dietro alla cornea; b sembra avvicinato di 1 mm. alla cornea. Per effetto della riflessione dei raggi nella cornea, sembra l'iride avvicinata alla cornea. Sia bl un oggetto luminoso nel piano pupillare, il raggio lm, parallelo all'asse principale, decorrerà fuori dell'occhio, secondo B_1c; il raggio Mln, che passa per il centro di curvatura M *) della cornea e cade perpendicolarmente sulla cornea, non viene deviato: ambedue i raggi si tagliano in λ; $\beta\lambda$ è la immagine leggermente ingrandita e spostatata di bl.

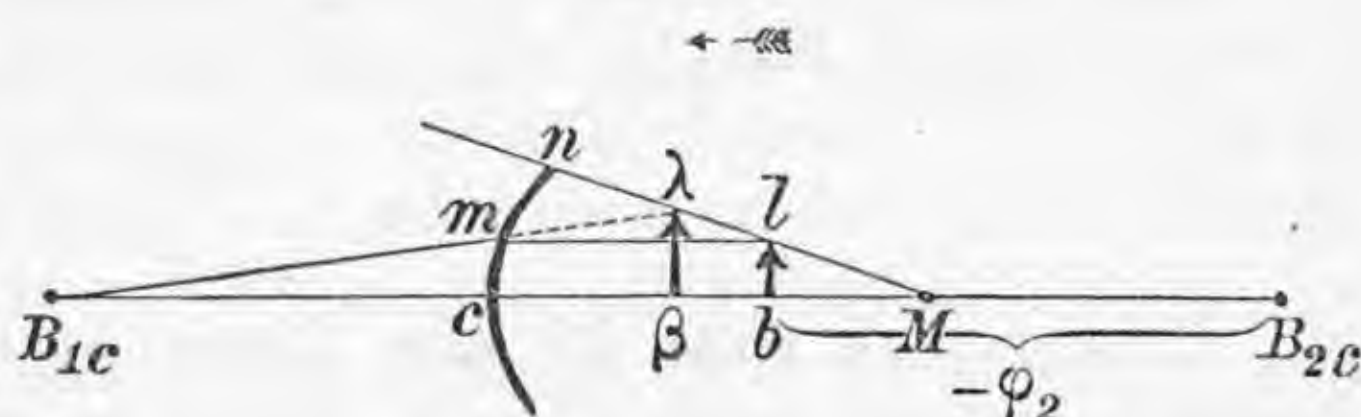



Fig. 115.

3. L'opacamento c (fig. 114) stia immediatamente innanzi alla superficie posteriore del cristallino; quindi, nel sistema appianato del cristallino, 7·1 mm. dietro alla cornea o 3·5 mm. dietro alla superficie anteriore del cristallino. Il fascio de' raggi che parte da c, prima che pervenga nell'occhio dell'osservatore, subisce una serie di rifrazioni, che noi immaginiamo sostituite da due, cioè dalla rifrazione alla superficie anteriore della lente cristallina supposta omogena, con l'indice totale di 1·41 e dalla rifrazione nella cornea.

È evidente che ambedue gli effetti non debbono considerarsi riuniti, ma separati.

Abbiamo dapprima a stabilire le distanze focali per la superficie anteriore del cristallino omogeneo

$$F_1 = \frac{n_1 r}{n_2 - n_1} = \frac{1{\cdot}33 \times 10}{1{\cdot}41 - 1{\cdot}33} = \frac{13{\cdot}3}{0{\cdot}08} = \frac{1330}{8} = \frac{1}{166}(\text{Mm.})$$

$$F_2 = \frac{n_2 r}{n_2 - n_1} = \frac{1{\cdot}41 \times 10}{0{\cdot}08} = \frac{1411}{8} = \frac{1}{177}.$$

Ora, per l'effetto della superficie anteriore del cristallino su c sarà

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{177 \times 166}{-(177 - 3{\cdot}5)} = \frac{283820}{-173{\cdot}5} = -\frac{1}{169}.$$

L'immagine γ, che vien projettata da c alla superficie anteriore del cristallino, sta a 169 mm. dietro al suo foco anteriore, cioè 3 mm. dietro al suo vertice o 6·6 mm. dietro alla cornea, lo spostamento per la prima rifrazione ascende solamente a + 0·5 mm. Ora γ è soggetto alla seconda rifrazione della cornea.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-(30{\cdot}8 - 6{\cdot}6)} = \frac{708{\cdot}4}{-24{\cdot}2} = \frac{1}{29},$$

γ_1, l'immagine definitiva di c, sta 29 mm. innanzi al foco anteriore della cornea, cioè 6 mm. dietro alla superficie corneale; lo spostamento totale di c ascende a circa + 1 mm.

*) M sta 7·7 dietro a c.

4. L'opacamento *d* stia a 3·6 mm. dietro al punto nodale dell'occhio, nella parte anteriore del corpo vitreo, cioè di 7·2 + 3·6 = 10·8 mm., dietro alla cornea o di 16·6 — 3·6 = 13·0 mm. innanzi alla retina.

Ora entra in azione tutto il doppio obbiettivo dell'occhio.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{15 \times 20}{-13} = -\frac{1}{23}.$$

Il punto δ dell'immagine di *d* sta 22 mm. dietro al foco anteriore dell'occhio schematicamente ridotto, cioè 8 mm. dietro alla sua cornea; e siccome questa sta 2 mm. dietro alla cornea reale dell'occhio non ridotto, così sarà — 10·0 il sito apparente di δ, cioè lo spostamento di *d* è molto piccolo.

Il risultato è il seguente: *a* non viene spostato, *b*, come *c*, viene spostato di + 1 mm., *d* quasi niente.

Considerevole invece è lo spostamento di *e* ed anche più quello di *f*.

5. Si trovi *e* 6 mm. innanzi alla cornea.

$$\varphi_1 = \frac{300}{-6} = -\frac{1}{50}.$$

L'immagine ε sta 50 mm. dietro al foco anteriore dell'occhio schematicamente ridotto, cioè 35 mm. dietro la sua cornea. Se l'occhio che osserva con l'oftalmoscopio sta 1″ = 25 mm. innanzi a quest'ultima, esso sarà distante da ε di 35 + 25 = 60 mm. L'osservatore emmetropico con accomodazione rilasciata può adoperare una lente convessa di 60 mm., quindi 2 $^1/_2$″ distanza focale (= 16 *D*), come lente d'ingrandimento dietro allo specchio, per vedere chiaramente l'opacamento *e*, che sta profondamente, — ma non una lente più forte.

L'occhio miopico ha bisogno di una lente più debole; nella *My* di $^1/_6$″ (= 6·5 *D*) press'a poco una lente di 4″ distanza focale (= 10 *D*). L'occhio emmetropico ha bisogno di una più forte. Essendo *H* di $^1/_6$″ (= 6·5 *D*) presso a poco una lente di 2″ distanza focale (= 20 *D*). Generalmente le lenti convesse troppo deboli, vengono adoperate dai meno esercitati.

6. Stia *f* 3 mm. innanzi alla retina.

$$\varphi_1 = \frac{300}{-3} = -100.$$

L'immagine φ del punto *f* sta 100 mm. dietro al foco anteriore dell'occhio schematicamente ridotto, 85 mm. dietro alla sua cornea, quindi 25 + 85 = 110 mm. dietro all'occhio dell'osservatore, il quale, quando è emmetropico e privo di accomodazione, ha bisogno di una lente convessa di circa 4″ (= 10 *D*, più esattamente 9 *D*).

I calcoli sopra esposti sono eseguiti nella massima comodità possibile, con esattezza approssimativa; una esattezza maggiore non gioverebbe a niente.

Come si vede da 6) ad ogni modificazione di lunghezza dell'asse visiva (Δs) di $\pm$ 0·3 mm. corrisponde una lente correttiva (ametropia apparente, Δa) di $\pm$ 1 $D = {}^1/_{40}$″. Per $\Delta s = 1$ mm., noi otteniamo $\Delta a = 3\ D = {}^1/_{13}$″. Ma ciò vale solo per l'occhio totale ridotto. Nell'occhio afachico ad una modificazione dell'asse visivo di $\pm$0·6 mm. corrisponde ogni volta un'alterazione dell'ametropia di $\mp$ 1 $D = {}^1/_{40}$″.

$$F_1 F_2 = 23 \times 36{\cdot}8 = 708 \text{ (Mm)}. \ {}^{*)}$$

---

*) Supponiamo $\varphi_2 = -1$ mm. sarà $\varphi_1 = \frac{708}{-1} = -708$, cioè al raccorciamento

Appendice. Fintanto che lo spostamento è piccolo (per *b*, *c*, *d*) anche lo ingrandimento apparente è piccolo, per es. per la pupilla $= \frac{30}{27} = 1{\cdot}1$ od a circa 10 %.

Per *e* l'ingrandimento già diventa notevole, per *f* si approssima la cifra per l'ingrandimento dell'immagine dritta in *H*, cioè 10.

Dopo che abbiamo stabilito le leggi fisiche generali, per conoscere la sede degli opacamenti nell'occhio, dobbiam passare alle particolarità stabilite con la esperienza, relativa agli opacamenti ed altre modificazioni dei mezzi trasparenti dell'occhio.

I. *A*. La cornea deve esaminarsi dapprima ad occhio nudo, con la luce del giorno *). In tal caso gli opacamenti grossolani di essa appaiono come macchie biancastre o bianco-grigie; le suppurazioni per altro sono giallastre; e così pure le callosità cicatriziali.

Le modificazioni di curvatura appaiono facendo passare sulle diverse parti della cornea la immagine riflessa della finestra. Per giudicare la curvature della cornea, è utilissima la riflessione di una figura di bersaglio (cheratoscopio). — Dopo ciò si passerà nella camera oscura, per far rasentare la cornea dalla illuminazione laterale. Per poter cavare deduzioni esatte, bisogna prima aver studiato i caratteri della cornea sana, tanto rispetto alla curvatura, quanto anche riguardo alla trasparenza.

La cornea sana dell'uomo (ed anche degli altri vertebrati), nel suo campo medio (innanzi al foro pupillare) è più regolarmente e più fortemente incurvata che negli strati marginali, posti all'infuori del campo pupillare (nel modo più chiaro apparisce questo stato nell'occhio dei pesci, i quali del resto, fintanto che nuotano nell'acqua, fanno a meno della rifrazione della cornea).

B. Nella forte illuminazione con la lente convergente, anche la cornea sana dell'uomo apparisce leggermente grigiastra, come un vetro opacato con straordinaria finezza **).

La illuminazione laterale ci mostra i piccolissimi focolai infiammatorii, le cicatrici, i corpi estranei nella cornea. Fin da che noi maneggiamo meglio questi metodi fisici, non vi è più luogo ad ammettere la « fotofobia

---

dell'asse visivo di 1 mm. corrisponde un aumento di *H* di circa $1{\cdot}5\ D = {}^1/_{24}{}''$. Supponiamo $\varphi_2 = -7$ mm., sarà $\varphi_1 = -100$ cioè l'occhio divenuto afachico, di lunghezza normale (23·8), il quale con una lente di 100 mm. di distanza focale in B_1 (o con una lente di 87 mm. $= 3\ {}^1/_4{}''$ di distanza focale, nel sito ordinario), verrà corretto per la emmetropia.

*) È assolutamente inopportuno che i principianti portino subito nella camera oscura il caso ad essi affidato per la diagnosi.

**) La cornea del resto (non altrimenti che il cristallino, il corpo vitreo, la retina) possiede una manifesta fluorescenza. I corpi fluorescenti assorbono sempre in modo notevole quel gruppo di raggi, pei quali viene eccitata la loro fluorescenza. La cornea assorbe quindi i raggi blù e violetti, più fortemente che i rossi, meno rifrangibili. Cadendo sulla cornea vivente la luce violetta ed ultra violetta, la quale direttamente non farebbe che una debole impressione sulla nostra retina, la cornea tramanderà una luce bianco-bluastra, che eccita molto più energicamente la nostra retina, perfettamente come una soluzione di chinina. Per tal ragione, per la illuminazione laterale noi possiamo anche adoperare con vantaggio i cilindri di vetro, di un forte colore blù, intorno alla sorgente luminosa; questi fanno passare senza ostacolo i raggi più rifrangibili, mentre dei raggi rossi e gialli assorbono una parte relativamente considerevole. Noi escludiamo così una parte dei raggi rossi, che irritano gli ammalati, senza diminuire notevolmente la chiarezza della luce riflessa della cornea.

scrofolosa idiopatica „ precedentemente accettata : noi troviamo appunto in questi casi, senza eccezione, piccoli focolai infiammatorii grigio-biancastri, sulla cornea, i quali, per irritazione dei rami sensibili dei nervi del quinto paio, provocano la cosiddetta fotofobia.

Quando ci sembra oscuro un opacamento unilaterale del cristallino in un individuo del resto sano *), rispetto alle sue cause, in tal caso un' esatta ispezione della cornea illuminata lateralmente, ci mostra non di rado con sicurezza impresoindibile la genesi traumatica dell' affezione : troviamo cioè una cicatrice, come non può altrimenti provenire che da una lesione perforante della cornea; una piccola macchia o striscia, perfettamente opaca, ma assolutamente bianca, senza un alone più tenue, che passi gradatamente nella cornea sana (fig. 116) **).

Fig. 116.

Ci si presentano ammalati del resto, che per una grave infiammazione dell' occhio, istantaneamente insorta, portano una corona di punture di sanguisuga sull' osso zigomatico : la illuminazione laterale mostra una scheggiolina di ferro negli strati anteriori della cornea, scheggiolina che naturalmente deve rimuoversi con l'ago.

È della massima importanza l' osservare con la lente oculare il punto della cornea, lateralmente illuminato. Ciò che era oscuro diventa chiaro e ciò che non si vedeva diventa visibile. Potrebbe pensarsi che una infiammazione punteggiata della cornea sia sempre riconoscibile facilmente. Ciò avviene certamente quand' essa è spiccata, quando i fenomeni irritativi concomitanti, come il rossore nel bianco dell'occhio, menano il medico sulla retta strada. Ma quando mancano i fenomeni irritativi, come più spesso accade, quando la malattia è in sul principio, o quando dopo più mesi non esistono ancora che piccoli residui, essa verrà completamente trascurata, perfino dai più pratici ***) e la nebbia che accusano gli ammalati, nonchè il delicato velamento della immagine del fondo dell' occhio, viene spiegato per una retinite ; questi ammalati ricevono anche lenti cilindriche composte, che essi del resto ben presto mettono da banda. Con l'ingrandimento della lente, di circa $^3/_4''$ ad illuminazione laterale (o di 2″ dietro lo specchio, specialmente dopo la dilatazione artificiale della pupilla), il punto che si rinviene anche per un occhio più acuto, ma non armato di lente, nel limite della visibilità, verrà ingrandito in un cerchio grigio o brunastro; emergono altri punti più piccoli, e il quadro morboso ci si presenta in forma plastica. Più che una piccolezza è veramente una questione importante della pratica il decidere se un individuo abbia sofferto ovvero soffra ancora di una iridite. I punti della cornea decidono in molti casi.

I piccoli punticini bianchi, che noi bentosto osserviamo dopo una leggiera lesione traumatica nei lavoranti, ma incidentalmente anche in altri, si svelano, mediante la osservazione con la lente, come ascessi in miniatura, con uno o due punti bianchi d' invasione ed una striscia marginale progressiva. Noi non saremo più sorpresi se dopo alcuni giorni senza cura si originasse da ciò un pericoloso ascesso corneale, bene sviluppato; prevenuti dalla

*) Anche in un lattante io ho osservato questo opacamento, nel quale, con molta probabilità, un ago, attaccato alle vesti della balia, aveva prodotto la perforazione della cornea e della capsula del cristallino.

**) Ogni cicatrice che resta dopo un'ulcera della cornea, osservata di prospetto, presenta l' immagine di un bersaglio : il centro è il più opacato, poichè quivi la perdita di sostanza è più profonda.

***) Da molti anni io mi servo dei piccoli punti e dei vasi che restano dopo certe infiammazioni della cornea come saggio della forza visiva del medico.

conoscenza, noi però siamo al caso d'impedire a priori il progresso in peggio, con rimedi opportuni.

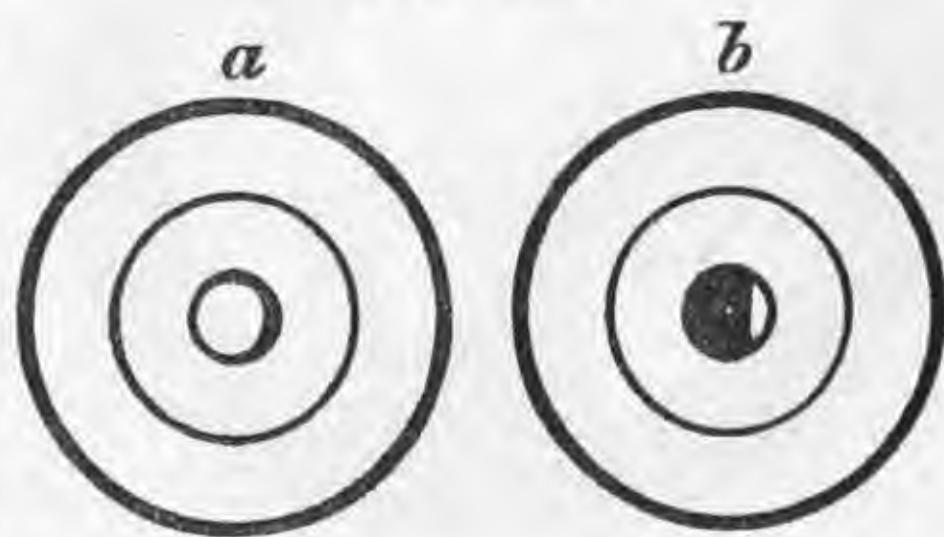
C. In terzo luogo noi passiamo alla illuminazione oftalmoscopica. Gli opacamenti della cornea a luce incidente appaiono come ombre nerastre o grigiastre sul rosso campo pupillare. I corpi nerastri, col sollevamento dell'asse visivo dei pazienti, si spostano egualmente in sopra, e mostrano un maggiore spostamento rispetto all'immagine riflessa della cornea della fiamma illuminante, la quale conserva il suo posto nello spazio: per tal ragione dai principinnti essi vengono scambiati con gli opacamenti del corpo vitreo. Servendoci nello stesso tempo della illuminazione focale, saremo protetti da questi errori.

Negli opacamenti più sottili è indispensabile di mettere dietro allo specchio d'illuminazione una forte lente d'ingrandimento (di 2, 3 o 6 pollici di distanza focale), di far anche molto sollevare od abbassare l'occhio esaminato, in modo che i punti che si trovano più lateralmente, vengano egualmente projettati sul rosso campo pupillare illuminato, e di venire molto lentamente all'in dentro: spiccano allora istantaneamente i punti scuri della cornea, nettamente nel campo visivo, mentre il margine pupillare, che sta più lontano (come anche i punti del campo pupillare o degli strati anteriori del cristallino) appare ancora nelle immagini di dispersione.

Si richiede sempre di spostare all'innanzi ed all'in dietro l'occhio da esaminarsi, per trasformare il cerchio di dispersione in immagini nette, puntiformi; non è punto facile cioè di localizzare esattamente i piccoli punticini, specialmente quando se ne trovano tanto nella cornea che nella pupilla, nel cristallino e nel corpo vitreo contemporaneamente, come in quella forma da me denominata pantoftalmia secca, specifica.

È molto importante la illuminazione a trasparenza, per dimostrare con sicurezza le faccette, cioè le erosioni più o meno trasparenti della cornea, che restano temporaneamente o permanentemente dopo le ulcere. Si vede un punto rossastro rotondeggiante, che è circondato da un anello ombreggiato, più o meno completo (figura 117, *a*). Venendo ora girato lo specchio d'illuminazione intorno al manico perpendicolare, e quindi modificata la direzione della incidenza della luce, il punto prima oscuro apparisce ora chiaro, e la parte prima chiara, oscura. La causa di questo cambiamento di luce è facile a comprendersi. La luce che ritorna dalla retina, quando cade quasi perpendicolare, può passare attraverso il punto usurato; la luce che cade obliquamente sul punto della istantanea modificazione della curvatura, vien principalmente respinta lateralmente *), senza pervenire all'occhio dell'osservatore. È notevole anche la forte ipermetropia, che può essere prodotta dallo spianamento durevole della parte media della cornea.

Fig. 117.

a *b*

*) Della luce che cade sulla superficie divisoria di due mezzi trasparenti, una parte vien riflessa, un'altra parte passa oltre e vien refratta. Quanto più obliquamente cade la luce, tanto maggiore sarà la parte riflessa, in paragone di quella che passa. Di luce incidente uno specchio piano, con la incidenza perpendicolare, ne farà passare 0·94 e riflettere 0·06; con un angolo di incidenza di 30° i numeri poi sono 0·92 e 0·08; con 60° saranno 0·8 e 0·2; con 80° finalmente 0·29 e 0·71 (Lambert). — Nel nostro caso va tenuta presente ancora la riflessione totale, la quale comincia nell'aria a circa 48° pel passaggio della luce dalla cornea ($n = {}^4/_3$).

Esempio. Un individuo a 38 anni, che da fanciullo aveva avuto una infiammazione della cornea, mostra innanzi alla pupilla dell' occhio sinistro un' usura corneale, sulla quale la immagine specolare di una fiamma è ancora tanto grande, come nelle parti laterali della cornea. Con + 4″ (= 10 *D*) si ottiene esclusivamente una immagine del fondo dell' occhio; con la stessa lente riconosce l' occhio Sn. LXX : 15′.

Gli opacamenti corneali nel campo pupillare velano la immagine del fondo dell' occhio. Vi sono osservatori che diagnosticano sempre la retinite, quando la immagine retinica sembra ad essi aderente. Molto spesso trattasi però, specialmente nell' affezione specifica, di un sottile opacamento delle parti trasparenti, sia del corpo vitreo, sia della cornea, sia di ambedue. La immagine dritta della retina allora certamente non è del tutto netta, come nei mezzi trasparenti; ma si riconosce però che l' opacamento retinico diffuso, universalmente ammesso, non esiste: la immagine dritta, quando gradatamente accostiamo il nostro occhio, e mettiamo forti lenti convergenti dietro lo specchio, ci svela la qualità e la sede degli opacamenti che disturbano la osservazione.

Le macchie più grandi della cornea, come quelle che restano in forma di dischi ombreggianti di archi o triangoli, p. e. dopo le cosiddette infiammazioni scrofolose, disturbano sensibilmente la chiarezza della immagine retinica dritta: noi abbiamo così una impressione sensoria del notevole disturbo che subiscono questi occhi nella visione a distanza.

Nel metodo più grossolano dell' immagine arrovesciata queste macchie diventano più mascherate, ed in certi casi del tutto trascurate dai principianti; col leggiero spostamento della lente convergente, tenuto innanzi all' occhio ammalato, otteniamo del resto una impressione sensoria della loro presenza ed azione: la immagine arrovesciata della retina oscilla allora come se quest' ultima fosse coperta da uno strato d'acqua, leggermente increspata e mossa. Nel linguaggio scientifico ciò dicesi metamorfopsia obbiettiva, in contrapposto della subbiettiva, che p. e. accusa lo ammalato, il cui schermo retinico che riceve la luce, si trova in oscillazione per distacco. La causa del fenomeno è chiara. Le diverse parti della cornea, che stanno innanzi al foro pupillare, hanno un'azione ottica, notevolmente differente.

Fig. 118.

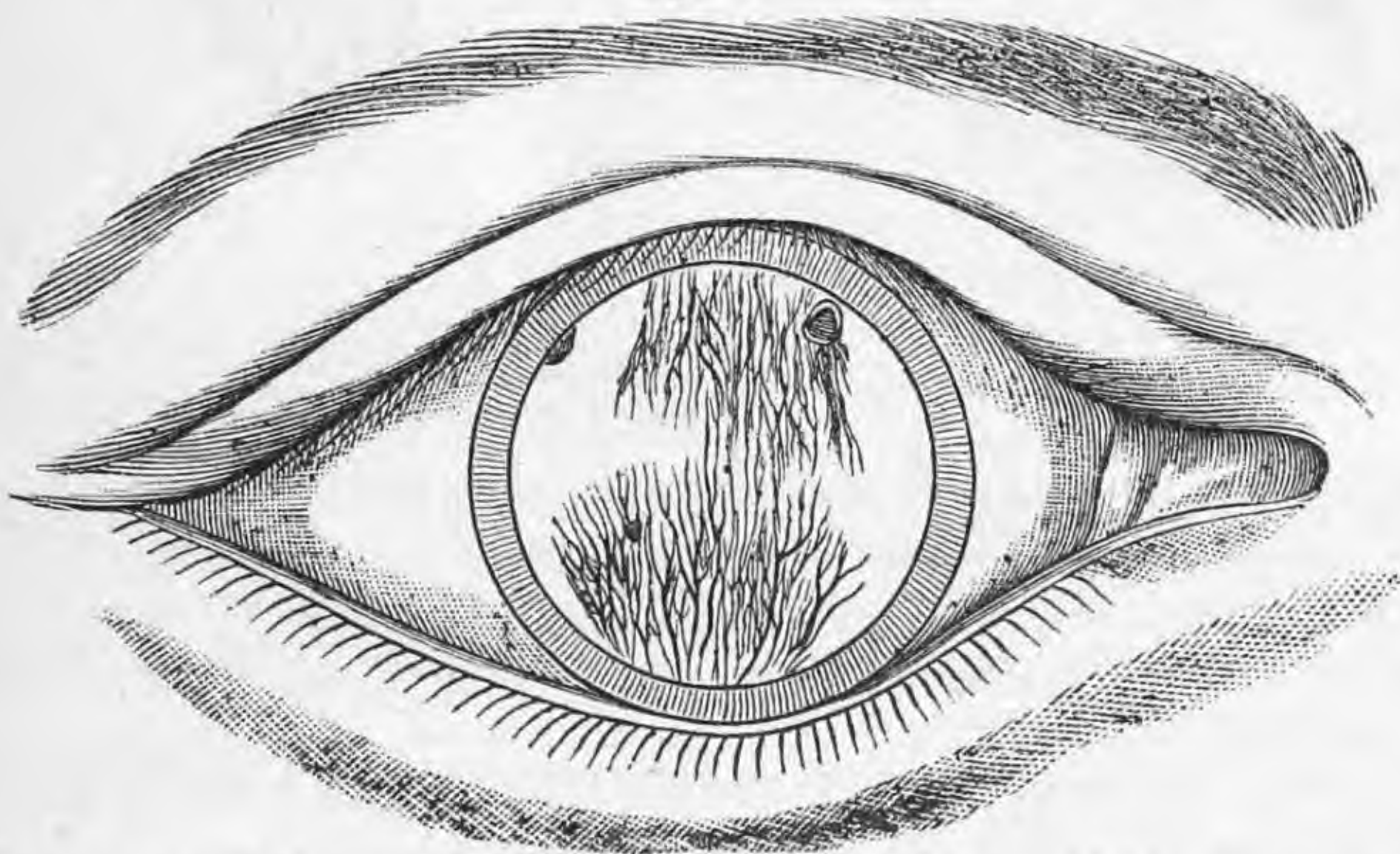
Vasi linfatici della cornea, nella infiammazione dell'iride.

Un oggetto molto interessante per l' osservazione sono i vasi della cornea.

Vengo pel momento ad occuparmi dei vasi o lacune linfatiche, ripiene di liquido chiaro, che compaiono specialmente nella cornea, nel principio della iridite (insieme ai punti scuri): sono essi larghi cordoni in forma di rosario o di cilindri, che formano reti, anse e figure in forma di scala; girando lo specchio fornito di una forte lente d' ingrandimento, esse appaiono talvolta chiare e trasparenti, talvolta opache, per riflessione totale.

I sottili vasi sanguigni neoformati, che si originano nella infiammazione della cornea, prodotta da sifilide congenita nella sua profondità, come fasci in forma di scopa, che si vanno allargando verso l' orlo marginale, e che si anastomizzano tra loro innanzi alla pupilla, secondo i trat-

tati che corrono per le mani di tutti, scompaiono sempre, ma secondo le mie osservazioni non scompaiono mai. Io almeno ho potuto seguirli in ogni caso e fino al 14 anno dopo la infiammazione. Essi sono un segno importante della malattia causale, mentre erroneamente i sottili opacamenti che restano visibili ad occhio nudo o con la illuminazione laterale, sogliono spesso riguardarsi come residui di una cheratite scrofolosa. Questi vasi sono anche una pruova parlante di quanto poco si guadagni nel discutere sulla forma migliore di una lente d'ingrandimento e di quanto poco gl'ingrandimenti lodati nella dottrina dei libri, vengano finora adoperati nell'esercizio della oftalmiatria; poichè tra gl'innumerevoli medici e colleghi — degli studenti non voglio parlare — ai quali ho avuto la opportunità di mostrare tali casi, quasi nessuno ha veduto questi vasi sanguigni, fino a che io non avessi fatto notare come essi spiccano istantaneamente con piena chiarezza con la dilatazione artificiale della pupilla dell'occhio ammalato, per l'osservatore, che gradatamente si avvicina con + 2″ dietro allo specchio *).

Fig. 119.

Vasi corneali dopo una infiammazione specifica (sifilide congenita).

È generalmente erronea la opinione che si è avuta finora, e rispettivamente stampata, dei vasi sanguigni neoformati della cornea: che essi cioè scompaiono di nuovo, — come il moro, che confessò la sua colpa. Le ulcere più profonde della cornea guariscono con neoformazione di vasi sanguigni; ciò si denomina panno di riparazione, cioè frammenti di risoluzione, ma se si osserva una piccola macchia bianca circoscritta, dopo alcuni anni, nel modo sopradescritto, si trova con sorpresa che essa in sostanza risulta di vasi sanguigni, il cui tronco principale può seguirsi fino al margine corneale e fino ai vasi anteriori della congiuntiva, mentre la intera rete delle anse marginali in forma di arcate è spostata negli strati marginali della cornea trasparente. Anche la ordinaria membrana della infiammazione granulare (panno tracomatoso) è del tutto caratteristica: dapprima vengono spostate le anse marginali (che possono seguirsi fino ai vasi anteriori della congiuntiva) nella cornea, generalmente dalla parte superiore; finalmente tutta la superficie della cornea è ricoperta da una rete, il cui grosso tronco venoso è passato nella congiuntiva e dinanzi alla pupilla prende origine dalle anse dei più piccoli vasi arteriosi (fig. 121, pag. 638).

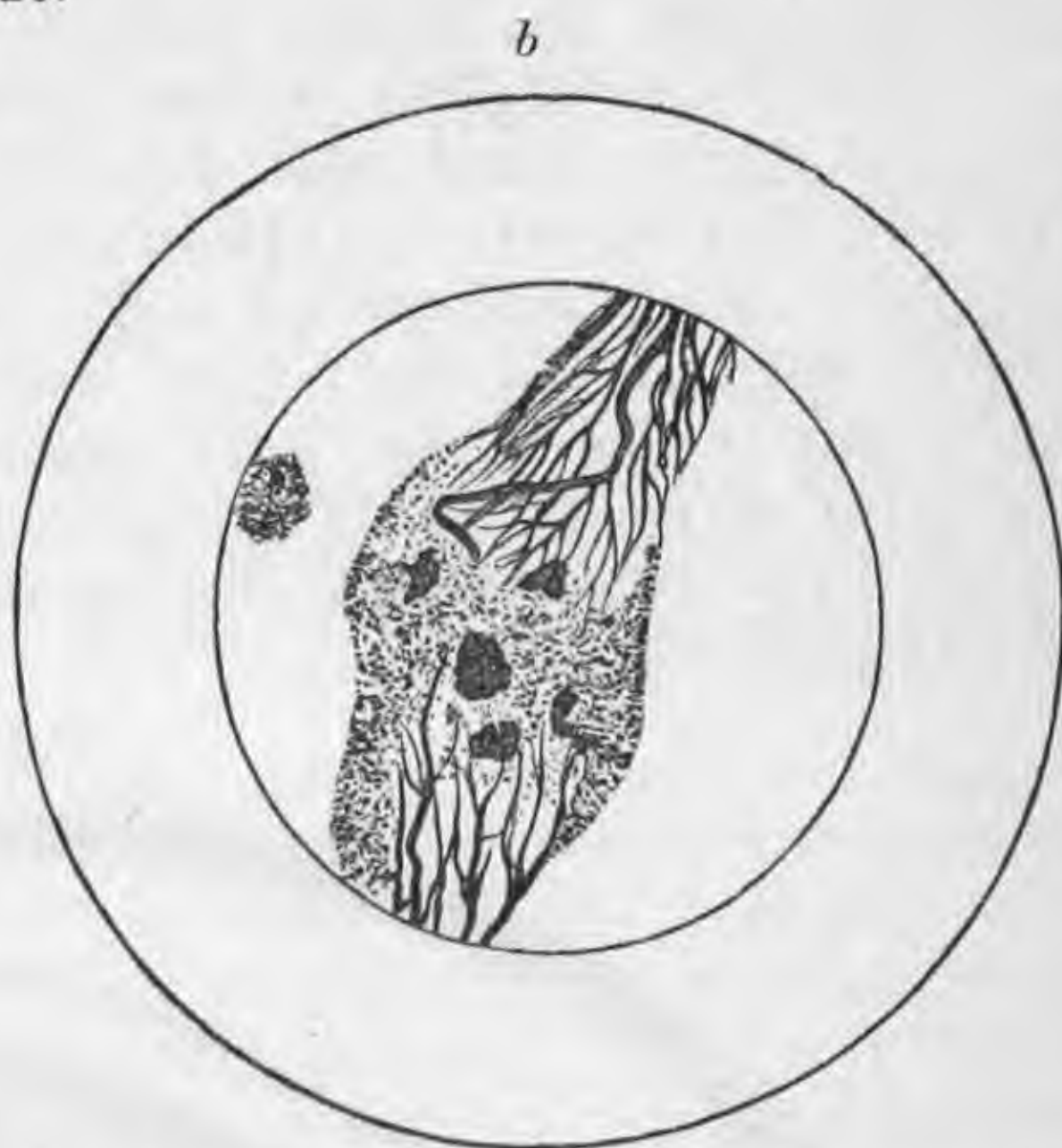
*) Veggansi le mie comunicazioni nel Deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 25 e 26, dove trovasi esposta anche la letteratura e si trovano copiose figure.

II. La membrana dell'iride, solo negli occhi scolorati (albinotici) è tanto trasparente da far riconoscere nella illuminazione a trasparenza con lo specchio, una immagine delle ombre dei sollevamenti nella sua superficie anteriore, di più il margine circolare del cristallino (che apparisce oscuro) ed i prolungamenti del corpo raggiato.

Fig. 120.

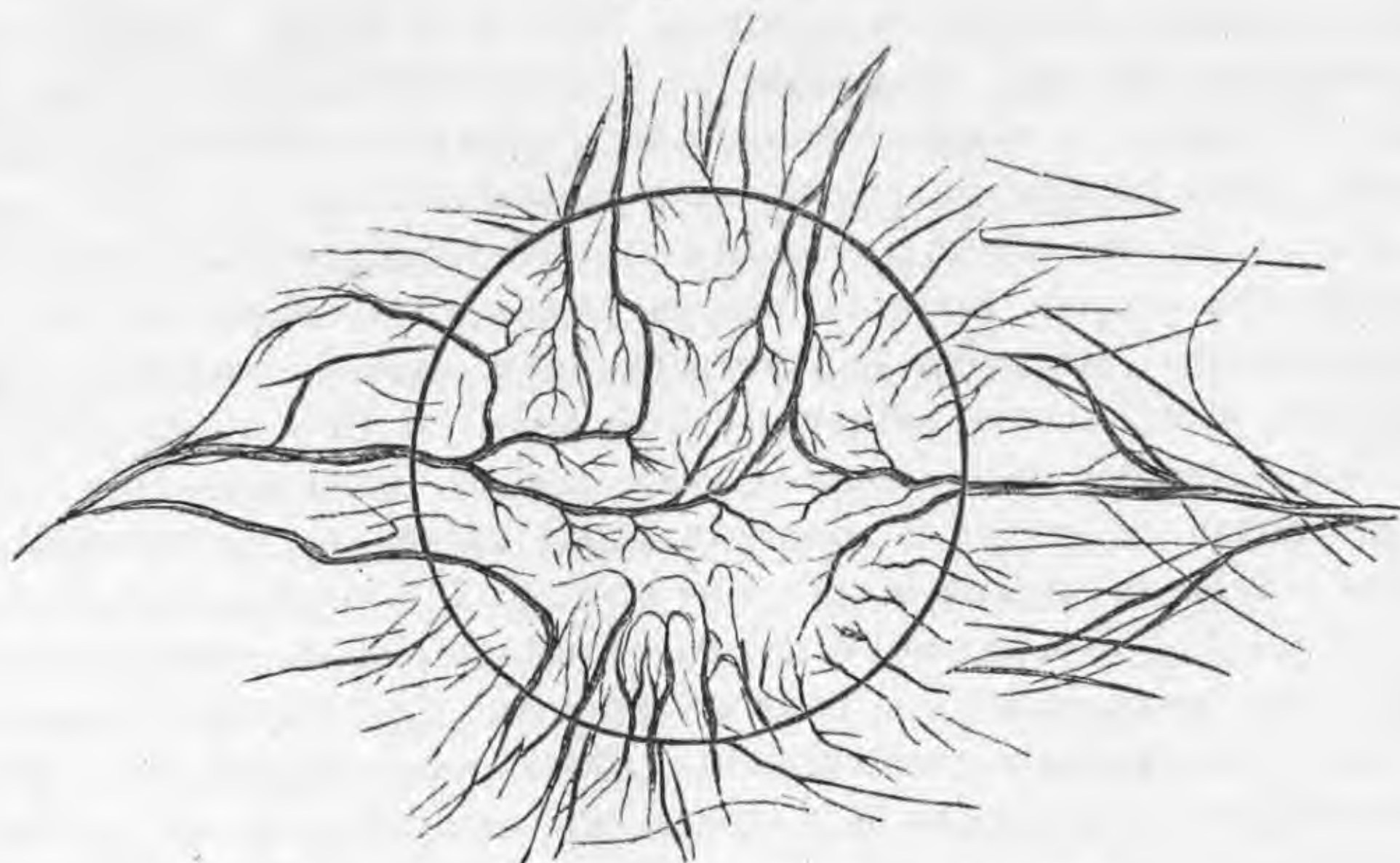
a

Macchia cicatriziale della cornea nell' esame ordinario

b

Macchia scura cicatriziale della cornea, osservata con la lente d' ingrandimento.

Questi ultimi due corpi ordinariamente, cioè quando l' iride è colorata, solo allora son comodamente riconoscibili, quando o 1. esiste una fessura congenita dell' iride, fino alla sua periferia, o 2. quando si fa una fenditura artificiale nell' iride (iridectomia), o 3. quando l' iride è staccata dal legamento raggiato.

Sarà molto importante l' oftalmoscopio per assodare l' esistenza di un forame nel tessuto dell' iride.

Fig. 121.

Vasi corneali nella malattia granulosa.

Noi esaminiamo un caso di recente lesione traumatica, p. e. di commozione dell' occhio, notiamo un punto scuro nell' ambito della membrana del-

l'iride, crediamo di vedere un versamento sanguigno, come in effetti abbastanza spesso s'incontra: ma uno sguardo con l'oftalmoscopio mostra che il punto oscuro ha un riflesso rosso; esso è un distacco della membrana dell'iride.

In un altro caso di recente lesione traumatica dell'occhio (in un ferraio) noi crediamo di vedere una scheggia di ferro nella membrana dell'iride. Ma adagio, prima di procedere ad una operazione, si deve osservare con l'oftalmoscopio! la macchia nera è un foro nella membrana dell'iride. La scheggia ha perforato questa, il cristallino ed il corpo vitreo, e sta infitta nella retina.

In un giovine noi esaminiamo l'occhio con vista debole per una lesione traumatica precedente: la cornea chiara, la pupilla chiusa, una macchia nera apparisce in mezzo della larghezza dell'iride, l'oftalmoscopio mostra un riflesso rosso in questa macchia. Essa è un punto di perforazione. Con la illuminazione laterale noi troviamo anche una piccola cicatrice corneale, circoscritta, sappiamo ora che dall'ostacolo alla penetrazione della luce non può dipendere tutto il disturbo visivo ed otteniamo così un indizio importante per le nostre manovre, nei casi in cui i nostri processi camminano all'oscuro, anche nel grande progresso chirurgico.

Per la occlusione della pupilla, in seguito ad iridite, noi vogliam formare una pupilla artificiale, proiettiamo con l'oftalmoscopio un cono di raggi luminosi sul campo pupillare e con sorpresa troviamo tutto un quadrante dell'iride, che tramanda un riflesso grigio-rossastro, in seguito ad alterazione del tessuto, e sappiamo subito che in questo punto non è possibile una regolare resezione dell'iride. Viene un ammalato, in cui si è fatta una pupilla artificiale, per la migliore penetrazione della luce, sia da noi, sia da un altro; la pupilla artificiale sembra nera come quella sana, — ma ciò nonostante l'occhio non vede quasi niente: l'oftalmoscopio risolve quest'apparente enigma e mostra che la nuova pupilla non è neanche permeabile alla luce. L'illuminazione artificiale presta un importante aiuto; essa scopre nel campo della pupilla artificiale uno strato vellutato, intensamente bruno, il quale, in forma compatta, ricopre la capsula anteriore del cristallino e rappresenta il pigmento dell'iride rimasta dopo l'operazione. La illuminazione obliqua mostra egualmente, con la massima evidenza, la trasparenza dei punti assottigliati dell'iride, quando si dirige la punta del cono luminoso immediatamente dietro all'iride. Noi osserviamo così a luce trasparente, con la quale, come abbastanza si conosce, spiccano con molta evidenza le minime alterazioni.

La illuminazione laterale ci mostra ogni aderenza del margine pupillare del cristallino, e ci scopre le differenze di quest'aderenza dai filamenti della membrana pupillare congenita, i quali prendono sempre origine dal tessuto della superficie anteriore dell'iride, e ci mostra i piccoli tumoretti pigmentarii congeniti e le saccocce del margine pupillare, le quali nell'uomo son rare e scarse, ma nel cavallo s'incontrano sviluppate regolarmente ed in forma di grossi grappoli *). Ogni alterazione del margine circolare della pupilla risalta chiaramente con la illuminazione oftalmoscopica, ed anche in modo singolare le piccole fenditure **), le quali, dopo la commozione del globo oculare, son molto frequenti e per mia esperienza rappresentano la vera causa della dilatazione della pupilla, che resta permanentemente dopo le lesioni traumatiche. È un concetto infantile

*) Ectropia uveale congenita.
**) Rottura dello sfintere.

che un organo muscoloso cavo, per l'urto, possa restare durevolmente paralizzato e dilatato, senza lacerazione!

III. Il cristallino naturalmente deve essere primieramente esaminato in riguardo al suo stato sano. Sono importantissime le immagini specolari, che scoprì il PURKYNE in Breslavia, nel 1825, e che il CANSTATT in Germania, fin dal 1830, ed il SANSON in Francia nel 1857 hanno utilizzato per la diagnosi. Per la scoperta dell' oftalmoscopio il loro valore del resto è diminuito, ma non meritano quel disprezzo in cui sono nella moderna medicina.

La superficie anteriore del cristallino, spianata nell' accomodazione tranquilla, rappresenta uno specchio convesso, con un raggio di curvatura di circa 10 mm., la superficie posteriore uno specchio concavo, con un raggio di curvatura di circa 6 mm. Uno specchio convesso projetta immagini impiccolite e dritte, cioè virtuali, degli oggetti reali e — in proporzione della sua lunghezza focale — molto distanti, in vicinanza del piano focale principale, il quale, come è noto, si trova nel mezzo, tra il vertice dello specchio ed il suo centro di curvatura, qui dunque 5 mm. dietro alla superficie anteriore del cristallino.

Uno specchio concavo projetta una immagine impiccolita ed arrovesciata di un oggetto che disti dal vertice molto più del doppio della distanza focale, dunque un' immagine reale, in vicinanza del piano focale principale: qui a 3 mm. innanzi alla superficie posteriore del cristallino. Per osservare comodamente le immagini del cristallino, bisogna allontanare la sorgente luminosa di qualche pollice dall' occhio, verso uno dei lati, per es. a destra, ed anche dal lato opposto, quindi da sinistra guardare nell' occhio esaminato.

Solo con questa disposizione dell' esperimento, cioè con la incidenza obliqua della luce, si stacca l' immagine specolare della superficie anteriore del cristallino, da quella della superficie anteriore della cornea, mentre, con la incidenza più perpendicolare della luce, ambedue queste immagini si toccano.

a Sia la sorgente luminosa, *ab* sia un sottile fascio di raggi che cade sulla cornea e vien riflesso in *b*, nella direzione di *bo* perviene nell'occhio esaminato *o*. Quest' ultimo vede nella direzione $b\alpha_1$ l' immagine della sorgente luminosa riflessa dalla cornea.

Per trovare in qual direzione si veggano le immagini riflesse dalle due superficie del cristallino *), noi tiriamo il raggio *oc*, che in *c* tocca la superficie inferiore del cristallino. Questo vien projettato verso *a*; quindi per converso il raggio *ac* perverrà verso *o*, l' occhio *o* vede nella direzione di $c\alpha_2$, la immagine specolare della fiamma riflessa dalla superficie anteriore del cristallino. Finalmente in α_3 la immagine specolare riflessa dalla superficie posteriore del cristallino. La pupilla non dev' essere troppo ristretta.

α_1 α_2 sono le immagini dritte; $\alpha_1 < \alpha_2$, da poichè il raggio di curvatura della cornea è più brevo di quello della superficie anteriore del cristallino; a_1 è più luminosa di a_2, poichè la differenza dell' indice di rifrazione è molto maggiore nel passaggio della luce nella cornea ($1 \cdot 3 - 1 \cdot 0 = 0 \cdot 3$) che nel passaggio dall'umore acqueo nella sostanza del cristallino ($1 \cdot 4 - 1 \cdot 3 = 0 \cdot 1$) e perchè la curvatura della cornea è più forte di quella della superficie anteriore del cristallino. L' immagine α_3 è rovesciata e più luminosa di α_2,

*) Problema dell' Alhazen.

poichè lo specchio concavo della superficie posteriore del cristallino raccoglie la luce e la sua curvatura è più forte che quella dello specchio convesso della superficie anteriore del cristallino.

Fig. 122.

Se la luce si sposta un poco a sinistra, si sposta egualmente $\alpha_1 \alpha_2$ nella stessa direzione, α_3 in direzione opposta, fino a che con la incidenza quasi perpendicolare della luce tutte e tre le immagini son quasi l' una vicino all' altra.

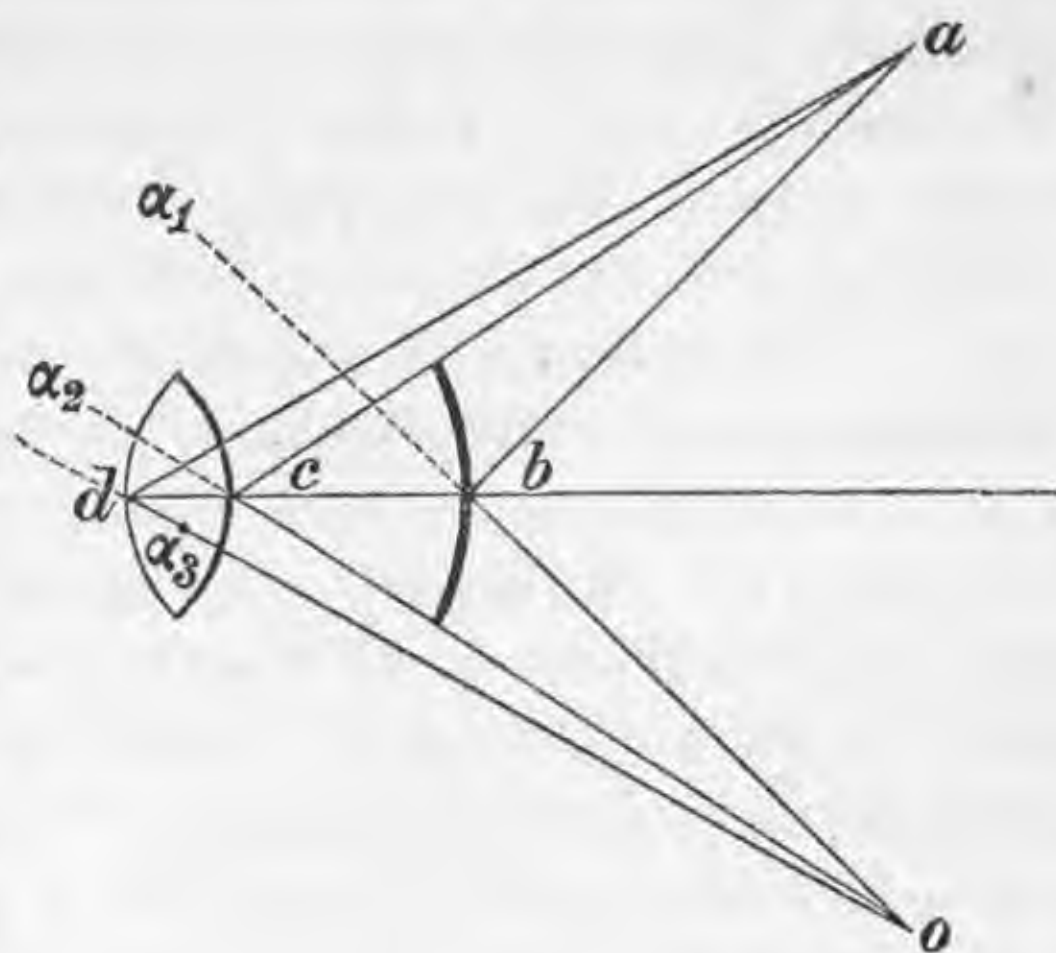
Le immagini specolari del cristallino vennero utilizzate per importanti deduzioni dal CANSTATT e più tardi dal SANSON, deduzioni che il RÜTE (Lehrb. pag. 28) ha brevemente espresse come segue: se la parete capsulare anteriore è oscurata, si vede solo la prima immagine diritta, se è oscurato il cristallino o la parete posteriore della capsula si vedono solo ambedue le immagini dritte; al contrario, quando l'opacamento sta nel corpo vitreo, si vedono tutte e tre le immagini.

Oggigiorno i riflessi del cristallino vengono ordinariamente projettati per mezzo della illuminazione laterale.

Se esistono le immagini specolari del cristallino, specialmente l'anteriore, la lente cristallina deve stare nel campo pupillare. Se mancano le immagini specolari del cristallino, quando il campo pupillare è illuminabile a trasparenza, in tal caso il cristallino non si trova nel suo posto naturale: esiste afachia, sia che il cristallino è abbassato nel corpo vitreo, sia che esso è libero.

Questa diagnosi è molto importante, ma non sempre tanto facile come potrebbero credere i principianti, specialmente quando la pupilla è ristretta e non può dilatarsi con l'atropina. (Questa ipotesi vien convalidata con la pruova delle lenti, in quei casi in cui la forza visiva dell'occhio è ancora sufficiente; quando si mette innanzi all'occhio una lente di sostituzione di + 3″ di distanza focale, l'occhio privo del cristallino riconosce le dita a maggior distanza; l'occhio sano invece a minor distanza di prima).

Se è rinforzata la immagine specolare posteriore del cristallino, esiste un opacamento nella o dietro alla superficie posteriore del cristallino. Il caso è esattamente lo stesso, come quando si rinforza la riflessione di un ordinario vetro piano, con una patina di stagno o di argento. Se l'immagine specolare posteriore del cristallino è opaca e rossastra, esisterà un opacamento leggiero ma diffuso del cristallino. Alcuni mezzi poco trasparenti fanno passare principalmente i raggi rossi e riflettono i raggi azzurri. Così il sole che tramonta nella nebbia apparisce rossastro, per opera dei raggi che passano, e l'apparente volta celeste in tempo sereno apparisce azzurra, per effetto dei raggi riflessi dalle piccolissime particelle dell'atmosfera.

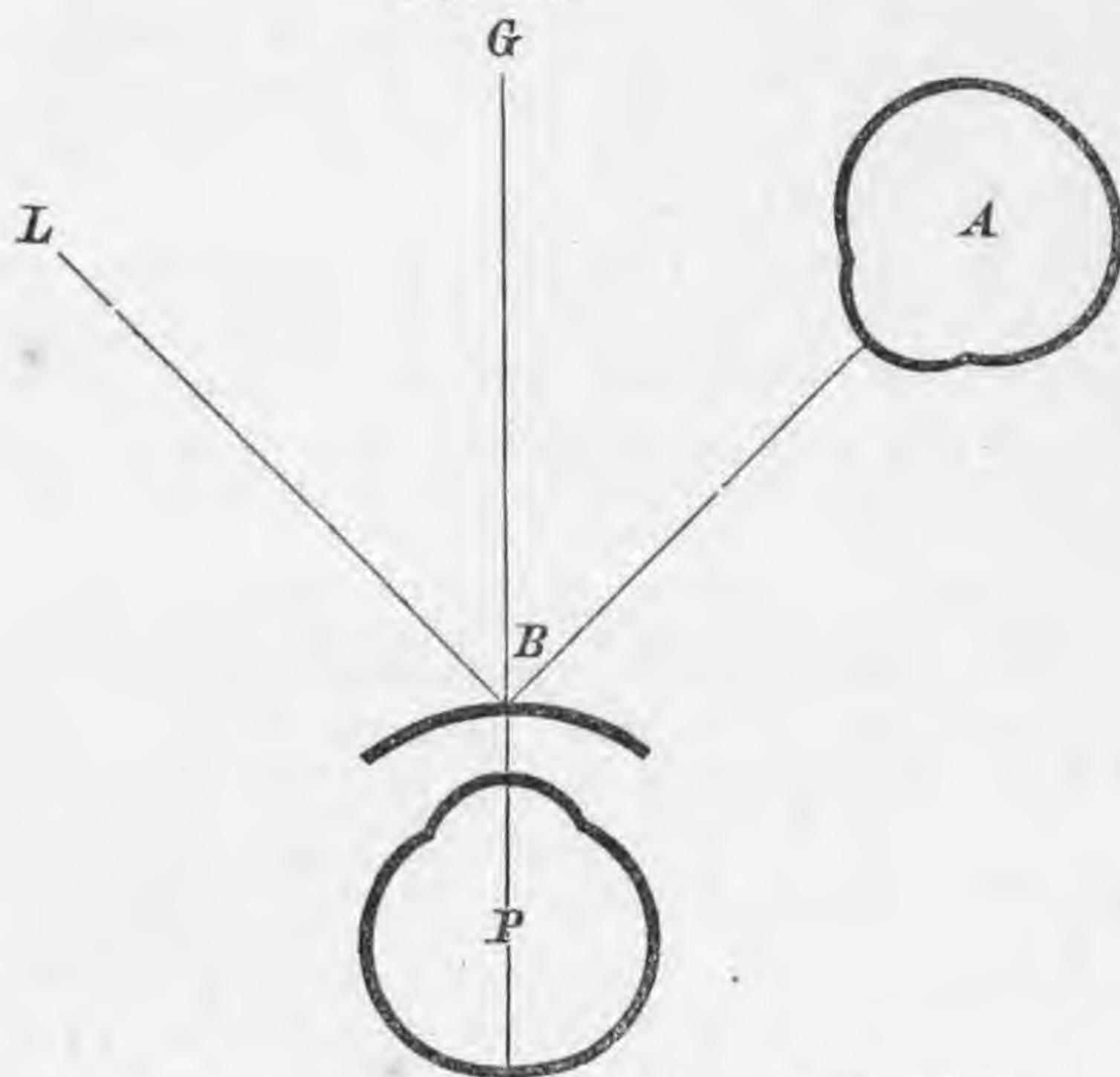
La scomparsa delle immagini specolari posteriori del cristallino, significa opacamento del corpo del cristallino. Ciò venne apprezzato, come si disse, dal CANSTATT, anche prima della scoperta dell'oftalmoscopio. Nella ordinaria cataratta grigia (opacamento della massa del cristallino) la conoscenza del male è per se stessa facile e quel segno superfluo; ma esso diventa importante per certi casi più rari di opacamento

bruno del cristallino *), in cui il campo pupillare ad occhio nudo apparisce quasi normale e non bianco-grigio, e ciò non ostante non può illuminarsi con l'oftalmoscopio.

Vi sono ancora complete emorragie del corpo vitreo, in cui la pupilla resta nera, non illuminabile con l'oftalmoscopio, e che possono in sostanza assicurarsi per la esistenza dei due riflessi del cristallino.

Se è rinforzata l'immagine specolare anteriore del cristallino, esiste uno strato riflettente dietro alla superficie anteriore del cristallino, cioè dietro alla superficie liscia della capsula anteriore del cristallino esiste la sostanza opaca. Se poi è alterata la capsula anteriore stessa, ispessita e corrugata, il riflesso anteriore del cristallino nel posto corrispondente sarà opaco ed irregolare.

Devesi sempre paragonare la quantità della luce riflessa dal cristallino e di quella fatta passare dal medesimo; adoperare cioè tanto la illuminazione laterale, quanto anche la illuminazione a trasparenza con lo specchio, quando si vuol dare un giudizio sulla qualità ottica della lente cristallina.

Fig. 123.

G
L
A
B
P

I principianti facilmente si fanno ingannare dal riflesso senile del cristallino ed ammettono un opacamento di questo, quando non esiste. Il cristallino normale dei vecchi otticamente è più denso e quindi riflette maggior quantità di luce; esso è anche leggermente giallastro, quasi del colore dell'ambra, senza che perda la sua trasparenza. Se la pupilla è larga, viene dal campo pupillare un riflesso giallastro e questo desta il sospetto di un opacamento del cristallino. Questo viene apparentemente rinforzato dalla illuminazione laterale, poichè il riflesso anteriore del cristallino, con un irraggiamento più forte, spicca ancor più. Ma uno sguardo con l'oftalmoscopio mostra la pupilla, dilatata in caso di necessità, perfettamente trasparente e ci protegge dall'errore che frequentemente s'incontra nella pratica ordinaria, di amareggiare cioè la vita ai vecchi sani, per la falsa diagnosi di una cataratta incipiente.

Un semplice esempio farà comprendere le riflessioni luminose, che

*) Cataratta nera.

avvengono in queste condizioni. Osservando di lato un occhio (*P*) armato della ordinaria lente protettiva blù, in forma di conchiglia, la lente apparisce molto scura e quasi impermeabile alla luce; il medico (*A*) non vede quasi niente dell'occhio (*P*) che si trova dietro alla lente, perviene allora nel suo occhio solamente la luce incidente laterale od obliqua (da *L*), che per la maggior parte (nella superficie posteriore del vetro concavo) vien riflessa, per la parte minore vien fatta passare. (La luce riflessa dalla superficie anteriore del vetro protettivo è bianca). Pur non di meno l'ammalato (*P*) attraverso la stessa lente può guardare benissimo in senso diretto, poichè esso utilizza il fascio di raggi, che cade perpendicolarmente (*GP*), i quali per la massima parte attraversano il vetro e solo per la minima parte vengono riflessi.

Un altro punto di appoggio per la diagnosi è il margine del cristallino. Esso, come già si è detto, nelle condizioni di salute, negli occhi colorati non è visibile *), ma resta nascosto dietro alla circonferenza della membrana iridea. Esso apparisce comodamente, quando si è fatta una escisione periferica dell'iride.

Il margine del cristallino a luce incidente, quindi con illuminazione laterale, apparisce come un arco di cerchio lucido, di circa 10 mm. di diametro; alla luce trasparente della illuminazione oftalmoscopica poi, come una linea circolare oscura, nerastra, naturalmente della stessa estensione. L'aspetto ottico del margine del cristallino è prodotto dalla riflessione totale.

Fig. 124.

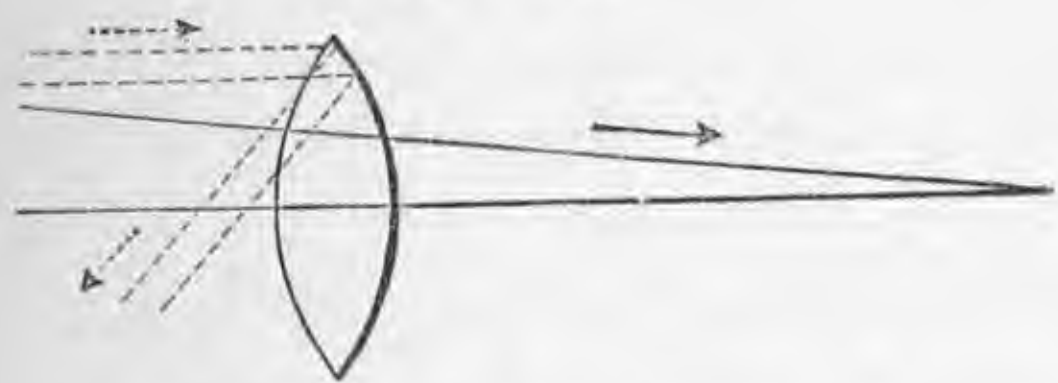



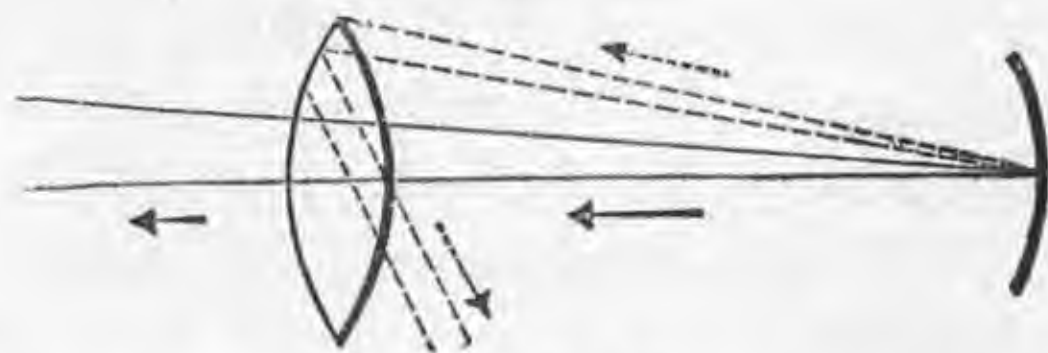
Fig. 125.

Nella luce incidente il vero corpo del cristallino vien facilmente attraversato dai raggi luminosi; ma la parte marginale, per l'istantaneo cambiamento di curvatura, oppone un ostacolo alla luce; nella superficie posteriore del cristallino avviene la riflessione totale dei raggi luminosi, che cadono molto obliquamente (fig. 124). La luce riflessa dal punto della retina, illuminato con l'oftalmoscopio, può passare attraverso la parte media del cristallino, senza essere notevolmente indebolita, poichè se non perpendicolarmente, pure sulla sua superficie cade con un piccolo angolo; ma per la parte marginale del cristallino, dove istantaneamente sopravviene una modificazione di curvatura, essa non può passare; sopravviene la riflessione totale dalla superficie anteriore del cristallino, pel passaggio dalla sua massa otticamente più densa nell'umor acqueo.

Fig. 126.

La larghezza apparente di questo margine oscuro del cristallino nella illuminazione a trasparenza si modifica un poco con la rotazione dello specchio, quindi con la direzione della incidenza della luce, poichè con questa si modifica la linea limitante della riflessione totale.

L'aspetto del margine del cristallino è così caratteristico, che chi non l'ha visto ordinariamente che una volta, lo riconoscerà sempre, senza esitazione**). Vedendo nella illuminazione a traspa-

*) Nel Luccio esso si vede rasentare la pupilla.

**) Negl'individui avanzati d'età la regolarità della linea circolare è alquanto alterata, specialmente nell'incipiente opacamento del cristallino.

renza l'oscuro margine del cristallino scorrere trasversalmente attraverso la pupilla del resto rossa, sarà fuori di ogni dubbio che il cristallino ha lasciato il suo posto ordinario, ma in ciò è rimasto ancora trasparente; il medico diagnostica " lussazione del cristallino ".

In tal caso l'immagine oftalmoscopica è raddoppiata per l'azione prismatica del cristallino. Specialmente quando si adopera per la immagine retinica arrovesciata una forte lente convessa 1 $^1/_2$ o 2″, si vede nello stesso tempo e quasi della stessa forza la doppia immagine della papilla ottica, mentre nell'immagine dritta son necessarie diverse lenti sussidiarie, una lente convessa per la parte della pupilla libera del cristallino, una lente concava per quella parte che corrisponde ad esso, poichè con lo spostamento del corpo del cristallino dal suo ligamento raggiato, si produce ispessimento del primo e disposizione miopica dell'occhio.

Con sorprendente chiarezza si vede la riflessione del margine del cristallino, quando questo, nello stato trasparente, è spostato nella camera anteriore; esso trovasi quivi come una goccia d'olio trasparente, il cui margine risplende come un filo d'ottone.

Prima di passare agli opacamenti del cristallino, dobbiamo ricordare ancora un caso di opacamento apparente, per riflessione totale.

Nella illuminazione con lo specchio si vede nel rosso campo pupillare, incidentalmente, un sistema di strisce scure, raggiate e ramificate; esse scompaiono quando si fa ruotare lo specchio, intorno al suo manico perpendicolare. Sono questi dei vuoti nella massa del cristallino, ripieno di liquido, il cui indice di rifrazione diversifica da quello del cristallino circostante (è minore), cosicchè nella superficie posteriore del canale, la luce riflessa dal fondo dell'occhio può subire una riflessione totale. Quest'alterazione è un grado che precede l'effettivo opacamento del cristallino.

I veri opacamenti del cristallino si debbono dividere in completi ed incompleti.

L'opacamento completo del cristallino è riconoscibile del resto anche ad occhio nudo, come un rivestimento bianco-grigio (copertura) del campo pupillare. L'oftalmoscopio ci nega i suoi servigi, perchè troppo poca luce passa attraverso il cristallino opacato *).

Ma l'illuminazione laterale, anche in questo caso, ha una singolare importanza, specialmente dopo la dilatazione artificiale della pupilla. Sebbene l'opacamento del cristallino sia tanto poco trasparente, che l'occhio affetto percepisce ancora soltanto le differenze di chiarezza, pure,con un cono concentrato di raggi luminosi, si può penetrare fino ad una certa profondità e risolvere la questione importante per l'operazione, se vi sia un nucleo giallo, come sempre nella vera cataratta dei vecchi; se per avventura il nucleo chiaro sia disceso nella massa corticale fluidificata, come nella cataratta del MORGAGNI.

Si hanno ancora, come già si è detto, opacamenti completi del cristallino, i quali appaiono poco chiaramente all'occhio nudo, essendo bruno scuri e riflettendo perciò poca luce **). L'oftalmoscopio mostra subito in questi casi che il campo pupillare non è convenientemente permeabile per la luce;

---

*) Del resto il cristallino non è del tutto impermeabile alla luce, poichè l'occhio catarattoso conserva la sensazione della luce; il cristallino estratto dall'occhio presenta una trasparenza cornea.

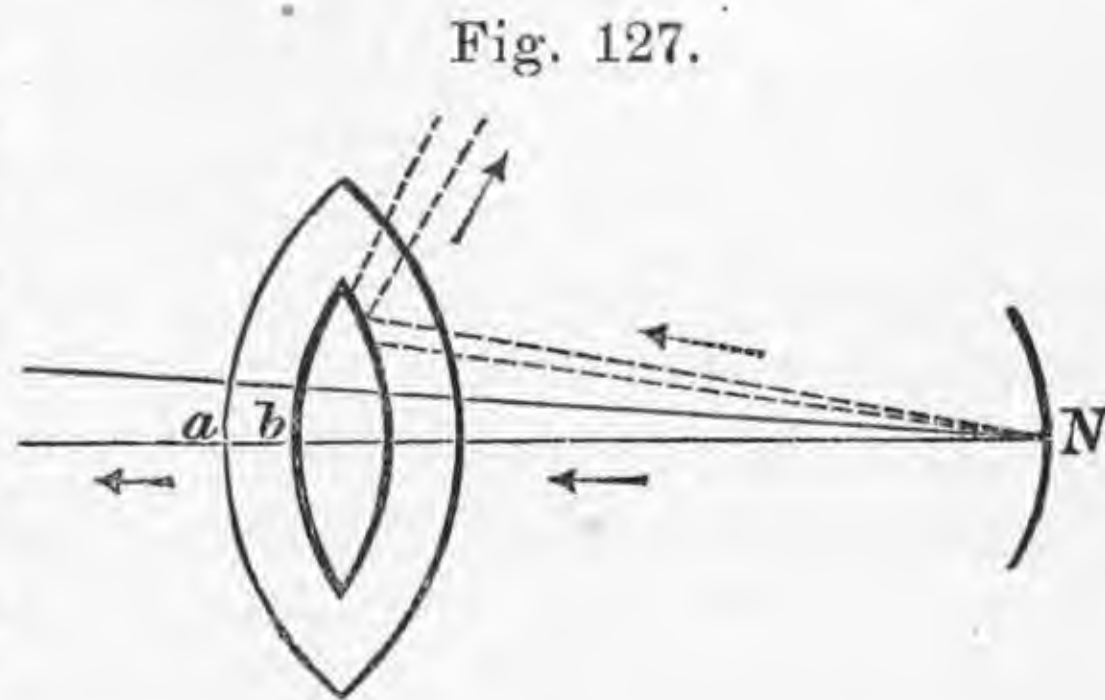
**) Della luce incidente i corpi bianchi riflettono la massima parte, i neri la minima. Un corpo bruno scuro, innanzi ad un fondo scuro, difficilmente è riconoscibile.

la illuminazione laterale fornisce un riflesso rosso-bruno carico dagli strati anteriori del cristallino.

Gli opacamenti circoscritti, nel cristallino del resto trasparente, appaiono naturalmente nella illuminazione a trasparenza, come macchie nere o grigio-scure, su fondo normalmente rosso. Non basta di conoscere questi opacamenti, ciò che universalmente è facile perfino ai principianti; devesi anche giudicare esattamente del loro valore patologico: altrimenti non si fa che male all'ammalato, poichè, nel caso di un innocuo, piccolo e permanente opacamento del cristallino, gli si dà il tormentoso pensiero di una cataratta progressiva.

Qui appartengono i piccoli punti congeniti nel vertice anteriore o posteriore del cristallino, le piccole stellette a tre raggi della forma di ⅄ nel primo, piccoli punticini nel cristallino, che con la illuminazione laterale danno un riflesso di verde-mare. Tutte queste cose s'incontrano con la forza visiva normale, anzi eccellente, e con la illuminazione oftalmoscopica, tra l'altro, appena o punto si possono riconoscere *) e restano così, quasi per tutta la vita, stazionarie.

Una delle forme più frequenti e più importanti degli opacamenti circoscritti e permanenti è la cataratta stratificata degli individui giovani. A pupilla dilatata si vede una macchia grigio-scura, quasi circolare, in mezzo al rosso campo pupillare. Tra il margine della macchia ed il margine della pupilla, appunto con la illuminazione oftalmoscopica, è visibile il riflesso rosso del fondo dell'occhio. La macchia stessa, che ordinariamente suole avere la lunghezza di $1\,{}^1/_2$—$2\,{}^1/_2'''$, fa trasparire nel suo mezzo una luce rosso opaca. Con ciò è dimostrato che non si ha negl'individui giovani una cataratta nucleare, come originariamente si ammetteva, ma un opacamento a fibre stratificate, tra il nucleo trasparente o la corteccia trasparente. La luce riflessa dal fondo dell'occhio (*N*), fintanto che cade abbastanza perpendicolarmente sulle parti medie dello strato torbido, vien fatta passare in quantità sufficiente; fintanto che cade obliquamente sulle parti marginali, vien riflessa lateralmente, in modo che non perviene nell'occhio dell'osservatore. Anche la illuminazione laterale conferma la sede dello stato torbido: la punta del cono luminoso deve essere spostata dal piano pupillare (*a*), notevolmente in dietro (*b*), fino a che si ottenga il riflesso amiantaceo, della superficie superiore della cataratta stratificata. La cataratta incipiente dei miopi, nell'età media della vita, ha la stessa limitazione che la cataratta stratificata, ma nel mezzo è meno trasparente che al margine, e così rappresenta una cataratta nucleare.

Fig. 127.

Ma anche negli opacamenti cuneiformi corticali delle persone avvanzate, i quali tanto nettamente staccano nell'illuminazione a trasparenza, dobbiamo ben guardarci di parlar subito di cataratta. Spessissimo ci si presentano persone avvanzate, che non vedono più così bene come nella gioventù e specialmente nel leggere hanno bisogno di forti lenti convesse, forse anzi alquanto più forti di ciò che corrisponde alla loro età ed allo stato di rifrazione, ma pure, con l'aiuto di queste lenti, sono ancora al caso di leg-

*) Meglio con uno specchio di poca luce, dietro al quale sia disposta una lente convergente di 2'' di distanza focale.

gere la più minuta scrittura. Essi vengono tormentati dall'angoscia, perchè un giovine medico che ha imparato alquanto ad osservare con l'oftalmoscopio, ha detto loro che essi soffrono di cataratta senile incipiente e più tardi debbono essere operati.

È molto difficile di consolarli e di liberarli di nuovo dalla loro angustia.

Fig. 128.

L'oftalmoscopio mostra un campo rosso d'illuminazione normale, con isolate strisce scure scudiformi, la cui estremità acuminata a pupilla ristretta, forse arriva prima nel campo di questa (fig. 128). Questa del resto è un'alterazione senile del cristallino, una disposizione alla cataratta senile; ma di queste persone con isolati coni corticali, che spesso dopo 10 anni non sono che poco o punto cresciuti, sol poche però arrivano allo sviluppo completo della cataratta, cioè alla necessità della operazione. Il nome di cataratta spaventa gli ammalati, e per l'avvenire dovrebbe usarsi solamente in quei casi, quand'essa rappresenta una parola di conforto: quando effettivamente, pel progressivo opacamento del cristallino, il potere visivo è abbassato, la lettura è difficile od impossibile, in modo che la prospettiva di un miglioramento operativo apparisce come un sollievo.

Le strie torbide nella corteccia posteriore non sono rare nelle affezioni dell'interno dell'occhio, p. e. nella coroidite, nelle affezioni del corpo vitreo, e sotto questo punto di vista vengono espresse col nome di "cataratta coroideale" *). Anche quando il potere visivo apparentemente corrisponde al grado dell'opacamento del cristallino, negli opacamenti che cominciano nella corteccia posteriore devesi accuratamente ricercare se esistano alterazioni del fondo dell'occhio, al quale uopo può essere necessaria la dilatazione artificiale della pupilla ed il paragone dell'altro occhio, nel caso che esso sia meno opacato.

Non di rado questa forma di cataratta si conforma a mo' di opacamento scudiforme, intorno al vertice posteriore del cristallino, che anche occasionalmente manda prolungamenti raggiati verso l'equatore.

La cataratta diabetica dei vecchi si sviluppa, per mia esperienza (Deutsche med. Wochenschr., 1887, 17—19) ordinariamente da una grossa figura stellata a brevi raggi, che risiede nello strato corticale posteriore, la quale, alla sua volta, sembra tessuta di sottilissime strie lineari (certamente canalicoli interposti alle fibre), mentre nello spazio delle maglie della rete compariscono punti; incidentalmente prevalgono questi ultimi.

Nelle leggiere lesioni traumatiche del sistema del cristallino trovasi un intorbidamento stelliforme dello strato corticale posteriore. Sono importanti quei casi, in cui una piccola scheggia metallica sta attaccata al cristallino, e poi quelli in cui il corpo estraneo lo ha attraversato e sta confitto nel fondo dell'occhio. In quest'ultimo caso per altro si ha il quadro seguente: cicatrice corneale circoscritta, con i caratteri della perforazione, cioè una striscia bianca, un angolo, una macchia senza alone; un foro nella membrana dell'iride; opacamento grigiastro tubuliforme, che attraversa il cristallino dalla sua faccia anteriore alla posteriore; suffusione delicata, stelliforme, della regione del vertice posteriore; piccoli fiocchetti nel corpo vitreo, un corpo estraneo attaccato al fondo dell'occhio e che tramanda un riflesso metallico sulle sue superficie di frattura **).

*) Cataratta retinica, come si è detto, sarebbe più esatto, perchè essa s'incontra per es. nella degenerazione pigmentaria della retina. — I trattati usano troppo abbondantemente del nome di coroidite. Non già la coroide, ma la retina, è lo schermo che riceve la luce ed è il rivestimento del corpo vitreo. Alla retina appartiene lo strato pigmentario, che sta all'esterno dello strato reticolato.

**) Questo stato può sussistere per un certo tempo con potere visivo abbastanza

Anche la vera cataratta senile ha una forma simile alla cataratta stratificata: ai raggi cuneiformi biancastro-torbidi, che dal margine del cristallino assottigliandosi pervengono nel campo pupillare, e stanno tanto nello strato corticale anteriore, quanto nel posteriore, ed al vero opacamento marginale, che si è detto anche arco senile del cristallino, si aggiunge uno strato di punti opachi tra il nucleo e la corteccia, e così comincia il vero disturbo visivo; questo praticamente è il principio della vera cataratta senile. Le 98 forme diverse di cataratta, che distinse un HIMLY, possono lasciarsi indisturbate; ed anche i diversi stadi della cataratta semi-matura e completamente matura. Il concetto della maturità proviene dalle vedute della patologia umorale degli antichi, i quali immaginavano che la massa torbida che essi spostavano in basso della pupilla con l'ago, dovesse la sua origine ad una coagulazione dell'umor acqueo, dietro alla pupilla. Oggigiorno l'opacamento completo del cristallino si dice maturo: 1. A pupilla dilatata l'illuminazione a trasparenza non presenta il riflesso rosso del fondo dell'occhio; 2. l'illuminazione laterale mostra che l'opacamento perviene fino al piano della pupilla; 3. guardando da un lato (per es. dal lato temporale) nell'occhio catarattoso, manca la projezione dell'ombra del margine pupillare nell'altro lato, poichè questa può aversi solo quando tra l'opacamento e l'iride esiste uno strato misurabile di massa non opacata del cristallino: la capsula anteriore sarebbe troppo piccola per questo.

Le sottili strisce grigie della corteccia depongono per uno sviluppo più lento e per una qualità più dura della corteccia; le strisce più larghe poi, di riflesso madreperlaceo, depongono per uno sviluppo più rapido e per una maggiore mollezza della corteccia; il nucleo giallo della cataratta senile è sempre duro e di trasparenza cornea. Nell'opacamento del cristallino della età media (cataratta presenile) si trova un nucleo bianco, come di una cartilagine bollita, con una corteccia poco torbida. Negli occhi miopici delle persone di età la cataratta comincia con una suffusione nucleare, che con la illuminazione laterale apparisce molto torbida, ma può farsi attraversare dalla luce mediante lo specchio, e quasi scomparisce, con minor forza di luce della illuminazione a trasparenza spicca di più e proviene principalmente dalla riflessione totale; un fenomeno molto caratteristico è la curvatura e la rotazione dei vasi sanguigni della immagine retinica.

La cataratta molle delle persone giovani (al di sotto dei 30 anni) può cominciare in diversi posti del cristallino, con punti e strisce di opacamento; più tardi diventa completa (matura), per raggrinzarsi alla fine o fluidificarsi.

IV. Gli opacamenti del corpo vitreo son per altro molto facili a conoscersi, ma non sempre. Quando tutta la lunghezza del corpo vitreo o del fascio di raggi che lo attraversa, è occupata da una massa non trasparente, può non percepirsi il riflesso rosso normale del fondo dell'occhio. Tra l'altro non ritorna niente luce. La pupilla resta nera, anche dopo la dilatazione artificiale. Allora il corpo vitreo è attraversato da scuri coaguli sanguigni, che non fanno passare la luce. Quello stato in cui " l'ammalato non vede niente e neanche il medico vede niente " oggigiorno non significa più l'amaurosi, come nei tempi dello spiritoso FILIPPO VON WALTHER, ma la totale emorragia del corpo vitreo. Con una certa accu-

---

buono, che anzi una cataratta traumatica circoscritta può apparentemente scomparire, specialmente negli ammalati giovani; ma per lo più, quando la osservazione si continua sufficientemente a lungo, vi si aggiunge più tardi un opacamento completo del cristallino. Negli ammalati giovani del resto anche la cataratta traumatica completa può venire del tutto assorbita, quando la ferita capsulare resta beante.

ratezza però anche qui può qualche cosa vedersi. Con la illuminazione laterale si veggono i depositi sanguigni, nella faccia posteriore del cristallino, specialmente nel suo margine inferiore, una mezza luna sanguigna, che Ed. v. Jaeger ha esattamente veduta, ma falsamente interpretata come emorragia, nel canale del Petit.

Potrei anche qui di passaggio menzionare che i circoscritti coaguli sanguigni nel corpo vitreo si vedono per lo più solamente come fiocchi che danno un' ombra oscura, cioè che intercettano la luce e si veggono emergere e scomparire nel rosso campo d' illuminazione; il color rosso di sangue può solo riconoscersi quando i coaguli aderiscono in dietro alla retina e di là sporgono un poco nello spazio del corpo vitreo. Sospettando per le nubecole nuotanti nel corpo vitreo la qualità sanguigna, bisogna prima osservarle, come d' ordinario, con un occhio, attraverso il foro dello specchio, di poi aprire istantaneamente l' altro occhio: allora si vedranno con un riflesso rosso-sanguigno *).

L' occhio non riflettente riceve obliquamente la luce riflessa dagli strati anteriori del coagulo. L'occhio riflettente invece riceve la luce riflessa press'a poco particolarmente dal fondo dell' occhio illuminato, nel quale le masse di sangue appaiono come un corpo nero, che projetta ombra.

La maggior parte degli altri corpi, che arrestano completamente la luce che attraversa il corpo vitreo, riflettono sufficientemente nella loro superficie anteriore, per apparire di un caratteristico colore di ottone o di color bianco o bluastro o verde. Di color giallo d' ottone apparisce la marcia od il tessuto connettivo che ne è infiltrato, marcia che può formarsi dopo le gravi lesioni perforanti delle membrane oculari, in tutto l' interno dell'occhio, e perviene per infiltramento nel canale vaginale del nervo ottico dalle meningi cerebrali fino al corpo vitreo. Le macchie sanguigne contenute nelle masse gialle, appaiono di un rosso di sangue. In questi casi la illuminazione laterale è migliore della illuminazione a trasparenza. La neoformazione del fungo midollare retinico, che penetra nel corpo vitreo, apparisce di un grigio rossastro midollare, con macchie bianche cretacee, anche meglio con la illuminazione laterale, mentre il sarcoma della coroide, più o meno pigmentato, presenta ordinariamente un color giallo simile all' ambra, o quando si trova immediatamente dietro al cristallino, anche un colore bruno vellutato. La superficie della retina distaccata, quando è molto spostata ed allora anche sempre degenerata, è di un colorito chiaro-biancastro, lo strato capsulare che si trova intorno agli zaffi di sangue, ai corpi estranei, ai cisticerchi, è bianco-bluastro, mentre io, nelle schegge infitte nel fondo dell' occhio, ho visto anche un rivestimento bianco-puro.

Degli opacamenti circoscritti nel corpo vitreo, i piccolissimi non sono facilmente visibili. Questi saranno più spesso trascurati, specialmente da quelli che si contentano d' illuminare il campo pupillare, o di interporre una forte lente collettiva (di 2″) disponendola solamente pel fondo dell'occhio (ciò che sembra utile pei fiocchetti più grandi) e poi spostandola lentamente, fintanto che essa projetti l' immagine arrovesciata dell' iride, per rasentare così in certo modo tutto il corpo vitreo. È molto più sicuro di seguire la via inversa e di disporre una lente ausiliaria di circa 2″ (= 20 *D*) dietro il foro dello specchio, per studiare così primieramente la cornea, la camera anteriore, il campo pupillare e la lente cristallina, e poscia esaminare il corpo vitreo.

Quando l' osservatore senza accomodazione, con la lente di 2″ dietro

---

*) Hirschberg, Elektromagnet, pag. 81.

all' oftalmoscopio, si avvicina gradatameate alla cornea, in tal caso, alla distanza di circa 2'', gli saltano all' occhio i piccoli opacamenti della cornea; per vedere nettamente limitate le macchiette pigmentarie sulla capsula anteriore che già ora appaiono nella immagine di dispersione, egli deve accostarsi ancora di più; un poco di più ancora per gli opacamenti nella parte anteriore del corpo vitreo. Esaminati questi si possono studiare (girando il disco dell' oftalmoscopio) le parti più profonde del corpo vitreo, con 3'' (= 13 *D*), + 4'' (= 10 *D*), + 6'' (= 6 $^1/_2$ *D*) + 12'', ecc.

Si ottiene così un prospetto sensorio della distribuzione nello spazio, dei punti, dei piccoli filamenti e membranette in tutto il corpo vitreo, fino al fondo dell' occhio, sul quale finalmente ci soffermiamo ed abbiamo alla fine, nello stesso tempo, il vantaggio di un grande campo visivo, poichè l' occhio dell' osservatore si trova molto vicino alla pupilla del paziente. I movimenti dell' occhio esaminato son da chiamarsi in sussidio, per fare emergere nel campo d' illuminazione gli opacamenti abbassati durante il riposo.

Spessissimo con l' aiuto di questo esame si scoprono opacamenti, che erano già sfuggiti ad osservatori abbastanza pratici, che avevano adoperati altri processi. Ci potremo facilmente convincere che l' opacamento diffuso del corpo vitreo, del quale parlano i trattati, è principalmente subbiettivo; col descritto ingrandimento si possono obbiettivamente dimostrare sempre opacamenti formati. Possiamo di più convincerci che come nella cornea, così anche nel corpo vitreo, il forte opacamento infiammatorio (essudativo) resta quasi sempre le tracce per tutta la vita.

Come nel cristallino, così anche nel corpo vitreo s' incontrano opacamenti congeniti, senza importanza patologica. In modo particolarmente caratteristico appaiono nel corpo vitreo i cristalli scintillanti, più o meno mobili, che con troppa fretta sogliono sempre riguardarsi come di colesterina, e che frequentemente si trovano inclusi in piccole membranette.

Tentando di paragonare i dati subbiettivi dell' ammalato, col reperto obbiettivo, quando egli accusa filamenti perlacei e simili, quasi mai trovansi opacamenti (però eccezionalmente piccolissimi opacamenti filiformi); al contrario, quando si accusano moscherini, ragni, mosche volanti *) e simili, come ombre nuotanti innanzi agli oggetti veduti, con la pupilla artificialmente dilatata e con un accurato esame, quasi senza eccezione, si scopriranno masse scure, fornite di prolungamenti filiformi (o tubuliformi) nel corpo vitreo, per lo più anche un morbo a focolaio (più o meno) circoscritto nel fondo dell'occhio, che ha prodotta l'affezione del corpo vitreo **).

14. Misura obbiettiva della rifrazione. L' andamento sistematico dell' esame oftalmoscopico doveva assodare dapprima la presenza od assenza degli opacamenti. Dopo ciò deve dimostrarsi obbiettivamente in secondo luogo la costante ottica più importante, la distanza del punto remoto o la rifrazione dell' occhio esaminato.

In ciò è riposto il massimo trionfo della diagnosi oftalmoscopica. Senza che il paziente debba aprire la bocca, noi determiniamo obbiettivamente ed esattamente la lente di cui egli ha bisogno od avrebbe bisogno, per la vista a distanza. (E con ciò anche contemporaneamente, avuto ri-

---

*) ὡς ἐκτὸς ὁρώμενά τινα περιφερόμενα κωνώπια. Galenus, D. caus. sympt. I, 2. Gli scrittori più recenti adoperano lo spaventevole nome di miodesopsia.

**) Le descrizioni più esatte dei tumori, elminti, corpi estranei e simili nella parte vitrea dell'occhio, abbia il lettore la bontà di ricercarle negli articoli rispettivi.

guardo all' età ed ai bisogni dell' ammalato, la lente per la lettura o pel lavoro — anche quando l' apparecchio di accomodazione abbia subìta una paralisi od un disturbo per qualche causa morbosa, disturbo che noi possiamo rendere visibile solo con l' aiuto della cassetta delle lenti e delle pruove di lettura).

Noi determiniamo così obbiettivamente, con l' aiuto dell' oftalmoscopio, la rifrazione nei fanciulli e negl' idioti, che non possono convenientemente parlare; nei simulanti che non vogliono parlare noi determiniamo la disposizione degli occhi da lungo tempo acciecati, quando non ha sofferto la trasparenza dei mezzi, con una sicurezza quasi infallibile; otteniamo così importanti punti d' appoggio per la diagnosi, poichè molte malattie e perdite di vista stanno in intimo nesso con lo stato di rifrazione, p. es. il distacco retinico con la miopia di alto grado, l' aumento di pressione invece con la ipermetropia. Tutto ciò non è punto una piccolezza pedantesca. La importante questione se per conservare la vita debba estirparsi un globo oculare per lo sviluppo di un tumore maligno (sarcoma della coroidea), per essere risoluta ha spesso bisogno della misura obbiettiva della rifrazione, con l' aiuto dell' oftalmoscopio.

Non deve credersi che questa misura obbiettiva della rifrazione sia una nuova scoverta —, perchè forse gl' inventori di alcuni nuovi specchi preferiscono di chiamarli col nome di oftalmoscopii di rifrazione!

Nel primo scritto del v. HELMHOLTZ sull' oftalmoscopio anche ciò, come quasi tutto, è già spiegato con sufficiente chiarezza; è scritto quivi, a pagina 38: " del resto, quando fosse necessario, ciascuno potrebbe facilmente convincersi con l' oftalmoscopio obbiettivamente della esistenza e del grado della miopia o presbiopia dell' occhio esaminato. L' osservatore esamini prima un occhio sano, al quale farà fissare gli oggetti a diverse distanze, e noti di quali lenti concave egli ha fatto uso nei diversi gradi di adattamento del medesimo. Esaminando qualunque altr' occhio poi, dal numero della lente concava, con la quale egli ha visto chiaramente la retina, ricaverà la corrispondente ampiezza d' adattamento dell' occhio osservato. L' osservatore in ciò è perfettamente indipendente da quanto può dire l' ammalato, poichè egli stesso vede egualmente con l' occhio di lui, o per lo meno vede attraverso le parti rifrangenti di quest' occhio, così io, p. e., in un occhio completamente amaurotico fui al caso di convincermi in tal modo, che esso era nello stesso tempo miope in alto grado ".

Del resto il completo sviluppo di una comoda tecnica (per la quale il più gran merito è dovuto alla scuola viennese, e specialmente ad E. v. JÄGER ed al suo allievo LUDWIG MAUTHNER) è riuscito agli oculisti da circa 25 anni, a molti anche oggigiorno non ancora. Io stesso, per molte migliaia di pruove isolate, mi sono egualmente convinto che la misura della rifrazione con l' oftalmoscopio fornisce in generale risultati più attendibili, che quella con le lenti di pruova. Per la gran maggioranza dei casi deve preferirsi la immagine retinica dritta, per la misura obbiettiva della rifrazione. Potendo avere una chiara idea sensoria delle condizioni diottriche dell' occhio esaminato, si deve osservare nel modo più immediato possibile l' immagine retinica, fornita dall' occhio stesso esaminato, e non già la immagine rovesciata, tanto notevolmente modificata con una forte lente convergente di 2—3 pollici di distanza focale. Una simile lente collettiva, di tutti gli oggetti che hanno una distanza da essa maggiore del decuplo della sua distanza focale, manda nella immediata vicinanza del suo piano focale posteriore immagini rovesciate ed impiccolite, la cui posizione relativa tra loro non è possibile di apprezzare nettamente. L' immagine dell' astigmatismo è difficile a ricono-

scersi, poichè essa vien solo facilmente provocata dalla lente convessa *) Tutti i metodi, con l'aiuto della immagine arrovesciata, proiettata da una forte lente convergente, per misurare la disposizione per l'accomodazione, non hanno che un piccolo valore pedagogico e pratico. (Deve qui escludersi solo il caso di una rilevante miopia dell'occhio esaminato, il quale allora, senza tenere innanzi una lente convergente, fornisce una immagine diretta, arrovesciata, la cui utilità e valore, per la misura obbiettiva della rifrazione, noi già abbiamo diffusamente descritta).

Il metodo di adoperare la immagine diritta per la misura della rifrazione è facile a comprendersi, ma per regola non tanto facilmente viene inteso dai principianti. Dando uno sguardo alle figure che rappresentano il cammino dei raggi nella immagine dritta, si comprenderà facilmente un principio che domina tutta la scelta delle lenti correttive: quella lente correttiva è adattata, per la quale il punto remoto dell'osservatore e dell'osservato, rappresentano due punti coniugati della immagine, o con altre parole, che sposta il punto remoto dell'osservato verso il punto remoto dell'osservatore **).

Nove combinazioni geralmente sono possibili, cioè, esprimendo con le lettere maiuscole la disposizione accomodativa dell'osservatore, con le minuscole quelle del paziente:

Ee, *Em*, *Eh*
Me, *Mm*, *Mh*
He, *Hm*, *Hh*

Tutti questi nove casi si risolvono con l'aiuto del principio sopradetto, dalle definizioni degli stati di refrazione.

---

*) Un esempio per molte centinaia: nella immagine rovesciata con $+ 3\,^1/_2{}''$, tutta la diffusione dei vasi retinici apparisce disegnata con egual nettezza; nella immagine dritta io vedo col zero (attraverso il foro) nettamente i vasi sanguigni perpendicolari, gli orizzontali generalmente no; questi ultimi risaltano solamente, con evidenza con l'uso della lente $- 11''$ ($= 3{\cdot}5\ D$), mentre nello stesso tempo i perpendicolari scompaiono del tutto.

**) L'espressione matematica di questo principio è la seguente: $\frac{1}{C} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$. C è il valore assoluto della distanza focale principale della lente correttiva. R' è la distanza del punto remoto dell'osservatore, r' quella dell'osservato, ambedue calcolate dal punto nodale della lente correttiva. Chiamando come misura pratica dell'ametropia la forza rifrangente della lente correttiva empiricamente trovata, la quale trasforma l'occhio ametropico in un occhio praticamente emmetropico, ed il cui punto nodale, nella ordinaria armatura delle lenti, stia a circa $^1/_2{}''$ innanzi all'occhio, sarà $\frac{1}{R'}$ la misura pratica dell'ametropia dell'osservatore. R' riceve per M il $+$, per H il $-$. Al contrario se $\frac{1}{r}$ indica la misura pratica dell'ametropia del paziente, sarà $r' = \pm (r - 1)$ in misura di pollici, cioè per M sarà $r' = r - 1''$, per H sarà $r' = r + 1''$, in valore assoluto, poichè nella correzione con l'oftalmoscopio la lente correttiva dista circa 1 pollice di più dall'occhio esaminato, anzi che nella correzione con le lenti.

Nella formola sopra esposta sarà C negativa, quando R' ed r' è positivo, cioè quando ambedue gli occhi sono miopici. Sono generalmente possibili e si hanno due compiti. Γνωθι σεαυτον è la condizione della soluzione, R' deve essere conosciuta.

a) Quando si sarà determinata in altro modo la rifrazione del paziente (r'), si dovrà trovare la conveniente lente di correzione C.

b) Quando si è determinato empiricamente C si dovrà calcolare r'. Quest'ultima questione è quella che qui c'interessa.

Quando mettiamo ciascuna delle due grandezze R' ed r' successivamente come positiva, negativa, infinita, abbiamo i nove casi possibili.

1—3. Un medico emmetropico può esaminare un occhio emmetropico, uno miopico, uno ipermetropico.

1. Se un occhio emmetropico guarda in una stanza oscura tranquillamente innanzi a se ed a distanza, nel qual caso per esperienza si rilascia il suo muscolo di accomodazione, e quindi la sua lente cristallina assume la forma piana, in tal caso il fascio di raggi, che ritorna da un punto del sito illuminato della retina, progredirà fuori dell' occhio, come fascio parallelo. L' osservatore emmetropico riceve un fascio parallelo, e quand' anche egli rilasci la sua accomodazione, cioè guardi tranquillamente innanzi a se, a distanza, questo fascio di raggi incidenti paralleli si riunirà sulla retina dell' osservatore, in una immagine puntiforme. Non si richiede una lente correttiva *). Se un medico emmetropico, con rilasciamento dell' accomodazione, vede senza lente correttiva (e non più con la lente correttiva $+\frac{1}{40}'' = 1\ D$) una immagine netta della parte media, risp. più vicina al punto medio della retina del paziente, che guarda tranquillamente a distanza, esisterà emmetropia di quest' ultimo.

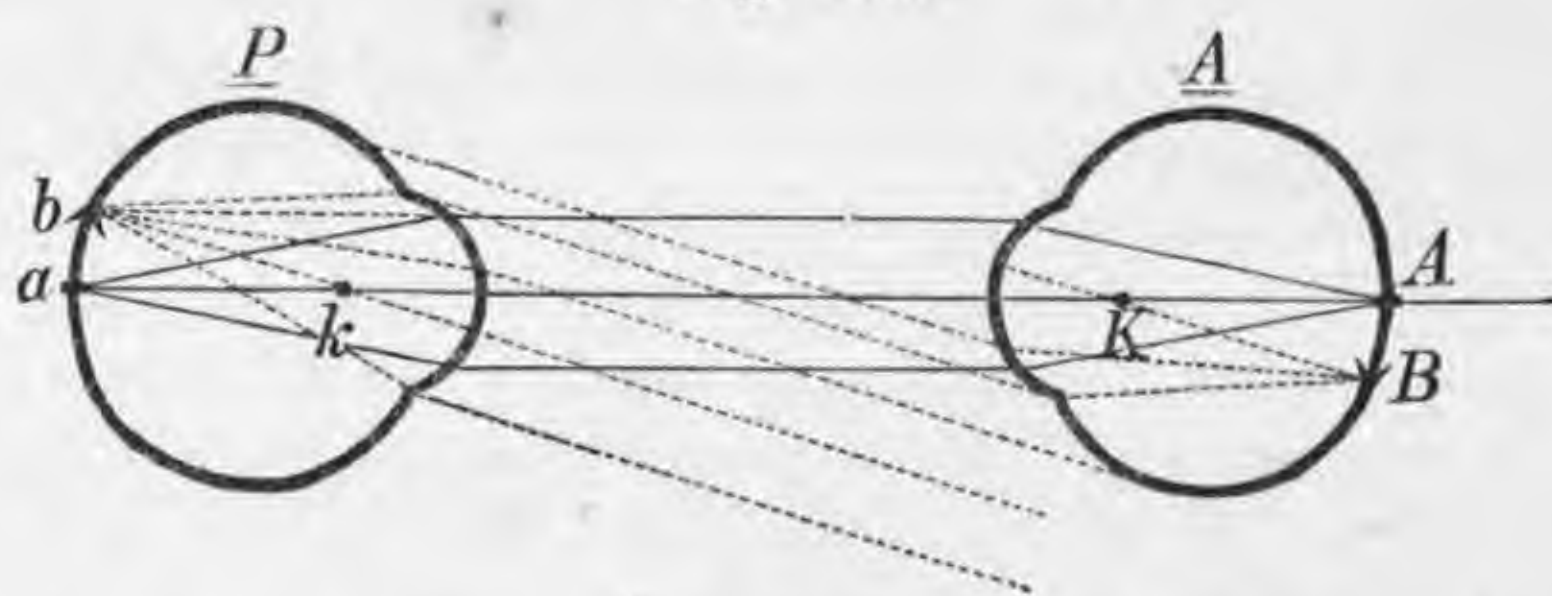
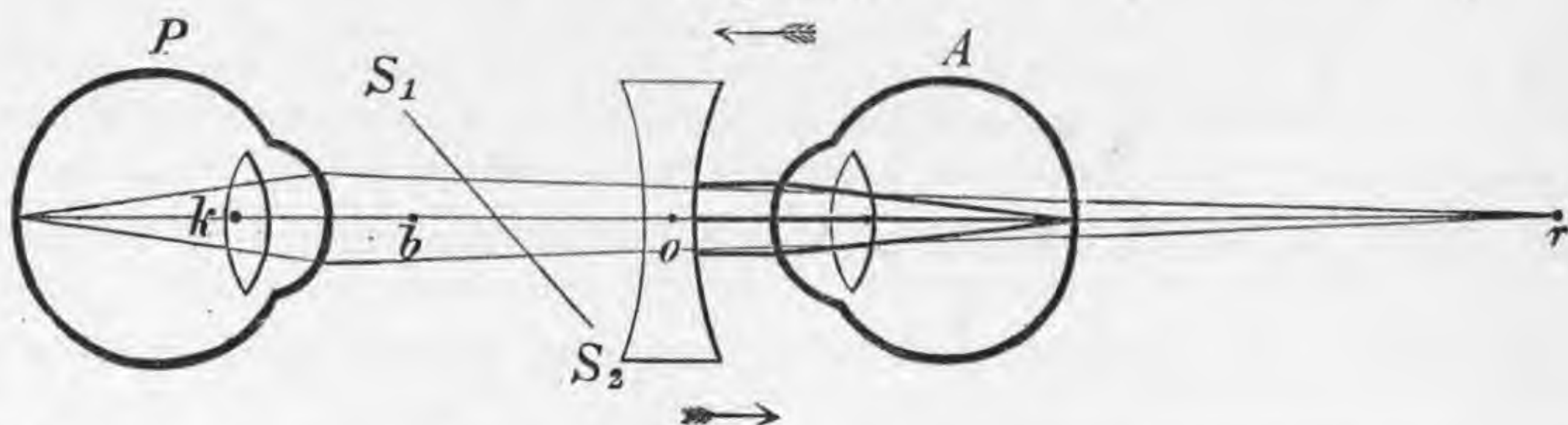
Fig. 129.

2. L' osservatore emmetropico vegga il fondo dell' occhio nelle dette condizioni, non senza lente correttiva, ma solo con una lente concava determinata della distanza focale r' della immagine dritta, nettamente disegnata: in tal caso esisterà miopia del paziente e la misura pratica di essa verrà approssimativamente misurata con la forza rifrangente $\left(\frac{1}{r'}\right)$ della lente divergente, trovata con l' esperimento. Chi sta in dubbio tra due lenti con-

Fig. 130.

cave della serie, scelga la più debole. (L' individuo esercitato non esita, il principiante imparerà presto ad evitare il dubbio, quando si serve di una serie opportunamente graduata; sono inopportune troppe lenti, con lo intervallo sempre eguale di 0·5 D).

*) O se si vuole, una lente del valore rifrangente $0 = \frac{1}{\infty}$ (F$=\infty$). Da $\frac{1}{C} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$ sarà $\frac{1}{C} = 0$, se $R' = \infty$ ed $r' = \infty$.

Esempio. Abbia il paziente una miopia pratica $\frac{1}{10}''$ (= 4 D), cioè che la sua lente concava più debole, capace di compensarla per la visione a distanza relativamente più chiara, disposta $^1/_2''$ innanzi al punto nodale del suo occhio, sia $\frac{1}{10}'' = 4\ D$. Per tutta la scelta delle lenti vale una regola generale: è adattata per la vista a distanza quella lente, il cui punto focale principale, dovunque possa trovarsi, cada nello stesso punto dello spazio, col punto remoto dell'occhio esaminato.

Sia nella fig. 130 P l'occhio dell'ammalato, k il suo punto nodale, r il suo punto remoto, $kr = 10\ ^1/_2''$, b il sito della lente ordinaria: in tal caso questa deve avere la distanza focale $br = 10\ ^1/_2 - ^1/_2 = 10''$, perchè essa rifranga un fascio di raggi paralleli incidente nella direzione della freccia superiore, che parte da un punto molto lontano, in modo come se esso provenisse dal punto remoto r (il secondo od anteriore punto focale principale della lente concava), perchè quindi l'occhio venga corretto per la vista a distanza. Ma teoreticamente è immaginabile che la lente corrigente per la distanza non stia in b, ma in O, e circa 1'' innanzi a b; poichè la lente, perchè corregga, deve avere la distanza focale $or = 10 - 1 = 9''$.

Potendoci accostare tanto nella esplorazione oftalmoscopica, nella quale universalmente la lente correttiva sta dietro allo specchio $s_1\ s_2$ *), che il punto nodale della lente si trovi in b, in tal caso effettivamente, nell'esempio proposto, abbiamo bisogno di una lente concava 10''. Nel fatto noi generalmente non possiamo accostare tanto, ma solamente fino a che il punto nodale della lente si trovi in O; non abbiamo quindi bisogno di—10'', ma—9'', di una lente alquanto più forte. (Dovendo per ragioni d'illuminazione, di decenza, di cattivo odore di certi ammalati, o per evitare infezioni, scostarci ancora di un altro pollice, in tal caso la lente trovata coll'esperimento sarà — 8'', ed $8 + 2'' = r$).

Generalmente l'osservatore emmetropico, nella misura della rifrazione per mezzo della immagine diritta, ha bisogno di lenti concave, alquanto più forti $\left(\frac{1}{r'}\right)$ di quelle che dovrebbe usare l'osservatore $\left(\frac{1}{r}\right)$, per disporre praticamente il suo occhio per i fasci di raggi paralleli. Ma la differenza $(r - r' = d)$ è piccola, specialmente quando ci adoperiamo che d, nella maggior parte dei casi, non sia maggiore di 1''.

Questa differenza deve completamente trascurarsi, quando $r' = 40''$ o 20'', poichè anche le più complete casse di lenti non contengono le lenti 41'' e 21''; essa deve cominciare a tenersi presente nel caso di $r' = 10''$, poichè 11'' si trova nelle casse di lenti; e naturalmente non deve trascurarsi nel caso di $r' = 3''$, poichè essa in questo caso costituirebbe il 25—30 % della grandezza da determinarsi.

Con queste lenti più precise si vede quanto sia incomoda al principiante la misura delle diottrie e come sia superfluo farla in questo modo grossolanamente. Abbia egli trovato con l'esperimento — 20 diottrie $(= ^1/_2'')$. La lente è più forte della misura pratica della miopia che si cerca

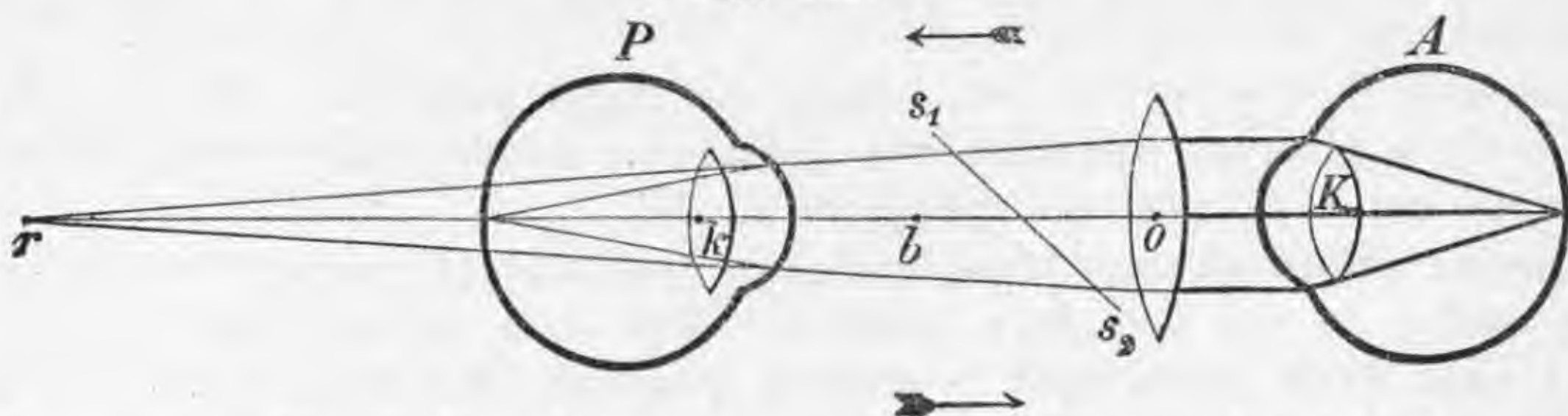
---

*) Il Coccius fa tenere la lente correttiva immediatamente innanzi all'occhio esaminato (in b); in tal caso la forza rifrangente della lente determinata dall'esperimento è identica con la misura pratica dell'ametropia. Spesso, pel controllo delle lenti, specialmente negli astigmatici, io procedo così: applico all'ammalato una lente e vedo con l'oftalmoscopio se essa corregge. Il riflesso dello specchio nel vetro della lente disturba un poco in questo caso.

di determinare. Per trovare quest' ultima alla distanza focale della lente correttiva trovata empiricamente, deve aggiungersi la differenza (o l' eccesso della distanza, cioè $b\ o = 1'' = 2\cdot5$ cm.). Deve a tal uopo il principiante cercare la distanza focale della lente trovata di 20 D, $f = \frac{100}{20} = 5$ cm.; a questi 5 aggiungere poi 2·5 e dividere con 7·5 in 100: ciò dà 13 diottrie, come misura pratica della miopia del paziente. Se il principiante desiderasse di esporre in diottrie la misura teoretica della miopia, il lavoro reciproco di $K\ r$: in tal caso egli a 5 cm. deve aggiungere $K\ o = 3\cdot75$ o per conto mio 4 cm., e dividendo con 9 in 100 trovare 11 diottrie, — valore che egli dovrebbe però tradurre nella misura pratica, se volesse formarsi un' idea della lente che per a caso deve prescrivere!

Meno moderno, ma pedagogicamente più utile, è di descrivere quest'ultimo esempio nel modo seguente: si è trovato 2″ di distanza focale, cioè la lente concava di $^1/_2{}''$ di forza rifrangente, nella correzione oftalmoscopica; la misura pratica della miopia del paziente è $^1/_3{}''$ (= 13 diottrie!).

3. Se l' osservatore emmetropico trova necessaria una lente convessa, per avere un' immagine netta della parte retinica del paziente, vicina al punto medio, nelle condizioni già dette, in tal caso esiste **ipermetropia** dell' occhio osservato. La forza rifrangente della lente correttiva trovata $\left(\frac{1}{r'}\right)$ è approssimativamente la misura pratica della **ipermetropia** del paziente. Se il principiante esita tra due lenti convesse della serie, deve scegliere la più forte. Generalmente la lente correttiva empiricamente trovata $\frac{1}{r'}$ è **più debole** che la misura pratica della ipermetropia totale del paziente $\left(\frac{1}{r}\right)$. La differenza $r' - r$ con l'opportuno avvicinamento è di circa 1 pollice e trascurabile fintanto che r' è circa 40″ o 20″; da tenersi presente quando r' è circa 10″; molto importante quando r' ha circa 3″.

Fig. 131.

Esempio. Sia P l' occhio ipermetropico dell' ammalato; k il suo punto nodale, r il suo punto remoto, (situato in dietro!), $kr = 9\ ^1/_2{}''$; allora la misura pratica della ipermetropia totale sarà $= {}^1/_{10}{}''$ (o 4 D), poichè la lente posta in b ($^1/_2{}''$ innanzi a K), di 10″ di distanza focale, dirigerebbe il fascio di raggi parallelamente incidente (nella direzione della freccia superiore), proveniente da un punto luminoso lontano, per l' occhio rispettivo, cioè lo riunirebbe secondo il suo punto remoto r; $br = 10''$. Teoreticamente lo stesso occhio potrebbe essere corretto anche per un' altra lente convergente, che stia più distante dall' occhio, per es. in o; noi supponiamo $ob = 1''$, $or = 11''$; in tal caso quella seconda lente correttiva dovrebbe avere la distanza focale 11″, poichè essa può solo correggere, in quanto che fa coincidere il suo secondo punto focale col punto remoto r dell' occhio, nello stesso punto dello spazio.

L'occhio ipermetropico con accomodazione rilasciata, può riunire solo in un punto remoto (r) il fascio convergente dei raggi coi suoi mezzi rifrangenti, in una immagine puntiforme. Se con accomodazione egualmente rilasciata viene illuminata una parte della retina con l'oftalmoscopio, in tal caso il fascio di raggi che parte da un punto della superficie retinica illuminata, divergerà fuori dell'occhio, come se provenisse da r. Questo fascio divergente di raggi (rs_1s_2) prima che cada sull'occhio del medico (A) deve rendersi parallelo. A tal uopo è necessaria una lente convergente (o); la distanza focale della lente convergente deve essere $or = 11''$. Potendoci con la lente convessa avvicinare al punto b, la distanza focale della lente correttiva oftalmoscopica sarebbe $= 10''$, cioè essa sarebbe identica con la misura pratica di H del paziente. La freccia inferiore caratterizza il cammino dei raggi riflessi dall'occhio osservato.

4—6. Sia il paziente miope, in tal caso egli abbisogna solamente della sua lente correttiva divergente, quella con la quale egli (conforme all'esperienza e dopo un sufficiente esercizio) percepisce il fondo dell'occhio di un emmetropo in una immagine netta *) per aggiungerla all'oftalmoscopio (per es. introdurla nel tubo dell'oftalmoscopio del JÄGER). E le altre lenti correttive, che potessero per avventura essere necessarie per l'ametropia del paziente, disporle nella forchetta, dietro all'istrumento, risp. andarle a cercare nel disco girante posteriore.

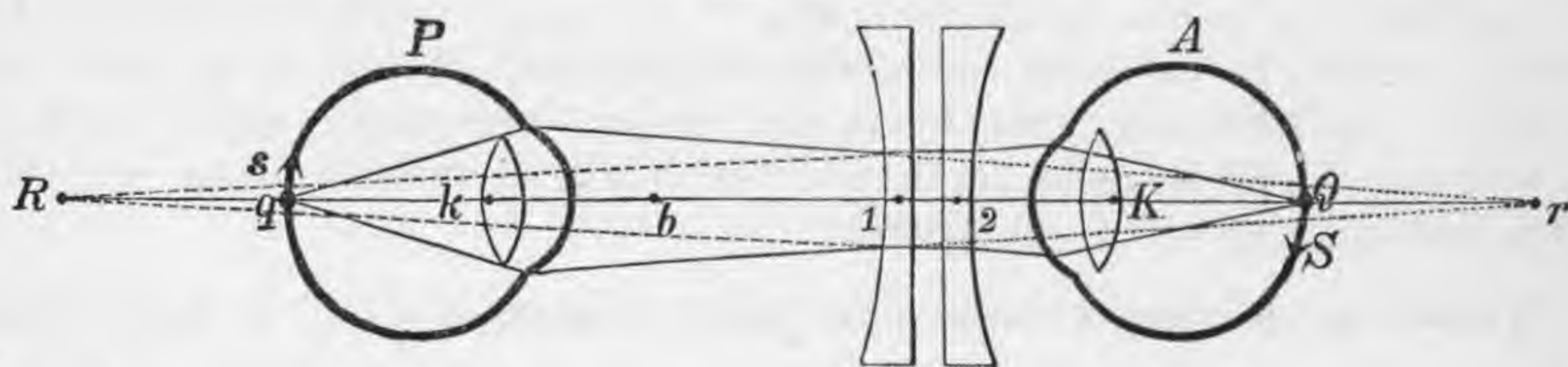
L'osservatore armato della sua lente correttiva $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ deve riguardarsi come E; le lenti correttive ulteriormente trovate $\left(\pm\frac{1}{r'}\right)$ misurano l'ametropia del paziente, secondo le regole esposte precedentemente, sotto 1—3; neppure una parola deve aggiungersi di più.

Ma chi non porta seco (nell'oftalmoscopio del JÄGER) in certo modo le lenti correttive pel medico e pel paziente separate, ma determina solamente una lente — sia cercandola nella cassetta, sia girando un disco —, cioè quella con la quale il punto remoto del paziente venga spostato verso l'osservatore, vedrà subito che quando la lente correttiva trovata empiricamente rappresenta approssimativamente la lente per la distanza $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ dell'osservatore, esisterà la emmetropia del paziente; che quando la lente correttiva empiricamente trovata rappresenta una lente concava più forte C, di $-\frac{1}{R'}$, esiste miopia del paziente, il cui grado sarà approssimativamente misurato per la differenza $\frac{1}{C}-\frac{1}{R'}$, e che quando si è trovata una lente concava più debole (intieramente una lente convessa) esiste ipermetropia del paziente, il cui grado sarà approssimativamente misurato da $\frac{1}{R'}-\frac{1}{C'}$ (risp. $\frac{1}{R'}+\frac{1}{C'}$, quando C è convessa).

Sia la miopia dell'osservatore praticamente $1/_{10}''$ $(= 4\ D)$; egli vegga con questa lente concava anche il fondo di un occhio emmetropo. In ogni caso, quand'egli ha bisogno di $-\frac{1}{10}''$, esiste E del paziente. Trovi in un

*) Questa immagine coinciderà press'a poco con la sua lente per le distanze.

caso necessario — $\frac{1}{5}''$, immagini che questa lente biconcava sia divisa in due lenti piano-concave, strettamente addossate, ciascuna di $^1/_{10}''$. Il fascio di raggi, che ritorna dal punto q del sito illuminato della retina dell'occhio miopico esaminato P, dopo che ha lasciato l'occhio deve convergere verso il suo punto remoto r. Sia r il punto di dispersione principale della prima lente concava, in tal caso il fascio di raggi, che corre nell'intervallo tra le due lenti piano-concave, come un fascio parallelo all'asse principale, e consecutivamente dalla seconda lente concava sarà reso divergente come se provenisse dal suo punto principale di dispersione R. Questo coincide col punto remoto dell'occhio esploratore A. Consecutivamente il fascio di raggi perviene a quest'ultimo occhio con tale divergenza, da venir riunito in una immagine puntiforme nel suo punto retinico Q. $Q\,S$ è la immagine di $s\,q$.

Fig. 132.

Nel nostro esempio la distanza focale della prima lente concava, cioè $1\,r_1, = 10$ pollici. Supponiamo nuovamente $b\,1 =$ ad un pollice, in tal caso la misura pratica della miopia dell'occhio esaminato sarà eguale ad $^1/_{11}''$.

Lo stesso osservatore, con *My* pratica $\frac{1}{10}''$, trova adattata una lente di — 20″ distanza focale, in tal caso esiste ipermetropia del paziente, e precisamente circa $\frac{1}{20}''$; poichè $-\frac{1}{10}+\frac{1}{r'}=-\frac{1}{20};\ \frac{1}{r'}=\frac{1}{10}-\frac{1}{20}=\frac{1}{20}.\ \left(\frac{1}{r}=\frac{1}{19}''\right)$.

Se lo stesso osservatore non ha punto bisogno di lente, esisterà $H\ \frac{1}{9}''$ del paziente, poichè $-\frac{1}{10}+\frac{1}{r'}=0;\ \frac{1}{r'}=\frac{1}{10}'';\ r'-1=r=9$. Nessuna lente è necessaria quando il punto remoto dell'osservatore (R) e del paziente (r) (nell'osservazione oftalmoscopica), coincidono nello stesso punto dello spazio. Il fascio di raggi che ritorna dal punto retinico illuminato q del paziente ipermetropo, decorre fuori dell'occhio, come se partisse dal punto remoto r dello stesso; se questo punto è nello stesso tempo il punto remoto R dell'osservatore, in tal caso il fascio di raggi perviene con tale divergenza su quest'ultimo occhio, da riunirsi nella sua retina, in un'immagine puntiforme Q. Il tratto $b'\,R$ corrisponde alla misura pratica della *My* dell'osservatore (10″), il tratto $br = bR = 10 - 1'' = 9''$ dà la misura pratica dell'H del paziente *).

Se finalmente lo stesso osservatore ha bisogno di una lente convessa

*) Sia lo specchio arrovesciato, P l'osservatore, A il paziente, non si avrà neppure bisogno di lente. Se un medico con $H\,^1/_9''$ con accomodazione rilasciata non ha bisogno di lente per la immagine retinica dritta, esisterà $M\ \frac{1}{10}''$ del paziente.

di 10 pollici di distanza focale, esisterà H di circa $\frac{1}{4}''$ nell'occhio esaminato, poichè $-\frac{1}{10}+\frac{1}{r'}=+\frac{1}{10}''$; $\frac{1}{r'}=\frac{1}{10}+\frac{1}{10}=\frac{1}{5}$; $(r'-1=r=4'')$. Una lente siffatta diverrà necessaria per la forte ipermetropia per es. anche per quella di un occhio operato di cataratta, senza cristallino, prima emmetropico.

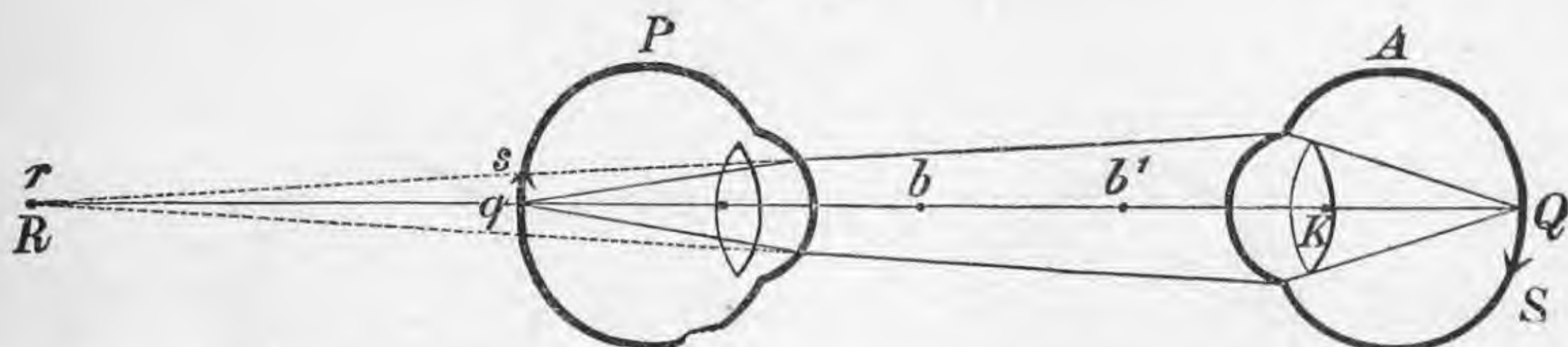
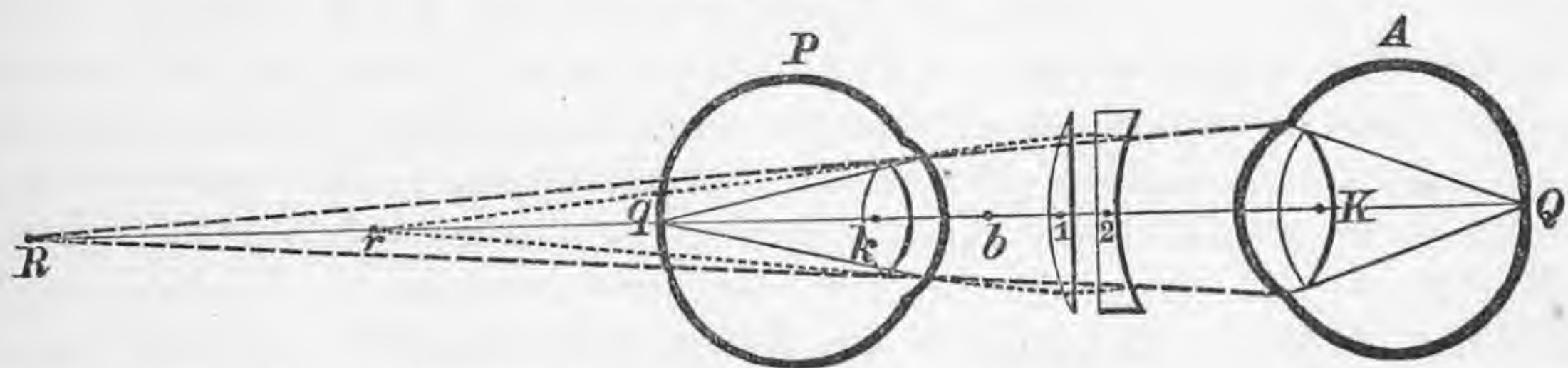
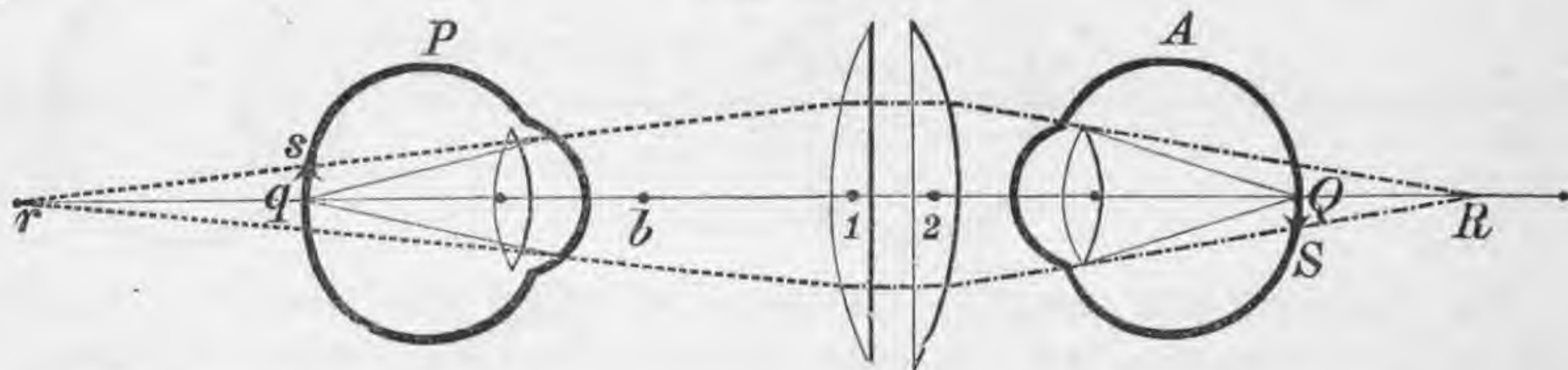
Fig. 133.

La costruzione è semplice. Il fascio di raggi che ritorna dal punto q della retina illuminata del paziente, decorre fuori dell'occhio come se venisse da r, il punto remoto dello stesso. La lente convessa 1, la quale dovrebbe rendere parallelo questo fascio divergente, non sta in b, ma in 1, cioè un pollice più in là, non deve quindi avere la distanza focale $br = 4$ pollici, ma $1\,r = 5$ pollici. Il fascio divenuto parallelo cade sulla lente concava 2 e vien reso divergente come se provenisse da R, il punto remoto del paziente ($2\,R = 10$ pollici), e consecutivamente dall'occhio A verrebbe riunito nella sua retina, in una immagine puntiforme Q.

Fig. 134.

7—9. Sia l'osservatore ipermetropo, in tal caso egli avrà bisogno sempre di aggiungere all'oftalmoscopio la sua lente convergente *) (quella stessa con la quale, per esperienza e dopo un sufficiente esercizio, egli percepisce il fondo dell'occhio di un emmetropo in una immagine netta), p. es. inserirla nel tubo dell'oftalmoscopio del JÄGER, e le lenti correttive che potessero esser necessarie per l'ametropia del paziente, inserirle nella forchetta dietro all'istrumento, risp. andarle a cercare nel disco girante posteriore. L'esaminatore, armato della sua lente correttiva $\left(+\frac{1}{R'}\right)$, deve riguardarsi come E; le lenti correttive ulteriormente trovate $\left(\mp\frac{1}{r'}\right)$ misurano l'ametropia del paziente, secondo le regole esposte sotto 1—3.

Ma se l'osservatore h, senza incorporare permanentemente allo specchio la sua propria lente correttiva, determina empiricamente in ogni caso la lente correttiva opportuna C, semplicemente con le ricerche o col far girare un

*) Essa coinciderà con la sua lente per la distanza. Misurerà quindi solo la ipermetropia manifesta, non la totale dell'osservatore.

disco, egli intravede subito che quando si è trovato $\frac{1}{C} = \frac{1}{R'}$, esiste emmetropia del paziente; se C rappresenta una lente convessa più forte, esiste H del paziente, il cui grado sarà approssimativamente misurato da $\frac{1}{C} - \frac{1}{R'}$, e che quando egli ha trovata una lente convessa più debole (completamente una lente concava), esiste My del paziente, il cui grado verrà approssimativamente misurato da $\frac{1}{R'} - \frac{1}{C}$ (risp. da $\frac{1}{R'} + \frac{1}{C}$, se C è concava).

Fig. 135.

Sia la H del paziente praticamente $\frac{1}{10}'' = 4\ D$; C sia eguale $\frac{1}{5}''$. Noi immaginiamo questa lente divisa in 2 lenti piano-convesse (1 e 2), ciascuna di 10 pollici di distanza focale, le quali stiano addossate l'una all'altra. Il fascio di raggi che ritorna dal punto q del sito illuminato della retina dell'occhio A del paziente ipermetropico, dopo aver lasciato l'occhio deve andare tant' oltre, come se divergesse dal suo punto remoto r. Se r è il punto focale principale della prima lente convessa, il fascio di raggi, nell'intervallo tra le due lenti convesse, decorrerà come un fascio parallelo all'asse principale $R\,r$ e sarà raccolto consecutivamente dalla seconda lente convessa, in modo come se andasse direttamente verso il suo punto focale principale R. Questo è il punto remoto dell' occhio ipermetropico A dell'osservatore. Consecutivamente il fascio dei raggi perviene con tale convergenza sull' occhio da esaminarsi, da venir riunito nel suo punto retinico Q, in una immagine puntiforme. QS è la immagine di qs. Nel nostro esempio è $1r = 10''$, $b1 = 1''$, consecutivamente $b\,r = 9''$. La ipermetropia del paziente ha quindi per misura pratica $\frac{1}{9''} = 4{\cdot}5\ D$.

Il caso in cui l' osservatore con $H\,{}^1/_{10}$ non ha bisogno di lenti, è già evidente per la figura 134 e per la nota a pag. 656.

Se l' osservatore con $H\,{}^1/_{10}$ ha bisogno di una lente convessa, circa ${}^1/_{10}''$, in tal caso esiste My del paziente, di $\frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}$ $\left(\text{più esattamente } \frac{1}{10} + \frac{1}{11} = \frac{1}{5^1/_4}\right)$.

Sembra pratico di riunire in una tabella questi risultati rappresentati solo negli esempi. Essa contiene le lenti correttive, segnate con la ordinaria misura di pollici *). Ogni osservatore ne toglierà la serie perpendicolare, che corrisponde alla sua accomodazione. La misura dell' ametropia è quella pratica. H, E, M si riferiscono all' osservatore; h, e, m al paziente.

*) Nell'articolo su gli errori di rifrazione esporremo più esattamente perchè la misura delle diottrie abbia un così piccolo valore pedagogico. Noi scriviamo per quelli che non conoscono l'argomento, ma vogliono effettivamente impararlo.

Tabella

	$H = 1/3''$	$H = 1/4''$	$H = 1/6''$	$H = 1/8''$	$H = 1/12''$	$H = 1/24''$	E	$M = 1/24''$	$M = 1/12''$	$M = 1/8''$	$M = 1/6''$	$M = 1/4''$	$M = 1/3''$
$h = 1/3''$ $(r' = -4'')$	$+\frac{1}{1\cdot 7}$	$+\frac{1}{2}$	$+\frac{1}{2\cdot 4}$	$+\frac{1}{2\cdot 7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3\cdot 5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{4\cdot 8}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	0	$-\frac{1}{12}$
$h = 1/4''$ $(r' = -5'')$	$+\frac{1}{1\cdot 9}$	$+\frac{1}{2\cdot 2}$	$+\frac{1}{2\cdot 7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3\cdot 5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6\cdot 3}$	$+\frac{1}{8\cdot 5}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{7\cdot 5}$
$h = 1/6''$ $(r' = -7'')$	$+\frac{1}{2\cdot 1}$	$+\frac{1}{2\cdot 5}$	$+\frac{1}{3\cdot 2}$	$+\frac{1}{3\cdot 6}$	$+\frac{1}{4\cdot 4}$	$+\frac{1}{5\cdot 4}$	$+\frac{1}{7}$	$+\frac{1}{10}$	$+\frac{1}{17}$	$+\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{9\cdot 3}$	$-\frac{1}{5\cdot 25}$
$h = 1/8''$ $(r' = -9'')$	$+\frac{1}{2\cdot 25}$	$+\frac{1}{2\cdot 8}$	$+\frac{1}{3\cdot 6}$	$+\frac{1}{4\cdot 2}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6\cdot 6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{14}$	$+\frac{1}{36}$	$-\frac{1}{72}$	$-\frac{1}{18}$	$-\frac{1}{7\cdot 2}$	$-\frac{1}{4\cdot 5}$
$h = 1/12''$ $(r' = -13'')$	$+\frac{1}{2\cdot 4}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3\cdot 9}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8\cdot 4}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{28}$	$-\frac{1}{150}$	$-\frac{1}{21}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{5\cdot 8}$	$-\frac{1}{3\cdot 9}$
$h = 1/24''$ $(r' = -25'')$	$+\frac{1}{2\cdot 7}$	$+\frac{1}{3\cdot 45}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{12\cdot 3}$	$+\frac{1}{25}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{3\cdot 4}$
e	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	$+\frac{1}{24}$	0	$-\frac{1}{24}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$
$m = 1/24''$ $(r' = +23'')$	$+\frac{1}{3\cdot 4}$	$+\frac{1}{4\cdot 8}$	$+\frac{1}{7\cdot 9}$	$+\frac{1}{12\cdot 2}$	$+\frac{1}{18}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4\cdot 9}$	$-\frac{1}{3\cdot 4}$	$-\frac{1}{2\cdot 6}$
$m = 1/12''$ $(r' = +11'')$	$+\frac{1}{4\cdot 12}$	$+\frac{1}{6\cdot 3}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{29}$	$-\frac{1}{132}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{7\cdot 5}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4\cdot 6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2\cdot 3}$
$m = 1/8''$ $(r' = +7'')$	$+\frac{1}{5\cdot 25}$	$+\frac{1}{10\cdot 6}$	$+\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{17}$	$-\frac{1}{10}$	$-\frac{1}{7}$	$-\frac{1}{6\cdot 5}$	$-\frac{1}{4\cdot 4}$	$-\frac{1}{3\cdot 6}$	$-\frac{1}{3\cdot 2}$	$-\frac{1}{2\cdot 5}$	$-\frac{1}{2\cdot 1}$
$m = 1/6''$ $(r' = +5'')$	$+\frac{1}{7\cdot 5}$	$+\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{13}$	$-\frac{1}{8\cdot 6}$	$-\frac{1}{6\cdot 3}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3\cdot 5}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2\cdot 7}$	$-\frac{1}{2\cdot 2}$	$-\frac{1}{1\cdot 9}$
$m = 1/4''$ $(r' = +3'')$	0	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{9}$	$-\frac{1}{4\cdot 8}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3\cdot 4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2\cdot 6}$	$-\frac{1}{2\cdot 4}$	$-\frac{1}{2\cdot 2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1\cdot 7}$	$-\frac{1}{1\cdot 5}$
$m = +3''$ $(r' = +2'')$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2\cdot 6}$	$-\frac{1}{2\cdot 4}$	$-\frac{1}{2\cdot 2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1\cdot 8}$	$-\frac{1}{1\cdot 7}$	$-\frac{1}{1\cdot 6}$	$-\frac{1}{1\cdot 5}$	$-\frac{1}{1\cdot 3}$	$-\frac{1}{1\cdot 2}$

Resta ancora — non già a scendere alle obbiezioni sollevate dagli oppositori non sufficientemente esercitati del metodo, o provenienti dal periodo infantile dell'arte oftalmoscopica —, ma a far rilevare in breve il valore effettivo di questo processo.

La rigorosa esattezza fisica e l'applicabilità pratica sono due cose diverse.

A. Anche il metodo della immagine dritta non può dirsi matematicamente esatto, poichè una lente d'ingrandimento o che sia composta da lenti convesse, o fornita di un oculare concavo (del Brücke), non è veramente applicabile come misuratrice della distanza *). Quando un occhio armato di una lente d'ingrandimento riceve una immagine netta di un oggetto *A*, allora dalla nota distanza focale *f* della lente, non ancora possiamo calcolare la ignota distanza *a* dell'oggetto dalla lente, poichè non sappiamo in qual grado l'accomodazione fa rilasciare l'occhio che vede attraverso di essa. Per tal ragione gli antichi e nuovi esperimenti, specialmente dei medici militari (secondo il processo del Burow) diretti ad utilizzare la lente d'ingrandimento per la misura subbiettiva della rifrazione, non hanno mai potuto trovare l'approvazione degli oftalmologi.

Ma una grande differenza esiste in ciò, se dietro alla lente si trovi l'occhio di una recluta, risp. di un uomo qualunque, ovvero l'occhio di un osservatore medico. Ogni osservatore medico può però in breve tempo, cioè in poche ore, giorni o settimane **), imparare a guardare con una lente d'ingrandimento senza un notevole sforzo di accomodazione, vale a dire imparare ad osservare coll'oftalmoscopio. Se alcuni osservatori lo negano, la loro opinione però non ha che un significato subbiettivo, di fronte all'esperienza di altri, migliaia di volte ripetuta, che con l'esame fatto più volte dello stesso occhio trovano sempre la stessa lente correttiva. Un buono specchio girante facilita moltissimo l'osservazione; io credo che la moltiplicità degli oftalmoscopii, ancora oggi usati da molti medici, costituisca la ragione principale di quelle menzionate obbiezioni.

B. Un piccolo errore s'incontrerà sempre inoltre nel metodo della immagine diritta, perchè non si accomoda per la fovea retinica, poichè questa otticamente è troppo poco marcata e la sua accomodazione eccita un restringimento troppo forte della pupilla. Del resto questo errore è quasi del tutto escluso nel metodo del Coccius (Stimmel), il quale teoreticamente è il più completo: con una lente convessa ricoperta di una rete di fili di ferro, innanzi alla sorgente luminosa, vengon resi paralleli i fasci dei raggi incidenti, e, per mezzo di un piccolo specchio piano, proiettati nell'occhio esaminato, il quale è corretto pei fasci di raggi paralleli, mediante un vetro tenuto possibilmente dritto innanzi ad esso. L'osservatore vede l'immagine della rete nel mezzo della retina esaminata.

Ma per lo più nella pratica si è soddisfatti, utilizzando semplicemente una fiamma ordinaria, di accomodare per il margine temporale del disco del nervo ottico, risp. per uno dei sottili vasi sanguigni che di là vanno verso la macchia dritta, le cui strie riflesse spesso sono bene osservabili, o di accomodare per l'anello connettivale, nel margine temporale del nervo ottico, o per la granulazione del fondo dell'occhio (epitelio retinico) in quello stesso punto. Purtuttavia il margine temporale del nervo ottico è distante

---

*) Ma si bene un cannocchiale astronomico, il quale, p. e., calcolato come il mio optometro e fornito di uno specchio obliquamente disposto, sarebbe benissimo applicabile, se se ne avesse bisogno.

**) " Non già dopo venti anni solamente ", come si disse in mia presenza in una lezione fatta a Washington, nel 1887.

circa tre millimetri o 12 gradi angolari dalla fovea retinica, la cui rifrazione (sede relativa rispetto al punto focale principale del sistema diottrico in riposo dell' occhio osservato) noi però veramente cerchiamo di determinare. Nella emmetropia od ipermetropia quest' errore per esperienza è piccolo, come mostra l' esperimento di controllo, quando si osservano accuratamente gli occhi atropinizzati, prima con l'oftalmoscopio e poi con le lenti. Questo principio, messo in luce dal MAUTHNER, SCHNABEL ed altri, viene puramente confermato dalla esatta sperimentazione. Però nella miopia anche di grado moderato, io ho visto quel difetto tra l'altro eguale a $-1\ D\ (=-{}^1/_{40}'')$. (Anche maggiore nei gradi più elevati *). È perfettamente indifferente poi se un simile errore s' incontri in un'ametropia, che vien corretta da $\pm$ 10 o 12 D e più, p. e. anche nell' afachia; non devesi apprezzare l' errore, pel suo valore assoluto, ma per la sua importanza relativa e tener presente che in molte ricerche nell' ottica fisiologica, i migliori osservatori fisici e fisiologi parlano di errori, che ascendono a 5—10 % della grandezza esaminata, come di cose che s' intendono facilmente. (RICCO, Centralblatt für Augenheilkunde). Non ha senso il voler cercare nell' esame degli ammalati un grado più elevato di esattezza, principalmente poi, quando ciò non potrebbe avvenire che a spese della comodità, e poi praticamente ciò non servirebbe a niente.

Quando innanzi ad un occhio con $H\,{}^1/_3\ (=13\ D)$ si mette una lente correttiva, approssimativamente adattata, basta un piccolo spostamento dell' armatura delle lenti, per modificare il valore relativo della lente correttiva di $\pm 1\ D = {}^1/_{40}''$. Per questa ragione è anche perfettamente superfluo, per le lenti più forti dello specchio girante, di serbare l' intervallo tra esse, di $0{\cdot}5\ D = {}^1/_{80}''$. La decisione per la lente migliore è più sicura, quando al di là di $\pm$ 10 o 12 D $({}^1/_4$, risp. ${}^1/_3'')$ l' intervallo ascende a $2\ D\ ({}^1/_{20}'')$.

C. Nei descritti processi colui che si accomoda per un piccolo vase retinico, determina veramente l' accomodazione dell' occhio esaminato per la luce rossa e non per la luce della massima chiarezza, la quale va presa in considerazione nella visione ordinaria. Il BADALL (Bullet. mensuel., 1877, pag. 39) considera questo errore con $+0{\cdot}75\ D = {}^1/_{60}''$ certamente troppo grande; esso (secondo un semplice calcolo) appena è più di $+0{\cdot}25\,D = {}^1/_{160}''$, e quindi completamente trascurabile.

D. Si determina veramente non già l' accomodazione dello strato retinico sensibile alla luce, ma di quello che contiene i vasi sanguigni, strati che distano tra loro di piccole frazioni di 1 mm. (DONDERS). La spessezza della retina tra il nervo ottico e la fovea è approssimativamente 0·3 mm.; l' errore possibile non è molto maggiore di 0·15 mm., cioè di $-0{\cdot}5\ D = {}^1/_{80}''$, poichè almeno per l' occhio emmetropo schematico, una distanza in profondità di 0·3 mm. corrisponde ad una differenza della lente correttiva oftalmoscopica di circa una diottria.

Tutti questi piccoli errori meritano solo di essere menzionati per la questione se sia possibile di conoscere obbiettivamente le piccole deviazioni dello stato emmetropico; nei casi di spiccata ametropia esse non vengono punto in considerazione. Il risultato è che con l' ordinario metodo semplice e senza speciali regole di precauzione, si è benissimo al caso di dimostrare le ametropie di $\pm 0{\cdot}75\ (={}^1/_{60}'')$ — e quindi corrispondenti alle lenti più deboli delle ordinarie cassette di lenti. — Con ciò concorda anche

*) In questi globi oculari, irregolarmente arcuati, si consiglia, in caso di necessità (dopo la dilatazione artificiale della pupilla), di accomodare per la regione della fovea retinica.

l' esperienza che la misura obbiettiva della rifrazione d' ordinario è più esatta della subbiettiva, che poggia sulle asserzioni degli ammalati. Spessissimo il primo metodo non dimostra alcuna differenza tra i due occhi di un ammalato, differenza che era sfuggita allo stesso malato nella scelta delle lenti, e che poi viene assicurata con la esatta pruova consecutiva.

Tutti questi dati poggiano su centinaia e migliaia di singole misurazioni.

Non ho bisogno di rilevare inoltre che quel metodo è più rapido che la scelta delle lenti, ed ha un campo di azione molto maggiore, essendo applicabile ai piccoli fanciulli, agl' incolti, agl' individui che non sanno leggere, a quelli che mentiscono ed a quelli che hanno la vista debole, che anzi si può raggiungere con la massima sicurezza la determinazione esatta dell' astigmatismo. Ma non per ciò diventa superflua la cassetta delle lenti; è sempre consigliabile in quel gran numero di casi in cui è possibile, di far seguire l'esame subbiettivo. Chi desidera di trovare la verità, non deve diminuire, ma ingrandire il numero dei metodi di ricerca.

Appendice. 1. Il Coccius projetta una rete di ombre lineari, incrociate, orizzontali e perpendicolari, sulla retina, per giudicare obbiettivamente dello stato di rifrazione *). Innanzi alla sorgente luminosa si mette una lente convergente, che renda parallelo il fascio dei raggi divergenti, ed innanzi alla lente convessa un canavaccio, cioè una rete impenetrabile di strisce trasversali e perpendicolari, la cui immagine apparisce nel punto retinico illuminato, e precisamente in vicinanza della macula lutea, come una rete corrispondente di linee di ombra. Lo specchio illuminante è piccolo, obliquamente disposto e piano, in modo da non modificare il parallelismo del fascio di raggi.

Sia l' occhio esaminato *e* e senza accomodazione, le linee di ombra saranno nettissimamente disegnate, e così saranno percepite dall' osservatore *e* (o corretto per *E*).

Esistendo miopia dell' occhio esaminato, che guarda tranquillamente a distanza, bisognerà tenere innanzi ad esso la sua lente correttiva, perchè il fascio incidente dei fasci paralleli venga opportunamente disperso, per produrre sulla retina esaminata un' immagine netta. Le lenti concave saranno disposte in una cornice, perpendicolarmente l' una sotto all' altra, e verranno spinte innanzi all' occhio esaminato successivamente, passando dalle più deboli alle più forti, fino a che si trovi la lente adattata.

Non si richiede ulteriore calcolazione, poichè la lente trovata nell' esperimento rappresenta immediatamente la misura pratica della miopia esaminata. È questa una pruova in certo modo obbiettiva delle lenti. La netta immagine delle ombre permette una esatta accomodazione. (Completamente poi, quando la pupilla dell' occhio esaminato è dilatata artificialmente).

Per la ipermetropia del paziente si ha una cornice con lenti convergenti.

Due piccoli inconvenienti sono inerenti al metodo. Si ha bisogno di un aiuto, per tenere innanzi all' occhio il quadro delle lenti, poichè non sempre l' ammalato esegue opportunamente lo spostamento. L' ammalato deve alquanto torcere ed inclinare la sua testa, per evitare il riflesso dello specchio illuminante, dalla superficie anteriore della lente correttiva: ciò va tenuto in considerazione, specialmente negli osservatori ametropici, i quali, dietro al foro dello specchio illuminante, mettono la propria lente correttiva

---

*) Vegg. Stimmel, Heidelberger Congress. 1875.

(per *E*) e spesso debbono guardare molto obliquamente, attraverso questa lente, ciò che esige un'azione più forte ed induce errore.

Nell'astigmatismo del paziente, in generale non son mai disegnate con egual nettezza le strie orizzontali e perpendicolari della immagine delle ombre. Con questo processo può giudicarsi esattissimamente dell'astigmatismo.

Esistendo astigmatismo tipico di $2D \left(= \frac{1}{20}''\right)$, essendo cioè il meridiano perpendicolare dell'occhio esaminato *e*, l'orizzontale *h* di $2\ D$, la immagine di ogni linea perpendicolare del canavaccio sarà deformata: poichè ogni punto della linea perpendicolare di ombra manda sulla cornea esaminata in certo modo un fascio parallelo perpendicolare di raggi scuri, il quale dal meridiano perpendicolare *e* dell'occhio esaminato, vien riunito in una immagine puntiforme, ed un fascio parallelo orizzontale, il quale, pel meridiano orizzontale *h* dell'occhio esaminato, vien riunito dietro alla retina e taglia quest'ultima in una linea orizzontale. Dalla sovrapposizione perpendicolare di tutte queste linee orizzontali, invece di una netta linea di ombre perpendicolare, si origina una stria perpendicolare deformata. Per contrario la immagine della linea orizzontale del canavaccio è netta, sebbene alquanto prolungata, da poichè il fascio parallelo perpendicolare che parte da ogni punto di essa, vien riunito in un punto sulla retina, l'orizzontale sarà allargato in una linea.

Se le linee di ombra perpendicolari appaiono allargate, le orizzontali perfettamente nette, esisterà l'astigmatismo tipico *h*. Perfino con le lenti sferiche può determinarsi obbiettivamente il grado dell'astigmatismo. Tenendo innanzi all'occhio esaminato la lente $+ 1\ D \left(= \frac{1}{40}''\right)$, la stria verticale comincia a diventare più netta e sarà perfettamente netta, quando innanzi ad essa si terrà la lente $+ 2\ D \left(= \frac{1}{20}''\right)$. Nello stesso tempo, naturalmente, la linea di ombre orizzontale, precedentemente netta, sarà cambiata in una linea deformata. Tenendo invece innanzi all'occhio esaminato solamente $+ 2\ D$ cil. $\underline{\uparrow}$, la rifrazione nel meridiano perpendicolare non è alterata, quella nel meridiano orizzontale *h* sarà rinforzata per *E*: tutta la rete di linee, in questo caso, è nettamente disegnata. Quest'unico esempio può bastare, per rischiarare il medico.

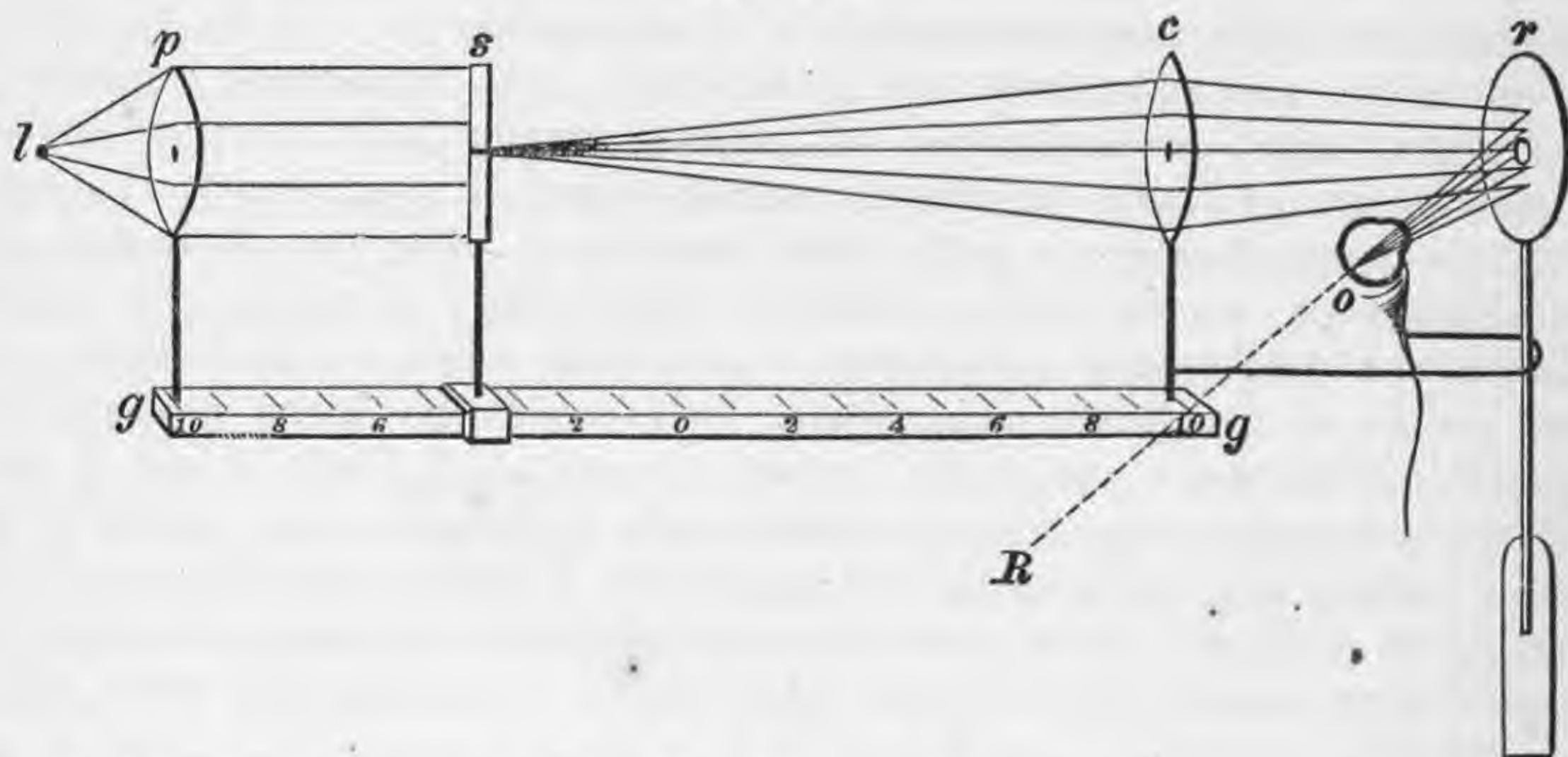
Il processo è buono, ma generalmente non necessario. I rari casi, in cui la rifrazione della parte media della retina differisce difatti essenzialmente da quella del margine del nervo ottico, potrebbero benissimo esser presi in considerazione; in questo caso però (essendo necessario, con pupilla dilatata) basta l'accomodazione ai vasi sanguigni, che si dirigono verso la macula lutea od alle granulazioni del fondo dell'occhio, nel mezzo della retina.

2. Simile, ma un poco più dettagliato è il processo del Burchardt (Centralbl. f. Augenhk. Dec. 1883).

La disposizione si rileva dalla fig. 136, nella quale *l* deve indicare il sito di una forte sorgente luminosa, *p* una lente distante da essa per circa la sua distanza focale, *s* la lamina trasparente, con lettere oscure (*A*, *B*, *C* e simili), spostabile sulla spranga *g*, divisa a centimetri, *c* una lente di 10 cm. di distanza focale, *r* lo specchio piano forato, *o* l'occhio esaminato. Mediante una corda della lunghezza di 10 cm., che parte dal manico col quale la lente *c* è fissata alla spranga e che gira intorno al manico dello specchio piano, verso la regione delle guance del paziente, sarà facilmente possibile di osservare l'occhio *o* con esattezza, in una tale posizione,

che sia $or+cr=10$ cm. La spranga g viene avvitata su di uno stativo spostabile, e precisamente in modo che la sorgente luminosa, il punto medio delle due lenti, le lettere spostabili e la perforazione dello specchio si trovino press'a poco in una linea retta.

Il numero dei centimetri di cui deve spostarsi innanzi o in dietro il punto luminoso (s) dal piano o (fig. 136) verso la lente c, disposta a 10 cm. per proiettare nel fondo dell'occhio esaminato un'immagine netta delle lettere per mezzo della lente, è uguale al numero delle diottrie della miopia, risp. H dell'occhio.

Fig. 136.

Per la lente convessa sarà $F_1 = F_2 = 10$ cm. Supponendo $\varphi_1 = +1$ cm. si avrà $\varphi_2 = \frac{10 \times 10}{1} = 100$ cm. od 1 metro, cioè se si è dovuto spostare s a sinistra di o di 1 cm., son venuti i raggi da R, punto remoto dell' occhio osservato, il quale sta 1 metro dietro ad esso. ($H = 1\,D$) ecc. Se si adopera, come sembra più comodo, una lente di 20 cm. di distanza focale, in tal caso 4 cm. di spostamento corrispondono sempre ad una diottria ametropia del paziente: $\varphi_2 = \frac{20 \cdot 20}{4} = 100$ cm.

3. Il Prof. SCHMIDT-RIMPLER, nel suo metodo di determinazione della rifrazione, rinunzia " completamente ad una cognizione della rifrazione od accomodazione dell' occhio esaminato; egli ha bisogno solo della possibilità di poter fare l' esame oftalmoscopico ad immagine rovesciata. Questa determinazione la potrà eseguire con esattezza anche quegli che non può rilasciare la sua accomodazione ".

Innanzi alla lampada illuminante sta una lente, distante da questa, per quanto la sua distanza focale di 3'', ed innanzi una lamina metallica con una perforazione reticolata (come nel metodo COCCIUS).

Il fascio di raggi paralleli di questa sorgente luminosa, con l'aiuto di uno specchio concavo di 6'', vien proiettato nella regione tra il nervo ottico e la macula lutea. La luce proveniente dalla retina, raccolta da una lente convessa di 10 D, è riunita in una immagine netta arrovesciata, tra la lente che sta 10 cm. innanzi all'occhio esaminato e lo specchio, e la sua distanza dalla lente vien misurata con una misura a nastro. Il calcolo si fa come prima, col metodo del BURCHARDT. In E sta l' immagine reticolata, distante dalla lente e, per una distanza corrispondente alla distanza focale principale (10 cm.). Se sta più distante ancora, esiste ipermetropia; se meno distante, miopia. Ogni centimetro, di cui sta distante in più o in meno la immagine, indica 1 D, risp. M. D sia la distanza tra la lente e l' immagine retinica, in tal caso $D-F$ dà il numero cercato di cm.

Ordinariamente si adopera uno specchio concavo di 15 cm. e con questo

la immagine netta della rete della lampada vien projettata sul bottone del sostegno della lente, e si misura la distanza G tra lo specchio e l'immagine della rete, come pure la distanza J tra lo specchio e la lente. $J - G = F + x = 10 + x$ cm. " In media, con questo metodo, bisogna contare incidentalmente su di un errore fino ad 1·0. Con ciò non è detto che questi errori, nel maggior numero dei casi, non siano minori ".

Questo processo vien molto lodato da diversi, per es. dal NAGEL. Io stesso l'ho sufficientemente sperimentato *), ma consiglio al principiante di rilasciare la sua accomodazione nella oftalmoscopia **), altrimenti non potrà mai osservar bene con l'oftalmoscopio. Gli esercizii nel rilasciamento dell'accomodazione, si fanno nel modo seguente:

Su di una parete illuminata e chiara si fanno delle pruove di scrittura molto piccola; un occhio chiuso da una benda; innanzi all'altro disposto l'oftalmoscopio con + 10 pollici (= 4 D) dietro al foro. Così si osserva l'immagine della scrittura e poi si allontana l'occhio alla massima distanza possibile. Ottenuta sicuramente la massima distanza (per gli emmetropi circa 10 pollici), in tal caso l'occhio vede con accomodazione rilasciata. Si osservi allora una serie di emmetropi ed ametropi, incidentalmente anche atropinizzati, e si applichi per esercizio una tabella empirica per la immagine diritta, la quale comprenda le lenti individualmente necessarie nella oftalmoscopia dei diversi gradi di ametropia. In alcune settimane ***) questo metodo sarà appreso da ognuno che vi avesse una certa attitudine. Gli astigmatici p. e. incontrano notevoli difficoltà; con ulteriore esercizio qui come altrove si aumenterà la sicurezza.

15. Schiascopia. Si ha bisogno della netta immagine retinica dritta, per la diagnosi delle malattie oculari. Un metodo che volesse evitare questa immagine netta e volesse in suo luogo mettere una oscura immagine di ombre, per imparare il quale si avesse bisogno ancora di pena e di tempo, mi fa la stessa impressione come chi per lo studio di Omero volesse averne tra le mani una traduzione turca †).

Che la schiascopia recentemente sia stata tanto esagerata e magnificata (specialmente nei paesi fuori dalla Germania), non può punto scuotere la mia convinzione. Che anzi se non avessimo ancora la scoperta dell'HELMHOLTZ, dovremmo essere moltissimo obbligati allo scopritore delle immagini dell'ombra. Io ritengo che non sia neanche opportuno di consigliare singolarmente ai medici militari ††) di osservare l'ombra; le diagnosi presso i militari debbono farsi egualmente come presso i civili.

---

*) Centralbl. für Augenheilk. 1887.

**) Chi desidera di avere altri " metodi " per la misura della rifrazione ad immagine rovesciata, senza rilasciamento dell'accomodazione, legga i klin. M. Bl. für Augenheilk. Mai 1888.

***) Non in 20 anni, come recentemente si è creduto.

†) Anche il Nettleship teme che gli studenti intorno alla retinoscopia potessero trascurare la immagine dritta, che rappresenta sempre il metodo principale. Diseases of the eye. 1887, pag. 65.—Generalmente in questo campo la predilezione risp. il pregiudizio ha spiegato una grande importanza.

††) Per rilevare se il paziente abbia la *My* 6 D o più, il medico militare francese (Dimmer, pag. 88) illumina l'occhio dalla distanza di 15 cm. con uno specchio piano: non appena la *My* superiore sorpassa le 6D, si forma una immagine arrovesciata dell'occhio esaminato, tra i due occhi; la immagine cammina in una direzione opposta alla rotazione dello specchio.—A me sembra molto più semplice e convincente che l'osservatore (accomodato a 10 pollici) illumini dalla distanza di 16 pollici l'occhio esaminato, che guarda dritto innanzi a se, con uno specchio a piacere; allora egli, con una *My* $> 6D$ del paziente, vede la netta immagine retinica arrovesciata, i cui vasi vanno in direzione opposta a quella della testa dell'osservatore. (V. sopra, pag. 21). A che serve la immagine oscura, quando può aversi l'immagine chiara?

Il Cuiqnet *) ha proposto il metodo, e gli ha dato il nome di cheratoscopia; recentemente si conosce come retinoscopia, diottroscopia, pupilloscopia, o schiascopia, e dopo il Parent si è combinato con la disposizione Coccius-Stimmel.

Dalla distanza di due metri s' illumina la pupilla dell' occhio esaminato, vicino al quale sta la lampada, con uno specchio piano più largo, il cui foro è anche più grande dell' ordinario; l' immagine della fiamma, che serve per la illuminazione, è quindi apparentemente distante di 4 metri dall' occhio esaminato, e manda in esso un fascio di raggi press' a poco parallelo. Trattandosi di una miopia di $\frac{1}{24}''$ (1·5 *D*) o più, la immagine arrovesciata del punto retinico illuminato verrà a comparire a circa 24'' (= 60 cm.), innanzi all' occhio esaminato, e verrà percepita dall' osservatore più lontano, come un riflesso rosso della pupilla. Se questo gira poi la superficie dello specchio intorno all' asse perpendicolare, verso il suo lato dritto, il punto retinico illuminato nell'occhio esaminato si sposterà verso lo stesso lato, ma la immagine reale della macchia di luce sulla retina, projettata dai mezzi rifrangenti dell' occhio esaminato *m*, sarà spostata in direzione opposta; l'osservatore vedrà un' ombra nel suo lato diritto del campo pupillare esaminato, ombra attaccata ai limiti della immagine, e che con questa si sposta verso il suo lato sinistro. Esistendo $H \frac{1}{24}$ = 1·5 *D* del paziente, che guardi tranquillamente diritto innanzi a se e rilasci la sua accomodazione, in tal caso la immagine rifratta del punto retinico illuminato, veduta attraverso la pupilla, sarà diritta, starà apparentemente 24'' (= 60 cm.) dietro all' occhio esaminato e si sposterà a destra con lo spostamento della superficie specolare verso il lato dritto dell' osservatore: questi vedrà nel suo lato dritto del campo pupillare esaminato l'ombra che con la immagine si sposta verso destra.

Siccome nel primo caso si mette innanzi all' occhio esaminato la lente 24'' = 1·5 *D* nell' armatura delle lenti, e poi si ripete la illuminazione, la direzione dell' ombra sarà inversa e così si determineranno i limiti della *My* del paziente, e così via.

In questo caso il cambiamento di posto importa perdita di tempo. I molteplici " viaggi " **) dell' osservatore verso il paziente hanno dato occasione alla scoperta di diversi congegni, coi quali vien fissata la testa del paziente tra un sostegno posteriore ed una vite laterale, e dal paziente stesso vien girata innanzi al suo occhio una ruota, della grandezza della testa, con le lenti correttive!

Difficile è inoltre la illuminazione della pupilla da una grande distanza, per la qual cosa alcuni osservatori trovarono necessaria la dilatazione artificiale della pupilla ***) (presso di noi se ne fa egualmente a meno), ed altri preferiscono uno specchio concavo per la illuminazione, e con questo una minore distanza.

Non deve dimenticarsi che in questo caso, per specchi diversi, valgono anche leggi ben diverse! Servendosi di uno specchio concavo di 20 cm. di distanza focale dalla distanza di 120 cm., nel qual caso un osservatore miope deve correggere con una lente concava, adattata per questa distanza, in tal caso nella *My* del paziente di 1 *D* e più, il movimento

*) Recueil d' Opth. 1874; Mengin, ibidem, 1878; Parent ed altri; Zieminski, anche quivi, 1887, che preferisce il nome di retinoschiascopia (da retina, σκιά ombre, σκοπός osservazione).

**) " Journeys ". — " *L'ennui de changer les verres* " ecc.

***) *Retinoscopy without previous use of atropine is not reliable.* Ophth. Review 1886, pag. 83.

dell'ombra apparirà nello stesso senso della rotazione dello specchio; nella emmetropia ed ipermetropia poi in direzione opposta. Poichè lo specchio cavo, nella rotazione a destra, ha spostato la immagine della fiamma verso destra, sulla retina esaminata l'immagine è spostata verso sinistra, poichè la immagine retinica di ogni occhio umano è rovesciata in relazione all'oggetto; da questo punto retinico illuminato i mezzi rifrangenti dell'occhio esaminato, quand'esso è miope, projettano una immagine arrovesciata, la quale è di nuovo spostata verso destra (in paragone con la sede originaria): l'osservatore vede nel suo lato destro del campo pupillare esaminato un'ombra che con la immagine si sposta verso destra.

Se quindi uno specchio piano vien girato intorno al suo asse perpendicolare, il limite perpendicolare dell'ombra si muove con lo specchio nella *E* ed *H*, verso lo specchio nella *My*. Usando lo specchio concavo si ha l'inverso: nel caso dell'*E* ed *H* i limiti dell'ombra si muovono verso lo specchio, nel caso della *My* con lo specchio.

Vien lodato il metodo, ed a ragione, per la diagnosi della qualità e del grado dell'astigmatismo (NETTLESHIP, pag. 57). Ma che esso sia preferibile alla immagine retinica libera, io non ho trovato, sebbene nella mia clinica si siano fatti moltissimi esperimenti.

16. La diagnosi obbiettiva dell'astigmatismo, con l'aiuto della immagine retinica diritta, appartiene alle più belle applicazioni, alle quali ci ha abilitato l'importante regalo del signor v. HELMHOLTZ *).

Quando ci si presenta un caso ordinario per la determinazione della rifrazione, — sono esclusi quelli in cui dalla condotta dell'ammalato o dall'aspetto esterno dell'occhio si può subito ammettere il massimo grado di miopia od ipermetropia — io comincio la misura obbiettiva della rifrazione, tentando di vedere il margine temporale del nervo ottico, con una lente correttiva corrispondente ad una *H* di circa 5 $D = {}^1/_8{}''$ e poi rapidamente girando il disco, ricercando empiricamente quella lente, con la quale istantaneamente risalti la immagine netta, come una vetta di monte dal rivestimento nebuloso che si rompe.

Senza che esistano opacamenti dei mezzi rifrangenti, in un considerevole numero di casi, la immagine della papilla ottica non diverrà ora perfettamente netta, od almeno non contemporaneamente netta, in tutta la sua estensione.

Il principiante ripeta ancora una volta l'esame, specialmente con le lenti, quando la immagine cominciò a diventare netta, e con quelle più convesse, risp. con le meno concave. Bentosto, nei casi dell'astigmatismo tipico, si percepirà una notevole differenza nell'accomodazione. Perchè i vasi sanguigni perpendicolari sulla papilla ottica e vicino ad essa appaiano netti (con una manifesta stria riflessa), sarebbe necessaria una lente convessa di 2 *D* (${}^1/_{20}{}''$), mentre con questa i vasi sanguigni orizzontali non sono evidenti. Perchè questi ultimi diventino netti (i vasi più piccoli, che si dirigono verso la macula lutea, mancano di una stria riflessa nell'ingrandimento possibile, essi appaiono come linee rosse) è necessaria la lente zero, mentre con questa i vasi perpendicolari diventano di nuovo oscuri. Di più nella prima disposizione la parte più perpendicolare della papilla ottica, si vedeva più nettamente limitata da ambo i lati; nella seconda la parte piuttosto orizzontale, sopra e sotto (fig. 137).

Si ha l'astigmatismo tipico *h* di ${}^1/_{20}{}'' = 2$ *D*. Il fascio di raggi riflesso

---

*) In un recentissimo trattato questo processo vien detto difettoso. Noi non siamo obbligati a considerare come esatto questo giudizio subbiettivo.

da un punto del vase sanguigno perpendicolare può essere diviso in un fascio perpendicolare, che parte dal meridiano perpendicolare *e* dell'occhio esaminato, giacchè a partire dalla retina che è il piano focale principale, vien rifratto in modo che fuori dell'occhio abbia un decorso parallelo, ed in un fascio orizzontale *h* (di 2 *D*) dell'occhio esaminato, come se provenisse da un punto situato a circa 20″=50 cm. dietro all'occhio. L'osservatore *e*, senza lente correttiva, dal fascio parallelo perpendicolare riceve sulla sua retina un'immagine puntiforme, dal fascio divergente orizzontale, una linea orizzontale: il vase perpendicolare viene allargato in una striscia, e visto poco chiaramente. Al contrario l'osservatore *e*, senza lente correttiva, vede il vase orizzontale perfettamente chiaro, poichè il fascio di raggi perpendicolari, che parte da ogni punto di quest'ultimo, decorre parallelamente tra i due occhi, e quindi nell'occhio dell'osservatore si riunisce in un'immagine puntiforme, il fascio orizzontale poi produce una linea orizzontale, quindi solo nelle estremità laterali provoca un allargamento dell'immagine del vase. Perchè il vase perpendicolare diventi chiaro, si deve intercalare una lente correttiva sferica, la quale renda parallelo il fascio orizzontale, che parte da un punto del vase perpendicolare, e che esce divergente dall'occhio esaminato; nello stesso tempo del resto il fascio perpendicolare che decorre parallelo tra i due occhi, vien reso convergente, ma questo taglia la retina dell'osservatore in una linea perpendicolare, cosicchè diventa sbiadita solamente la parte terminale meno notata del vase sanguigno.

Fig. 137.

Immagine astigmatica del nervo ottico (schematica).

Regola I. Se il vase perpendicolare della retina esaminata si vede nettamente con una lente convergente (sferica), il vase orizzontale no, ma solamente dopo aver girato il disco, senza lente correttiva, in tal caso esiste astigmatismo tipico *h* del paziente.

Deve prescriversi una lente cilindrica, con asse perpendicolare e con la stessa distanza focale che la lente convessa sferica trovata.

Regola ausiliaria 1. Il principiante esagera facilmente il grado dell'astigmatismo così trovato *), da poichè i vasi sanguigni perpendicolari sono più grossi che gli orizzontali, e risaltano prima all'occhio.

Egli farà bene di provare prima $^2/_3$ dell'astigmatismo, empiricamente dimostrato.

Regola ausiliaria 2. Se l'osservatore è ametropico, egli deve mettere a calcolo la differenza ottica delle due lenti correttive, per i vasi sanguigni perpendicolari e per quelli orizzontali. Se egli p. e. ha visto nettamente i vasi perpendicolari con $-2{\cdot}5\ D = -\frac{1}{16}''$, gli orizzontali con $-4{\cdot}5\ D = \frac{1}{9}''$: in tal caso la differenza è $+2\ D = \frac{1}{20}''$. Corrispondentemente vale anche per tutte le altre specie dell'astigmatismo, cosicchè basta di stabilire le regole per l'osservatore *e* — quella che segue è facile a comprendersi, e non ha bisogno di ulteriori spiegazioni.

II. Se il vase perpendicolare dell'occhio esaminato si vede senza lente correttiva, l'orizzontale con una lente divergente, si ha astigmatismo regolare, che vien corretto mediante la corrispondente lente cilindro-concava, con asse orizzontale.

*) Ma più ancora nella schiascopia.

III. Se il vase perpendicolare si vede con una lente convergente, l'orizzontale con una lente divergente, esiste astigmatismo misto, corrispondente alla differenza ottica di ambedue le lenti.

Esempio : Vase perpendicolare $+ 2\ D$
„ orizzontale $- 2\ D$

Astigmatismo misto di $4\ D = \frac{1}{10}''$, compensato da $+ 4\ D$ ↑ per la vicinanza o da $+ 4\ D$ ↑ ⊂ $- 2$ sf. per la distanza.

IV. Se il vase perpendicolare si vede nettamente con una lente convergente più forte , l'orizzontale con una più debole , esiste astigmatismo composto *h* (*H. c. Ast. h*).

Esempio : Vase perpendicolare $+ 4\ D$
„ orizzontale $+ 2\ D$

Disposizione delle lenti $+ 2\ D$ sf. ⊂ $+ 2\ D$ cil. ↑

Regola ausiliaria. Negli ammalati giovani solo una parte di tutta la *H* vien compensata, $\frac{1}{3}$ fino $\frac{1}{2}$.

V. Se il vase perpendicolare vien visto con una lente divergente, l'orizzontale con una lente divergente più forte , esiste astigmatismo composto *m* (*M. c. As. m.*).

Esempio : Vase perpendicolare $- 2\ D$
„ orizzontale $- 4\ D$

Disposizione delle lenti $- 2\ D$ sf. ⊂ $- 2\ D$ cil. →

VI. Se il vase perpendicolare vien visto con una lente meno convessa, risp. con una lente concava più forte che l'orizzontale: esiste astigmatismo irregolare, nel quale la lente cilindrica che lo compensa, quando è convessa, ha l'asse orizzontale, quando concava perpendicolare.

Esempio 1. Vase perpendicolare $+ 2\ D$
„ orizzontale $+ 4\ D$

lenti $+ 2\ D$ sf. ⊂ $+ 2\ D$ cil. →

„ 2. Vase perpendicolare 0
„ orizzontale $+ 2\ D$

lenti $+ 2\ D$ cil. →

„ 3. Vase perpendicolare $- 2\ D$
„ orizzontale 0

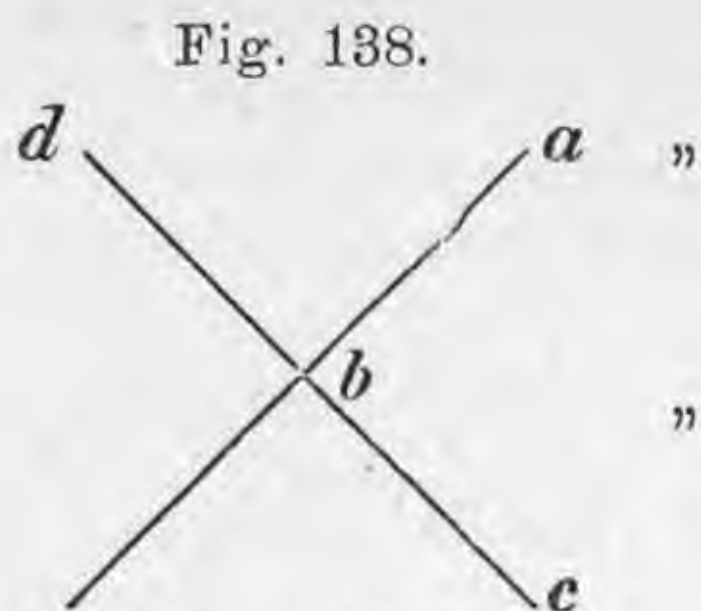
lenti $- 2\ D$ cil. ↑

„ 4. Vase perpendicolare $- 4\ D$
„ orizzontale $- 2\ D$

lenti $- 2\ D$. sf. ⊂ $- 2\ D$ cil. ↑

VII. Quando si esegue regolarmente l'esame, se spicca con molta nettezza dapprima un vase sanguino obliquo, di poi, in un'altra correzione, il vase approssimativamente perpendicolare ad esso , esisterà l'astigmatismo obliquo (diagonale).

Fig. 138.

Esempio 1. *ab* con + 2 *D*
bc „ 0
lenti + 2 *D* cil., asse nella direzione di *ab*

„ 2. *ab* con 0
bc „ − 2 *D*
lenti − 2 *D* cil., asse nella direzione di *bc*

„ 3. *ab* con − 2 *D*
cd „ 0
lenti − 2 *D* cil., asse nella direzione di *ab*

Il giudizio di questi casi non è tanto facile. Per l' azione del cilindro che apparentemente sta applicato alla cornea, il quale provoca l' astigmatismo, può prodursi un leggiero deviamento della immagine di *abc*, cosicchè la direzione apparente del vase sanguigno diversifica dalla reale. Ma ciò non ha niente che fare con la diagnosi obbiettiva. Precisamente nello astigmatismo regolare misto e composto, in quello irregolare ed obliquo, la diagnosi obbiettiva ha i suoi trionfi.

Quante volte, in un piccolo e timido fanciullo, dopo aver esaminato con l' oftalmoscopio ed aver applicato + 1 *D* sf. ⊃ + 1 *D* cil. ⊥ immediatamente è migliorata in modo notevole la forza visiva, ed ho procurato un aiuto permanente. Quante volte negli adulti, dopo aver esaminato con l' oftalmoscopio ed applicato + 2 *D* cil. ⊥, ho ottenuto un miglioramento sorprendente della forza visiva, od al massimo paragonato ancora + 1·5 e 2·5 *D* ed immediatamente descritta la disposizione anche negli ammalati, i quali, dopo il metodo empirico, erano stati per circa 6 volte inutilmente tormentati da altri!

Anche l' oftalmoscopio non è infallibile *) e specialmente nei fanciulli molto inquieti. Incidentalmente in questi ed anche negli adulti la pupilla dev' essere dilatata. L' astigmatismo di 1 *D* e meno può sfuggire all' esame obbiettivo; al più si sarà chiamati coll' attenzione per una leggiera oscurità dell' immagine, sulla esistenza del difetto, senza poterne subito diagnosticare la specie ed il grado. Ma al più queste qualità risaltano subito agli occhi ed il consecutivo saggio con la lente cilindrica, non è che un controllo. Questo processo è infinitamente più comodo e più sicuro, specialmente dopo che si è fissata con metodi obbiettivi la legge dell'astigmatismo umano, anzi che il procedere a tentoni, senza mezzi e senza piano prestabilito, fatto che ricordo benissimo ancora dalla clinica del v. Graefe e fin dal principio della mia pratica **). Del resto anche nel procedere a tentoni può aversi esercizio, specialmente quando si ha pazienza. Vi sono però i commercianti di lenti, che sanno ricercare benissimo le ordinarie lenti cilindriche.

17. La misura obbiettiva delle distanze in profondità nel fondo dell'occhio dell' uomo vivente si fa secondo le stesse regole semplici che la misura obbiettiva della rifrazione.

Sia B_1 il punto focale anteriore dell' occhio emmetropico, schematica-

*) Esso dà l'astigmatismo totale dell'occhio, l'oftalmometro quello della cornea: del resto quest'ultimo ne è la parte principale.

**) Esso non sarà molto utile, quando in un giorno si debbono correggere 8—10 casi di astigmatismo insieme agli altri. — La maggior parte degli occhi che fin dalla gioventù vedono male, sono astigmatici, ma del resto non tutti. Nella prescrizione delle lenti cilindriche non si deve essere troppo fanatico, poichè altrimenti le lenti prescritte vengono subito dagli ammalati messe da banda.

mente ridotto; B_2 il punto focale posteriore, che viene a cadere nel guscio della retina. Innanzi a B_1 si trovi in A un oggetto, in a dietro B_2 si trovi la immagine di A, la quale sarebbe proiettata dall'occhio ridotto, senza accomodazione. Avendo l'occhio ridotto con egual raggio di curvatura adesso la lunghezza Ca, in luogo di CB_2, in tal caso A sarebbe il punto remoto di un occhio miopico ridotto, il cui prolungamento dell'asse sarebbe uguale a B_2a. Noi supponiamo $AB_1 = \varphi_1$, $aB_2 = \varphi_2$, $B_1C = F_1$, $CB_2 = F_2$, così varrà la regola generale $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2 = 15 \times 20 = 300$ (mm.); $\varphi_1 - \frac{300}{\varphi_2}$.

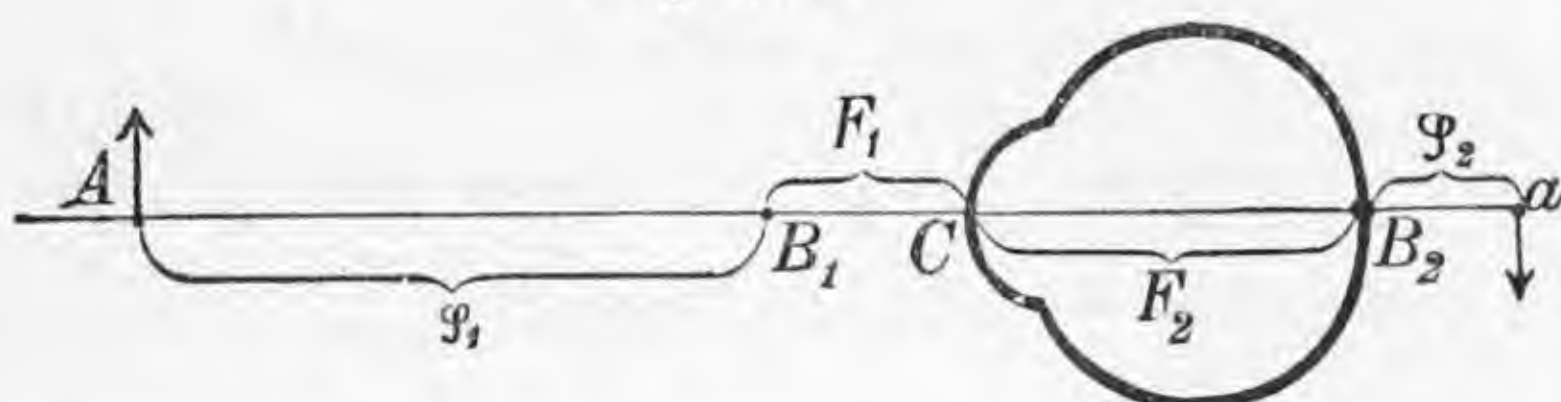
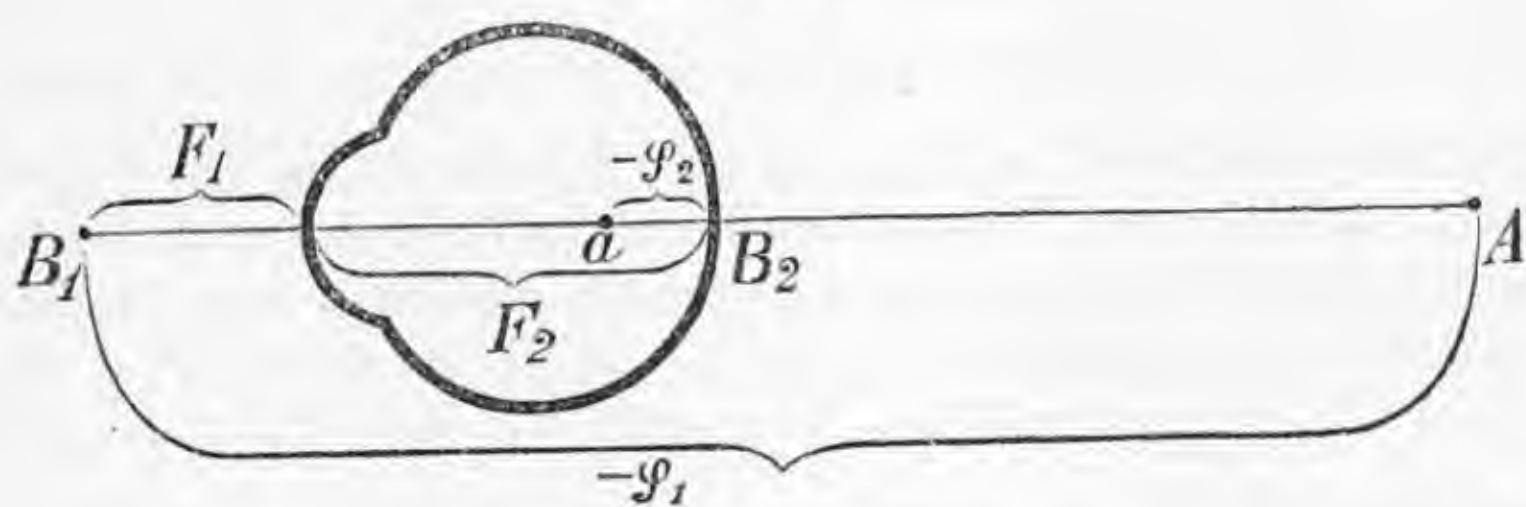
Fig. 139.

Supponendo $\varphi_2 = 1$ mm., sarà $\varphi_1 = 300$ mm. o presso a poco 13 pr. pollici. In ogni prolungamento dell'asse visivo di 1 mm. cresce nell'occhio interessato una miopia di circa $^1/_{13}{}''$ o 3 diottrie. Supponendo $\varphi_1 = 03$ mm., sarà $\varphi_2 = \frac{300}{0{\cdot}33} = 1000$. Da ogni prolungamento di asse, di circa 0·3 mm. cresce nell'occhio interessato una miopia di circa $^1/_{40}{}''$ od 1 diottria. Se il margine della papilla ottica incavata sta nel piano focale principale posteriore dell'occhio esaminato, il fondo della escavazione a circa 1 mm. di profondità, in tal caso l'osservatore, per avere un'immagine netta del margine, ha bisogno di una lente correttiva, come per la emmetropia del paziente, e per avere un'immagine netta del fondo, una lente correttiva, come per $My'' = 3$ D del paziente. Generalmente in quest'esame la immagine della fossetta spiccherà netta e chiara: con la prima lente si vede il margine netto, il fondo interamente oscuro; con l'ultima il fondo chiaro, il margine sbiadito. La esperienza anatomica ha mostrato ad altri ed a me che questi calcoli approssimativi hanno una sufficiente esattezza.

Fig. 140.

Supponendo φ_2 negativo, cioè ammettendo un raccorciamento dell'asse, anche φ_1 sarà negativo, cioè il punto-obbietto (punto remoto) coordinato alla retina dell'occhio senza accomodazione, con asse raccorciato, sta dietro a B_1: esiste ipermetropia. Una ipermetropia di $^1/_{40}{}''$ od 1 diottria, corrisponde press'a poco ad un raccorciamento dell'asse dell'occhio medio ridotto, di 0·3 mm. Un H di $^1/_{13}{}''$ o 3 diottrie corrisponde press'a poco ad un raccorciamento dell'asse di 1 mm. Se un osservatore (con accomodazione rilasciata) vede la parte marginale del nervo ottico con quella stessa lente correttiva, di cui egli ha bisogno per E del paziente e vede il vertice della „ papilla „ tumido, con la lente come per $H\,^1/_3{}''$ (= 3 diottrie) del paziente,

in tal caso l'altezza di tumefazione del nervo ottico, ascende a circa 1 mm. e così via *).

Se due punti *a* e *b* nel fondo dell'occhio esaminato hanno una profondità notevolmente differente, son necessarie due diverse lenti correttive $\frac{1}{A}$, risp. $\frac{1}{B}$, per la immagine diritta di questi due punti. Se ambedue le lenti sono convesse, il punto anteriore corrisponderà alla lente più forte (in rispetto alla retina esaminata), e precisamente la distanza Δ tra *a* e *b* (sull'asse visivo) ascenderà a circa 3 volte tanti decimi di millimetro, per quanto il valore 1 D ($= {}^1/_{40}''$) è contenuto nella differenza $\frac{1}{A} - \frac{1}{B}$ $\left(\text{risp. } \frac{1}{B} - \frac{1}{A}\right)$. (Supponendo $\frac{1}{A} = \alpha\ D$, $\frac{1}{B} = \beta\ D$, in tal caso il numero $\alpha - \beta$, rispettivamente $\beta - \alpha$, deve moltiplicarsi per 0·3, per avere Δ in misura millimetrica).

Se le due lenti sono concave, alla lente concava più debole $\left(\text{sia essa } \frac{1}{A}\right)$ corrisponderà il punto anteriore, la differenza $\frac{1}{B} - \frac{1}{A}$ (risp. $\beta - \alpha$) misurerà la Δ come prima.

Se una lente è convessa $\left(\text{sia essa } \frac{1}{A}\right)$ l'altra concava, in tal caso, naturalmente, si deve addizionare il valore assoluto $\frac{1}{A} + \frac{1}{B}$, risp. $\alpha + \beta$, per trovare la differenza ottica delle due lenti correttive **).

---

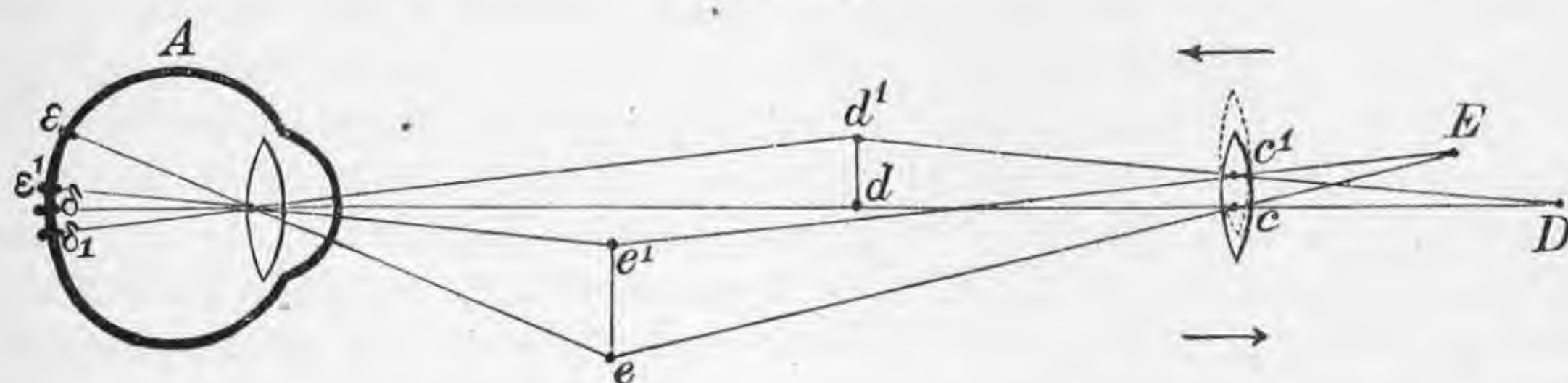
*) Per l'occhio normale, diventato afachico, si ha un altro valore. In questo è $F_1F_2 = 23 \times 30.8 = 708$ (mm.). Supponendo $\varphi_2 = -1$ mm., sarà $\varphi_1 = \frac{708}{-1} = -708$; ossia la crescenza di H di 1.4, quindi circa 1.5D ($= {}^1/_{24}''$), corrisponde al raccorciamento dell'asse visivo di 1 mm. Una crescenza di H di 1 D, corrisponde ad un raccorciamento dell'asse visivo di 0.7 mm. — Io veggo il nervo ottico di un occhio operato di cataratta, il quale, con $+\frac{1}{3\,^1/_4}'' = 12D$, possiede una buona forza visiva, con l'aiuto di $+\frac{1}{8}'' = 5D$ ad immagine diritta e con $+\frac{1}{5}'' = 8D$ un opacamento filamentoso del corpo vitreo, innanzi alla sua retina. La distanza tra l'opacamento e la retina ascende a circa 2 mm. (Se l'occhio avesse posseduto una lente cristallina, in tal caso lo stesso risultato della misura avrebbe indicato una distanza di 1 mm.)

**) Se la differenza di ambedue le lenti è molto grande, sembra meglio di calcolare da un lato il raccorciamento dell'asse (d_1) dall'altro il prolungamento (d_2) per se, ed allora mettere $d_1 + d_2 = \Delta$. Esempio: un osservatore con *My* 4.5 $D = \frac{1}{9}''$, vegga in un occhio *My* ad asse prolungato la papilla ottica con $-30\ D = \frac{1}{1\,^1/_2}''$, un opacamento anteriore del corpo vitreo con $+5\ D = \frac{1}{8}''$: in tal caso, nell'occhio esaminato esiste *My* 15 $D = \frac{1}{2\,^1/_2}''$, cioè un prolungamento dell'asse $(d_2) = 5$ mm. ed una distanza dell'opacamento del corpo vitreo, innanzi al piano focale posteriore, eguale al raccorciamento dell'asse, con H 13 $D = \frac{1}{3}''$, quindi $d_2 = 4$ mm. Consecutivamente:

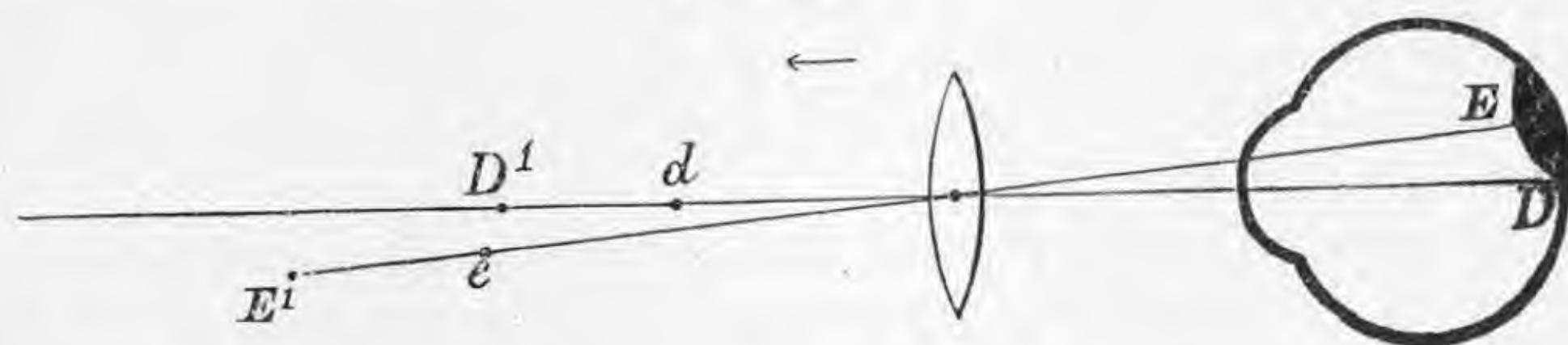
$$\Delta = d_1 + d_2 = 4 + 5 = 9 \text{ mm.}$$

Dalla semplice differenza delle due lenti -30 e $+5$ D, si potrebbe apprezzare la Δ a $\frac{35}{3} = 12$ mm.

Un osservatore esercitato può conoscere i valori di $\triangle$, che raggiungono 0·3 mm., con la massima sicurezza, quando il sistema rifrangente del paziente non è costituito svantaggiosamente; anzi anche i valori di 0·15 mm. Nella imagine rovesciata non può ben misurarsi quantitativamente $\triangle$, ma riconoscerla solo qualitativamente, con l' aiuto del cosiddetto spostamento parallattico (la cui esposizione, in alcuni trattati, non sembra del tutto soddisfacente).

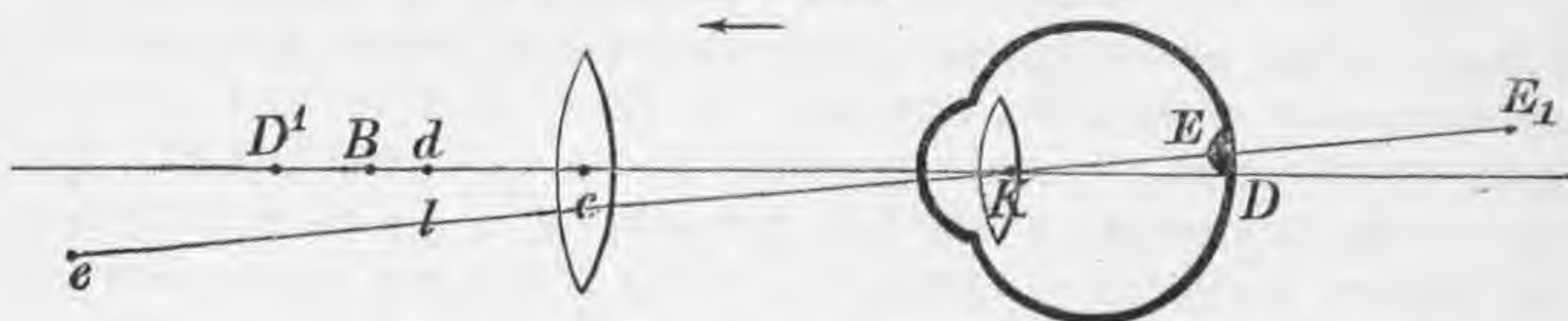
Fig. 141.

Sia *D* la immagine dritta di un pezzo marginale della papilla tumida, reperibile ancora nella superficie retinica, projettata da un occhio ipermetropico illuminato, con accomodazione rilasciata, *E* la immagine del vertice, che corrisponde ad un maggiore raccorciamento di asse, cosicchè *E* sta più prossimo all'occhio esaminato, anzicchè *D*. In *C* stia la lente convessa, per l'immagine arrovesciata; questa projetta da *D* una immagine *d*, da *E* una immagine *e*. Naturalmente *e* sta più distante di *C*, cioè più vicina all' occhio esploratore, anzicchè *d*. L'angolo *ECD* dobbiamo immaginarcelo molto piccolo. Adesso la lente convessa *C* verrà sollevata dalla posizione a contorni netti, in quella a contorni punteggiati (il suo centro ottico da *c* in *c'*), mentre l'occhio esaminato e l'occhio esplorante restano tranquilli.

La lente convessa proietta ora da *D* la immagine *d'* e da *E* la immagine *e'*. La intera immagine *de* è andata in sopra, ma il punto *e* ha in ciò subìto uno spostamento lineare più grande. Sulla retina esplorante il punto ε dell'immagine ha percorso la via $\varepsilon\varepsilon_1$ da sopra in sotto, il punto δ dell'immagine la via $\delta\delta_1 : \varepsilon\varepsilon_1 > \delta\delta_1$. L'esploratore ha la impressione sensoria che tutta la immagine abbia camminato nella direzione dello spostamento della lente, ma molto di più la immagine della parte arcuata, cioè del vertice della papilla. (Sia *E* il margine della papilla, *D* il fondo della sua escavazioni, in tal caso, nello spostamento supposto, il fondo resta relativamente fermo, il margine si sposta. Lo stesso vale per le altre sporgenze ed escavazione nel fondo dell'occhio). È chiaro che la disposizione del paziente per se, non possa per niente modificare il fenomeno. Sia *e* l'occhio esaminato, si deve immaginare (nella figura 139) *D*, la immagine di un punto della re-

Fig. 142.

tina, visto molto lontano (infinitamente lontano), dietro alla lente convessa, dall' occhio esploratore; *E*, la immagine di un punto che sta innanzi alla retina, più vicino all'occhio che vi guarda dentro, rispettivamente alla lente convessa; $d\,d_1$ giace allora nel piano focale anteriore della lente convessa $e\,e_1$ ma naturalmente innanzi a dd_1, cioè più vicina all'occhio esplorante.

Se l'occhio esplorato (illuminato) è molto miope (fig. 142), in tal caso,

per opera del suo apparecchio rifrangente, proietterà l'immagine (rovesciata) del punto anteriore del fondo dell'occhio (vertice della papilla) E in E' la immagine del punto posteriore del fondo dell'occhio (margine della papilla), D in D'. Naturalmente D sta più vicino all'occhio esaminato che E', poichè D corrisponde ad un maggiore prolungamento dell'asse. La lente convessa riunirà ora più rapidamente il fascio di raggi più forte, convergente (verso D'), cioè in d, vale a dire più vicino alla lente convessa, e più distante dall'osservatore che e, imagine di E'. Nello spostamento della lente convessa tutto accade quindi come nel caso dell' H o dell' E del paziente. Dovrebbe ora studiarsi ancora il solo caso che il vertice della papilla (o di un tumore del fondo dell'occhio) corrisponde ad un raccorciamento dell'asse, il margine ad un prolungamento dell'asse (fig. 143). Sia E' la imagine virtuale del vertice E, proiettata dall'occhio stesso esaminato, D' la immagine reale (arrovesciata) del margine D, la lente convessa proietterà da E' un'immagine e, al di là del suo punto focale anteriore B; da D' un'immagine d, al di qua di B; quindi ed in tutti i casi sarà sempre e più vicino all'occhio esaminato anzi che d, lo spostamento di E maggiore che quello di D.

Fig. 143.

Per l'esecuzione pratica si porti la lente convessa nel modo ordinario, innanzi all'occhio esaminato, e la si sposti rapidamente da sopra in sotto e viceversa, per alcuni millimetri; si vede che nella ineguaglianza del vertice, nelle escavazioni, il margine subisce spostamenti relativamente più forti. Per studiare generalmente il fenomeno si proietti con la propria lente convessa, contemporaneamente la immagine rovesciata di due oggetti della stanza, l'uno posto notevolmente dietro all' altro; nello spostamento della lente convessa si vedrà che l'immagine dell'oggetto n più vicino alla lente, si sposterà innanzi a quella dell'oggetto più distante f. Se nel principio dell'esperimento si coprivano le immagini (arrovesciate) dei margini realmente superiori di n ed f, in tal caso, nello spostamento della lente in sopra f verrà sollevata, n poi anche di più, cosicchè la immagine del margine realmente superiore di n, verrà a trovarsi sulla superficie di f e così via.

Molto esplicativo è il seguente esperimento. Nella mano destra distesa si tenga la lente $+ 2'$, nella sinistra, al di là della lente, un lapis, in direzione perpendicolare, e si osservi con un occhio la immagine arrovesciata del telaio della finestra, la cui linea mediana perpendicolare venga coverta dall'immagine rovesciata del lapis: col minimo spostamento della lente a destra, l'immagine del lapis si sposterà a destra, al di là di quella del telaio della finestra, e così via.

Gli osservatori attenti possono percepire lo spostamento, quando $\Delta = 0{\cdot}15$ mm., la semplice ricognizione delle distanze in profondità nel fondo dell'occhio perviene nella immagine arrovesciata, press'a poco alla stessa distanza che nella dritta.

18. Il fondo dell'occhio. La sporgenza del nervo ottico serve nella esplorazione del fondo dell' occhio nello stesso tempo come stella polare e come catena metrica. Quando vogliam descrivere un' alterazione circoscritta del fondo dell'occhio, in modo che ogni altro osservatore possa comodamente rinvenirla, e risp. paragonare uno stato posteriore di essa con uno stato

precedente, noi dobbiamo indicare in qual direzione debba cercarsi l'alterazione, a partire dal disco del nervo ottico (sopra, sotto, verso la parte nasale od interna o mediana, verso la parte temporale od esterna o laterale, nella parte superiore interna, superiore esterna, inferiore interna, inferiore esterna) ed in qual rapporto il suo diametro apparente *d*, nonchè la sua distanza *E* si trova dalla papilla ottica ($P = 1{\cdot}5$ mm.).

Si osserva la papilla ottica nella immagine diritta, come in quella rovesciata: *a*) nel metodo della immagine dritta è più opportuno di esaminare l'occhio diritto con l'occhio diritto, il sinistro col sinistro. Chi ha due occhi sani, li eserciti ambedue,—come per le operazioni sull'occhio ambedue le mani! Un occhio "sinistro" è un grande ostacolo per la esplorazione, ciò però può superarsi con un assiduo sforzo. Certamente chi non ha che un occhio con buona vista a sua disposizione, deve contentarsi di questo, e fare a meno di molte cose. Chi non vede bene con ambo gli occhi, non deve esplorare coll'oftalmoscopio—e generalmente non deve farsi medico.

Fig. 144.

Punto di entrata del nervo ottico, insieme al campo che prossimamente lo circonda, in un fondo di occhio normale. (secondo Ed. Jaeger).

A, disco del nervo ottico (papilla). *a* anello connettivale, *b* anello coroidale, *d* vene, *g* punto di divisione del tronco dell'arteria centrale, *h* punto di divisione del tronco della vena centrale, *L* lamina cribrosa, *t* parte temporale (esterna), *n* parte nasale (interna).

Per esaminare l'occhio destro, l'osservatore deve tenere lo specchio obliquamente disposto (meglio uno specchio debole), immediatamente innanzi al suo occhio destro, che verrà accostato al paziente, fino a circa $1\,^1/_2 - 2''$, mentre la sorgente luminosa deve stare lateralmente dal lato destro dell'osservatore, cioè nel lato sinistro del paziente, immediatamente dietro la sua testa ed all' altezza degli occhi. L' occhio dell' osservatore fa collo specchio, che proietta la luce nella pupilla esaminata, un poco (circa 12—15 gradi angolari) verso il lato temporale del paziente, il quale guardi tranquillamente a distanza innanzi a se e specialmente possa anche guardare col suo occhio sinistro, pel momento non esaminato, poichè la testa dell'esploratore, nella disposizione gli dà libero campo. L'osservatore, quando mancano opacamenti dei mezzi rifrangenti, vede subito almeno una macchia chiara, la immagine rifratta del nervo ottico, e gira il disco con le lenti correttive verso un lato, risp. verso l'altro, fintanto che la immagine sia divenuta perfettamente netta, e possa osservarsi in tutti i suoi particolari.

Per avere la immagine del nervo ottico sinistro, si porterà la sorgente luminosa simmetricamente nell' altro lato della testa del paziente. Lo specchio piano, obliquamente disposto, sarà girato di 180°, in modo che esso ora guardi a sinistra e, tenuto innanzi all'occhio sinistro dell' osservatore, illumini comodamente la pupilla dell'occhio sinistro del paziente. L'osservatore avvicina il suo occhio sinistro al paziente a circa $1\,^1/_2 - 2''$ e lo sposta verso il corrispondente (sinistro) lato temporale del paziente, per avere la papilla ottica nella linea visuale, e per non impedire contemporaneamente il libero sguardo dell'occhio destro del paziente. Se l'occhio esaminato è de-

viato in una posizione di strabismo, si consiglia di coprire l'altro occhio del paziente, e di indurre in esso una direzione possibilmente diritta.

b) Nel metodo della immagine retinica arrovesciata, proiettata con l'aiuto di una lente convergente di 2—3 pollici di distanza focale, non è tanto importante di far guardare l'occhio esaminato tranquillamente innanzi a se, con accomodaziono rilasciata. Può ad esso darsi a fissare un oggetto vicino per portare la papilla ottica comodamente e rapidamente nella linea visuale dell' esploratore. L' intervallo tra l'occhio esplorato e l'esploratore, dovrà ascendere a circa 12—14″ (=30 fino 35 cm.). (Questo spazio però può aumentare per la ipermetropia dell' uno o dell' altro dei due occhi in quistione, e diminuire per la miopia naturale dell'uno dei due occhi o per la miopia artificiale dell'esploratore, quando questi adopera una lente oculare dietro lo specchio).

Fig. 145.

Fondo con fossetta fisiologica centrale, nettamente circoscritta (secondo Ed. v. Jaeger).

a Anello connettivale, *b* anello coroideale, *c* arterie, *d* vene, *e* margine (netto) della fossetta, *f* parte marginale (non incavata) del nervo ottico, *E* escavazione col suo contenuto, parti vasali pallide, sbiadite, *L* lamina cribrosa, *n* lato nasale, *t* temporale

La sorgente luminosa stia a sinistra del paziente, alla stessa altezza del suo occhio ed un poco indietro, in modo che la regione dell'occhio sinistro da osservarsi si trovi appunto ancora nell'ombra.

L' esploratore, per mezzo di un forte specchio concavo forato, tenuto immediatamente innanzi al suo occhio destro, proietti la luce nella pupilla esaminata dalla distanza di 12—14 pollici; si prescriva al paziente di fissare il zigoma sinistro dell' osservatore; questi tenga la lente convessa di 2 pollici di distanza focale a circa 1 $^1/_2$ pollice, innanzi all'occhio da osservarsi, tra il pollice e l' indice della mano sinistra, ed appoggi il piccolo dito di questa sul dorso nasale e risp. sulla fronte del paziente, in modo che questi tenga anche effettivamente libero l' occhio destro non osservato, e possa usarlo per fissare,

Perchè il nervo ottico dell' occhio esaminato, che penetra dal polo posteriore dell' occhio nella parte interna, pervenga nella linea visuale dell' esploratore, il polo posteriore dell' occhio esaminato deve girarsi per 12—15° verso il lato temporale, cioè il polo anteriore dell' occhio deve girarsi dalla parte nasale, per un angolo eguale. Quest' angolo viene misurato press' a poco dall' ampiezza visiva normale dell' osservatore, alla distanza normale di 12—14 pollici, da ciò la regola: di far fissare l' arco zigomatico sinistro dell' osservatore.

Se quest' ultimo vuole osservare il nervo ottico dell' occhio destro del paziente, può lasciar la lampada nel suo posto, ma sposta lo specchio con opportuna rotazione, innanzi al suo occhio sinistro, e fa poi, dalla stessa egual distanza di 12—14 pollici, che il paziente guardi l' arco zigomatico destro dell' osservatore.

Non tutti possono subito (senza esercizio) adoperare il loro occhio sinistro, per questa osservazione. Perchè l' osservatore possa adoperare il suo occhio destro, anche per l' osservazione del nervo ottico destro del pa-

ziente, prenda il piccolo manico dello specchio tra il pollice e l'indice della mano destra ed abduca orizzontalmente il piccolo dito di questa: allora la punta di questo piccolo dito è l'oggetto opportuno di fissazione, per mettere in vista subito il nervo ottico. — I ciechi e risp. i deboli di vista, si fanno nel miglior modo guardare direttamente innanzi a loro, e si muove il proprio occhio in modo corrispondente, verso il lato temporale dell'occhio esaminato.

Queste sono le regole che debbono guidare il principiante. Resta libero a ciascuno di portare nello spazio del suo esame altri oggetti di fissazione, che fanno lo stesso e meglio.

Intorno alla opportuna posizione della lente convessa, per ingrandire il campo visivo, e per evitare i riflessi che forse disturbano in ambedue le superficie, se ne è già detto il necessario. La distanza più adattata, per la tranquilla osservazione della immagine retinica rovesciata, la troverà l'osservatore, quand'egli, tenendo quasi immobile la lente e lo specchio, sposta lentamente nella sua direzione visuale innanzi ed in dietro il suo occhio; naturalmente, come in tutti i metodi ottici, è meglio di lavorare con accomodazione possibilmente rilasciata, poichè altrimenti l'osservatore si stanca troppo presto. Io ho già imparato a conoscere molti scolari, i quali peccavano in ciò di aver avuto troppa fiducia in quello che avevano udito o letto. Per la immagine rovesciata l'osservatore non ha bisogno di rilasciare la sua accomodazione.

L'apparente grandezza della papilla ottica dipende in sostanza dalla cifra d'ingrandimento di quel metodo esplorativo, di cui precisamente si fa uso, e quando si adopera lo stesso metodo in due occhi differenti, principalmente dalla disposizione dell'occhio esaminato. È un errore ordinario dei principianti, in vece di tener presente questa disposizione, di parlare d'ingrandimenti ed impiccolimenti del nervo ottico.

La forma della papilla del nervo ottico è quasi rotonda, approssimativamente circolare, tra l'altro alquanto ellittica longitudinale, rarissimamente ellittica trasversale. La limitazione è triplice. A partire dal mezzo, si distingue da prima il margine del vero disco del nervo ottico, che ha l'aspetto press'a poco rosso-roseo; di poi una sottile e bianca striscia connettivale od anello, e, come limite più esterno, una striscia pigmentaria per lo più incompleta e nera (anello coroideale). Bisogna rendersi chiaro che il margine della papilla ottica istologicamente non è preformato. I fasci di fibre del nervo ottico, che son passati attraverso la lamina cribrosa, s'inflettono quasi ad angolo retto nello strato anteriore della retina, senza che subiscano la minima alterazione nel margine apparente del disco visibile con l'oftalmoscopio. Ciò che otticamente ci apparisce come papilla ottica, è il foro quasi rotondeggiante della membrana coroideale, più o meno pigmentata, foro che viene appunto ripieno dalla sostanza del tronco del nervo ottico, che vi passa. Ma non vien pieno del tutto! Nel margine di questo foro resta libero un sottile anello, nel quale si percepisce la bianca sclerotica, risp. le fibre connettivali della guaina interna del nervo ottico, che passan sopra agli strati anteriori. L'anello coroideale proviene finalmente da ciò che il margine del foro della coroidea qua e là è alquanto più fortemente pigmentato. Il colore rosso-roseo della cosiddetta " papilla verginale " di A. v. Graefe, si ha perchè il bianco della lamina connettivale cribrosa è coperto dal grigio dei cilindrassi trasparenti del nervo ottico e dal rosso sanguigno dei vasi capillari, straordinariamente numerosi. Con l'aiuto dell'immagine dritta, possiamo persuaderci facilmente che nel-

l'occhio umano, vivente e sano, non esiste una papilla, cioè una tumefazione del nervo ottico. L'ingresso del nervo ottico sta al livello della circostante superficie retinica, ma per lo più esso contiene un piccolo infossamento o porta vasale, la quale è situata press'a poco nel mezzo, e quando spicca di più, si dice fossetta fisiologica.

La distribuzione dei vasi sanguigni della retina, che comincia dal nervo ottico, è estremamente differente. Il principiante si guardi di diagnosticare la scarsezza od abbondanza dei vasi. Raramente vedesi press'a poco nel mezzo del nervo ottico il ramo principale dell'arteria retinica (arteria centrale della retina) trasparire ancora come un piccolo tratto vasale, dal quale in sopra ed in sotto parte un ramo accessorio, per dividersi bentosto in due rami, sia sulla papilla ottica, sia al di là dei suoi limiti. Questi rami di second'ordine si dirigono press'a poco diagonalmente, verso la parte interna-superiore, esterna-superiore, interna-inferiore, esterna-inferiore e sebbene con una divisione non perfettamente simile a quella descritta, pure nella anatomia del corpo vivente, svelataci dall'oftalmoscopio, si distinguono a buon dritto come arteriola retinica, nasale superiore, temporale superiore, nasale inferiore, temporale inferiore. Ogni ramo arterioso maggiore della retina vien press'a poco, se non con esattezza assoluta, accompagnato da un corrispondente ramo venoso, al quale competono anche i nomi corrispondenti.

Del resto non può direttamente vedersi l'arteria principale, ma solo la sua sezione ottica, come un piccolo disco rosso-scuro, in mezzo ad un vase che si protrae perpendicolarmente sul taglio del nervo ottico, e che si risolve apparentemente in sopra come in sotto, in rami di second'ordine. La divisione basale della retina umana è cioè rigorosamente dicotomica, vale a dire che ogni ramo si divide sempre solamente in due rami più piccoli. Gli sfioccamenti e le anastomosi grossolane non s'incontrano nella retina umana, nè nelle arterie, nè nelle vene. Il punto dove i rami arteriosi di prim'ordine si dividono in quelli poc'anzi nominati di second'ordine —, se sul disco del nervo ottico, nel suo margine od al di là di questo nella retina, — varia notevolmente nei singoli casi, e dà ad ogni caso speciale la sua impronta caratteristica.

Molto frequentemente la divisione delle arterie principali è già avvenuta prima della loro penetrazione attraverso la lamina cribrosa, e quindi resta invisibile all'oftalmoscopio. Si veggono i rami di prim'ordine emergere in mezzo alla papilla ottica, e dirigersi in sopra, risp. in basso, prima che si dividano nei rami di second'ordine, sia sulla papilla, sia al di là di questa e dividendosi sempre di più.

Finalmente la seconda divisione dell'arteria principale può accadere prima della lamina cribrosa, sia nel ramo principale superiore, sia nell'inferiore, sia in ambedue. In quest'ultimo caso già sul disco del nervo ottico, insieme ai rami più piccoli, si veggono le quattro nominate arterie; il nervo ottico apparisce molto ricco di vasi, senza che in effetti esista una maggior quantità di vasi sanguigni, che nei casi anzi nominati. Alcuni rametti vascolari più piccoli, che più o meno orizzontalmente si protraggono sul margine temporale del nervo ottico, portandosi verso la macula lutea, vengono denominati arteriole nucleari della retina.

Naturalmente il quadro della distribuzione dei vasi sanguigni varia ancora di più, secondo che le divisioni posteriori sono avvenute ad una maggiore o minore distanza dal centro del nervo ottico; son rari i vasi sanguigni, cosiddetti cilio-retinici, cioè quei rami che istantaneamente emer-

gono dalla profondità, nel margine della papilla ottica, o molto vicini a questa. È discutibile se essi rappresentino sempre vere anastomosi vasali tra la retina da un lato e la coroide, risp. sclerotica, dall'altro.

La distinzione tra i vasi sanguigni arteriosi e venosi della retina, è facile, fintanto che i rametti non son divenuti troppo sottili. Le arterie sono di un rosso chiaro ed un poco meno larghe delle vene, press'a poco nella proporzione di 3 : 4. Le arterie contengono una striscia riflessa più chiara. Si vede cioè nel mezzo del tubo vasale una stria lucida, apparentemente disposta sulla rossa colonna sanguigna, visibile su tutti i rametti più grossi, venosi ed arteriosi. Si riempia un tubo da reagenti con sangue, e lo s'illumini dalla parte anteriore, con una semplice sorgente luminosa; si otterrà così una immagine di queste strie.

In ciò che si è detto è riposta anche la distinzione dei vasi sanguigni della retina, da quelli della coroide o della sclerotica, quando sono visibili; o finalmente dai vasi neoformati.

I vasi coroideali sono comodamente visibili nel fondo oculare degli uomini biondi, completamente albini. Essi appaiono come nastri schiacciati rossi, senza le strie riflesse. Superano di molto la larghezza dei vasi retinici, scorrono in forma di tratti attorcigliati, in parte paralleli, che mostrano innumerevoli e grossolane anastomosi trasversali, come anche quella rete caratteristica che conosce chiunque ha una volta osservato in piano un preparato d'iniezione della membrana coroideale di un coniglio albinotico. Nel mezzo del fondo dell'occhio si trovano le reti più rotondeggianti o quadrangolari, e più perifericamente poi esse diventano oblunghe. Verso l'equatore del globo oculare compaiono i grossi pennelli delle vene spirali.

Nelle vene retiniche anche nei punti dov'esse circondano la lamina cribrosa, veggonsi fenomeni di pulsazioni, anche in condizioni normali; immediatamente prima che cominci il polso palpabile dell'arteria radiale, il tratto terminale della vena diventa più pallido e più sottile, immediatamente dopo il polso dell'arteria radiale nuovamente rosso e largo. Nel momento della contrazione del ventricolo sinistro, il sangue vien lanciato nei vasi arteriosi, anche in quelli dell'occhio; si aumenta la pressione del liquido nell'interno della capsula oculare chiusa; restando compressa quella parte del suo sistema vascolare, in cui domina la minima pressione laterale. Con la cessazione della contrazione cardiaca, cessa questa compressione, ed il sangue ristagnato nei vasi capillari e nel principio delle vene, durante questa contrazione, può nuovamente scorrere più libero, e deve distendere le vene principali.

Nelle arterie retiniche normalmente non vedonsi pulsazioni; ma questa si osserva benissimo quando è aumentata la differenza di pressione tra le arterie retiniche ed il corpo vitreo. Così nel glaucoma, in cui è aumentata la pressione del corpo vitreo, le arterie retiniche sono permanentemente alquanto schiacciate e solo nel momento della contrazione del cuore si dilatano sensibilmente.

Dopo avere studiato abbastanza la papilla ottica e le parti circostanti, veniamo a studiare il resto del fondo dell'occhio, fintanto che esso è visibile ed in singolar modo la retina. Facciamo a tal uopo guardare l'occhio esaminato in sopra, in basso, a destra, a sinistra. Se l'occhio esaminato guarda in sopra, il centro della cornea sarà sollevato, il polo posteriore dell'occhio abbassato; una parte del fondo di questo, che giace nella sede originaria dell'occhio esaminato al di sopra del mezzo della retina, perviene nella direzione visuale dell'osservatore, indifferentemente, sia che questi si serva dell'immagine

diritta o di quella arrovesciata, — ciò che spesso i principianti non tengono presente. Se invece l'occhio esaminato guarda tranquillamente nella posizione originaria, in tal caso l'osservatore deve abbassare il suo occhio, per osservare dalla parte inferiore la parte superiore del fondo dell'occhio esaminato.

La vera retina è molto trasparente, cosicchè si ossservano solamente i suoi vasi sanguigni come un disegno sul vetro trasparente, ed il rosso fondo dell'occhio della coroide, che sta dietro ad essa. Nella immagine dritta, del resto, nella sua parte più spessa, cioè immediatamente nel margine apparente del nervo ottico (specialmente verso la parte nasale, in sopra ed in basso, meno dalla parte temporale), può riconoscersi una striatura straordinariamente delicata, grigiastra, radiata, che esprime la struttura istologica dello strato delle fibre nervose. Vedesi inoltre (e più nell'immagine arrovesciata) negl'individui giovani, un riflesso caratteristico, come adiposo, delle parti retiniche, vicine al nervo ottico: questo si sposta nella retina, quando si gira lo specchio.

Può inoltre riconoscersi ancora la fossetta e la macula lutea della retina. Si faccia fissare all'ammalato l'occhio da osservarsi, e nella immagine arrovesciata si vede una figura più scura, rosso bruna, dell'altezza di circa 1 P. e di una larghezza alquanto maggiore, circondata da una stria riflessa, simile ad aureola: questa è la macula lutea. Nel suo mezzo apparisce tra l'altro un piccolo punticino chiaro, il riflesso della fossetta. Negli adulti quell'aureola diventa poco chiara od invisibile. Nella immagine dritta essa non è ben percettibile.

Il fondo dell'occhio, che apparisce nella immagine specolare dietro alla retina trasparente (quasi invisibile) o se meglio si crede, il fondo sul quale fanno distacco i vasi retinici, nettamente disegnati, presenta una straordinaria differenza di colore, a seconda della quantità di pigmento, contenuta nelle membrane di rivestimento dell'occhio. Son da distinguersi due strati di pigmento: I. Quello di cellule epiteliali esagonali, tra lo strato dei bastoncelli retinici e lo strato dei vasi capillari della coroide: per lo passato detto epitelio pigmentale della coroide, oggi più esattamente—d'accordo con la embriologia, fisiologia e patologia—conosciuto come pigmento dell'epitelio retinico, derivato dallo strato esterno della vescica oculare secondaria dell'embrione. II. Il pigmento che si trova nella coroide, il quale è depositato principalmente nelle cellule fusiformi, risp. stellate, e precisamente accumulato in masse maggiori: 1. negli " spazi intervascolari " del tessuto coroideale, tra i tronchi principali dei vasi; 2. nella cosiddetta lamina bruna, che riunisce la vera membrana coroidale, e la sclerotica, e negli strati inferiori (interni) di quest'ultimo.

La quantità di pigmento contenuta nelle membrane di rivestimento dell'occhio varia nella stessa specie di mammifero (uomo, coniglio, cavallo) a seconda della razza *), e d'accordo con la quantità del pigmento, contenuta nella epidermide.

Il fondo oculare del negro è tanto scuro nerastro, che molte alterazioni più minute potrebbero certamente più difficilmente essere percettibili che in certe razze bianche. Nei vasi sanguigni della retina io non trovai nessuna differenza nei casi che ebbi occasione di osservare. Tanto meno nei chinesi, giapponesi, e malacchi. I rappresentanti delle razze bianche e

*) Sarebbe certamente un'opera degna di lode, di fare una tavola etnografica, fedele e colorata del fondo dell'occhio umano. In Berlino, almeno nelle cliniche oculistiche, il materiale all'uopo è troppo scarso.

capelli neri hanno un fondo dell' occhio rosso-bruno, quelli a capelli bruni un fondo nettamente rosso *). I vasi coroideali non sono per lo più visibili. I bianchi a capelli biondi hanno un fondo dell' occhio rosso-chiaro, gli albini (senza pigmento) giallo pallido o giallo bianco, negli intervalli tra i vasi coroideali visibili, come l'iride può essere più scura in un occhio che in un altro (eteroglauchi), e così anche il fondo dell'occhio: specialmente nella macchia nera congenita della sclerotica (melanosi della sclerotica) su quest' occhio (GRAEFE'S Archiv. XXIX, pag. 1). Quando il pigmento epiteliale è scarso per natura o lo è divenuto per malattia (età), mentre il pigmento coroideale esiste in quantità normale (o straordinariamente grande), in tal caso si vede la distribuzione dei vasi coroideali e tra essi gli spazi regolari intervascolari, che appaiono grigio-neri e nella regione media del fondo dell' occhio rotondeggianti o poligonali, verso la periferia sono più allungati **). Non ho potuto trovare particolarità di razza negli abitanti d' Europa, per quanti ne avessi visti.

19. Prospetto generale delle alterazioni patologiche del fondo dell'occhio.

A capo di questa esposizione metto il principio, che è molto difficile di assegnare i limiti tra le minute alterazioni del fondo dell'occhio e lo stato normale. A cuor leggiero il principiante diagnostica malattie dove l'individuo sperimentato non trova niente di ciò che sta fuori dei gradi di latitudine fisiologici.

Io non parlo delle diagnosi predilette dei giovani, come di pienezza di sangue, dilatazione dei vasi sanguigni, oscurità dei limiti del nervo ottico; si può però notare ancora che anche gl'individui esercitati hanno presa per alterazione patologica la lucidezza nella macula lutea dell' occhio infantile, ed anche il riflesso luminoso della fossetta retinica. Solamente da poco tempo però il riflesso argenteo della retina infantile è entrato nella letteratura inglese come una malattia speciale. Dall'altro canto niente è più ordinario che le delicate alterazioni nella regione della macula lutea, vengano completamente trascurate, e non solo dai principianti: che si diagnostichi come ambliopia o " nevrite retrobulbare " il caso in cui esiste una indubbia degenerazione retinica. La infiammazione (alterazione) del mezzo della retina appartiene alle malattie più conosciute.

ED. V. JAEGER ha perfettamente ragione quand' egli, nella insufficiente presa in considerazione della immagine retinica dritta, trovava il difetto; poichè spesso l' alterazione riconosciuta nella immagine dritta non è più od è appena reperibile nella immagine rovesciata; egli errava soltanto quando credeva che precisamente lo specchio dell'HELMHOLTZ sia indispensabile per la diagnosi.

In nessun altro campo l'anatomia del vivente è così indispensabile, in nessun altro così proficua.

Quale anatomista di vaglia, quando anche avesse dedicata una gran parte della sua vita allo studio dell'occhio umano, può vantarsi di conoscere i vasi sanguigni retinici tanto esattamente, come l'oculista, che può studiarli con facilità in diecine di migliaia di occhi umani? Il fatto così importante per la patologia della occlusione vasale, che non solo l' arteria principale della retina, ma qualunque altro ramo di essa che segue la rigorosa legge

*) Adoperando per illuminazione la luce del giorno, il fondo dell' occhio non apparisce nettamente rosso, ma rosso giallo, aranciato, color mattone, — quasi come il fondo dell'occhio dei leucemici, illuminato con la luce artificiale.

**) Essi non debbono riguardarsi per formazioni morbose!

della dicotomia, sia un'arteria terminale, cioè che non possegga altre anastomosi capillari con i vasi vicini, si è stabilito con piena sicurezza da quell'anatomia sul vivente.

I. Nervo ottico. Di grande importanza sono le alterazioni senili del fondo dell' occhio. Una papilla ottica, che è normale in un individuo da 80 anni, può indicare una grave e seria alterazione in uno di otto anni.

Il nervo ottico giovanile presenta una freschezza rosea ed una delicata trasparenza, in modo che possiamo seguire i vasi sanguigni fino alla lamina cribrosa. Il nervo ottico senile, per le scorie depositate del processo vitale, anche con una soddisfacente forza visiva, è grigio-rossastro *), meno trasparente, spesso anche meno nettamente circoscritto, non di rado circondato da un anello di coroidea assottigliata.

Ma la quistione principale è la seguente: che cosa possiam noi generalmente riguardare come papilla del nervo ottico? Quale è il limite del nostro potere di ricognizione?

Certamente possiamo immaginarci alterazioni p. es. di natura chimica, accompagnate anche con disturbo visivo, le quali, nel colore e nella forma della papilla ottica, non trovano una espressione visibile. Così spieghiamo i casi per sè rari, in cui l' atrofia del nervo ottico comparisce con un disturbo visivo progressivo, fino all'acciecamento, ma l'alterazione della papilla ottica si è trovata insignificante ed apparentemente non in perfetto accordo col disturbo visivo.

Molto più ordinario del resto è il caso opposto, che con piccolo disturbo visivo, quando gli ammalati, senza neppur sospettarlo, vanno in cerca di una lente adattata, l'osservatore attento, specialmente della immagine dritta, già percepisce nei due occhi la triste pallidezza dell' atrofia iniziale del nervo ottico!

Dunque il colore del nervo ottico può essere alterato.

Esso può essere più pallido e più rosso del normale. Il pallore del nervo ottico indica due stati perfettamente diversi, una volta l' anemia dell' ammalato, un'altra l' atrofia del nervo ottico.

Possiamo noi distinguere i due casi tra loro? Del resto quando adoperiamo non esclusivamente la immagine arrovesciata, nella quale la convergenza dei raggi luminosi nella immagine della fiamma, nonchè questa stessa, è proiettata sulla chiara papilla ottica, il colore di essa si approssima al bianco. Si dimentica spesso che nella immagine arrovesciata, anche i raggi incidenti (non altrimenti che il fascio dei raggi riflessi, che pervengono a riunirsi in vicinanza del piano focale principale della lente convessa adoperata) che vengono proiettati dallo specchio concavo alla lente convessa, da questa vengono raccolti e concentrati. Si dimentica inoltre che tutti i colori biancastri si approssimano al bianco puro, con una forte illuminazione. Chi vorrà mettere al sole un quadro ad olio, per osservarne le delicate gradazioni di colore? Da questi errori si deduce la descrizione dei libri scolastici che " il nervo ottico atrofico appaia di un bianco-porcellana ".

La immagine diritta, projettata per mezzo di uno specchio di luce più debole, fa distinguere la diversa pallidezza della papilla ottica. — Quella anemica è di un delicato bianco-giallastro, ma nello stesso tempo trasparente **); il tono, rosso per gran parte, è lontano dal rosso

---

*) Color feccia di vino. — Per opera del Wedl noi conosciamo i corpuscoli amiloidei tra i fascetti delle fibre del nervo ottico, e per opera del Fuchs un'atrofia negli strati periferici del tronco senile del nervo ottico.

**) Quando non è sopravvenuta una infiammazione del nervo ottico!

roseo normale, per il restringimento dei piccoli vasi o per la diminuzione in essi degli elementi che contengono il pigmento sanguigno.

Il pallore atrofico del nervo ottico nella forma ordinaria (la cosiddetta atrofia estra-oculare del nervo ottico) è il bianco-verdastro chiaro, non solo dove la lamina cribrata apparisce nella fossetta fisiologica, ma anche nel resto semilunare od annulare della papilla. L' atrofia nevritica, cioè l'atrofia del nervo ottico, che resta dopo la sua infiammazione, è di un bianco bluastro; talvolta di un bel blu od anche blu verdastro; in casi più rari di un bianco puro e niente affatto trasparente; contrassegnata dalla relativa sottigliezza delle arterie, da un orlo bianco delle loro pareti, come anche dal contorno irregolare della papilla ottica. L' atrofia del nervo ottico, che si presenta dopo l' infiammazione e degenerazione intra-oculare, p. es. nella degenerazione pigmentata della retina, è di un giallo-sporco, talvolta simile all'ambra e distinta da una singolare strettezza delle arterie. Con una certa cura possono anche riconoscersi scoloramenti circoscritti, nella papilla del nervo ottico, p. e. nella metà inferiore, quando un colpo di fioretto ha colpito dalla parte inferiore il tronco del nervo ottico, ed ha prodotto una perdita permanente della metà superiore del campo visivo per l' occhio leso.

Molto più spesso di quanto si crede può vedersi un orlo bluastro nel margine della papilla ottica, orlo che si vede subito nell' immagine arrovesciata; con l'immagine diritta invece si scioglie in una vegetazione globosa (formazione di glandole) della lamella vitrea della coroide, la quale contiene punti scintillanti (di qualità cristallina).

Le piccole escavazioni (congenite) nel nervo ottico appaiono grigio-verdastre. Le macchie sanguigne distaccano per un rosso puro; le macchie pigmentarie di colore nero, raramente sono visibili sulla papilla ottica.

Alterazioni di forma del nervo ottico, relativamente ai contorni ed al livello.

Il contorno normale del nervo ottico è il foro della coroide nettamente disegnato, attraverso il quale escono le fibre del nervo ottico; queste ultime nei limiti visibili della papilla ottica non mostrano alcuna demarcazione, ma si protraggono inalterate sullo strato anteriore della retina, fintanto che s' inflettano negli elementi a mosaico. La loro distribuzione si studia benissimo nel vivente, specialmente in quei casi, in cui esse, dai limiti apparenti della papilla ottica, nella diffusione sulla retina, per un tratto più o meno lungo, son rivestite di una guaina midollare e perciò diventano biancastre opache, cioè comodissimamente visibili. Si riconosce che verso il lato temporale (verso la macula lutea) si protrae solo uno strato sottile; poichè neppure una fibra passa attraverso la fossetta della retina, per portarsi ulteriormente verso la periferia ai bacilli ed ai coni.

La fossetta non contiene nessuna fibra nervosa a ciò destinata; essa risulta solo di cellule gangliari e coni.

Tutte le fibre, che alla parte temporale della fossetta si portano agli elementi a mosaico, la circondano con un bell'intreccio di linee arcuate: nei casi adattati si riconosce una specie di sutura nella linea orizzontale, cosicchè le fibre della metà superiore della retina son divise da quelle inferiori.

Per questa distribuzione delle fibre ottiche verso la parte temporale, il limite apparente del nervo ottico è disegnato più nettamente anzi che verso la parte nasale e verso la parte superiore ed inferiore. I contorni anche nell' occhio normale possono essere meno netti; e quando accidentalmente

anche i vasi sanguigni hanno un decorso fortemente serpiginoso, si diagnosticherà l'infiammazione del nervo ottico, possibilmente nella alterazione bilaterale di un tumore cerebrale! L'ammalato angustiato che non si è accorto di veruna malattia, viaggia 50 o 100 miglia, e sente che esso è perfettamente sano. Innanzi all'immagine diritta scompaiono queste difficoltà; noi riconosciamo che la papilla ottica non fa sporgenza, che gli archi dei detti vasi retinici stanno egualmente nel piano della retina, che la relativa larghezza delle arterie e delle vene è normale (come 3:4), che il velamento dei contorni del nervo ottico non supera la misura fisiologica; la forza visiva, il campo visivo, tutto il corpo è normale.

Le diversità di livello del nervo ottico non sono così facili a vedersi e giudicarsi per quanto si crede.

La storia della scienza ce lo insegna. La degenerazione glaucomatosa del nervo ottico era da lungo tempo conosciuta e dai buoni osservatori, come ED. V. JAEGER, descritta e disegnata, ma venne ritenuta per una gibbosità, mentre difatti è una escavazione. Nella scuola del V. GRAEFE, il maestro e gli scolari notarono, che non già le lenti convesse, come per un sollevamento, ma le concave, come per una cavità, erano necessarie per distinguere chiaramente i punti di comunicazione dei vasi sanguigni, in mezzo alla papilla ottica.

La papilla ottica umana si trova nella superficie retinica, dolcemente incurvata. L' anatomia del cadavere, che inventò la espressione di papilla, ha in ciò incontrato e lungamente fecondato un grande errore, fintanto che l'anatomia oftalmoscopica del vivente ha mostrato le condizioni esatte.

Nel numero preponderante dei casi, noi, con la stessa lente correttiva *), vediamo una immagine netta della papilla ottica e della zona circostante, abbastanza larga, della retina. Solo una piccola fossetta esiste nel punto di entrata dei vasi sanguigni e per la sua regolarità si dice fisiologica.

Le alterazioni patologiche di livello vengono distinte in sollevamenti ed infossamenti.

I sollevamenti possono incontrarsi isolati od accompagnati alle alterazioni della retina confinante.

I sollevamenti semplici del nervo ottico sono di tre specie: 1ª tumefazione con infiammazione; 2ª tumefazione ed infiammazione; 3ª neoformazione.

La tumefazione senza infiammazione si dice edema; essa ha le stesse cause della forma infiammatoria e persistendo a lungo passa in essa.

La papilla ottica edematosa ha un aspetto rossastro, il suo contorno è poco netto e spostato verso la retina, la fovea vascolare risalta evidentemente come una macchia chiara nel mezzo, le vene sono dilatate, il sollevamento del vertice sulla vicina retina può ascendere ad 1—1·5 mm.

La tumefazione infiammatoria della papilla ottica si denomina papilla da stasi. Essa apparisce da prima rossastra, la immagine dritta mostra molti vasi sottilissimi, quasi capillari, che normalmente non sono visibili: sul tessuto rossastro, corrispondentemente all' irraggiamento radiale delle fibre del nervo ottico, si veggono tratti e macchie bianche, che arrivano fino ai limiti apparenti, spostati, ed impartiscono a questi un aspetto raggiato. Le vene rigurgitanti di sangue scuro, qualche volta nel mezzo del

---

*) Abbiamo del resto globi oculari irregolari, specialmente fortemente miopici, allungati, nei quali si richiede una lente concava, più debole pel nervo ottico, che per la macula lutea. Vi sono ancora nervi ottici sollevati, nei quali diventa necessaria una lente più convessa per la metà temporale, anzichè per la metà nasale.

nervo ottico, ordinariamente al margine del sollevamento sono velate, nascoste, fino a che, con una curvatura in forma di baionetta, non abbiano raggiunto il livello della vicina retina, e quivi scoverte, ma spesso molto serpiginose, si dirigono verso la periferia. Le arterie son molto ristrette. La sporgenza del vertice ascende ad 1 $^1/_2$ mm., raramente di più, posteriormente spesso di meno. Esso non deve necessariamente occupare il mezzo del sollevamento. Per avere un'idea di questo sollevamento, si tenga presente che la base della papilla ottica misura 1·5—2 mm., l'altezza 1·5 mm.; il sollevamento dalla retina spesso è del tutto ripido e nettamente staccato. Non raramente si osservano emorragie sulla papilla, che ora porta a buon dritto questo nome; in parte esse sono piccole e puntiformi, in parte più grandi, in forma di strie, e si veggono anche al margine.

Nel decorso ulteriore il sollevamento si spiana, quando avviene la guarigione: è importante di misurare regolarmente questo sollevamento, per mezzo della immagine diritta. Se la guarigione è durevole, l'aspetto della papilla ottica può alla fine diventare di nuovo completamente normale. Questo fatto io ho osservato nella papilla da stasi, bilaterale, degl'individui giovani, prodotto dall'anemia. La forza visiva, che può scomparire fino alla percezione quantitativa della luce, si ristabilisce normalmente e così resta durevolmente.

In altri casi la guarigione avviene nel senso pratico, cioè ritorna la forza visiva completamente perduta e così resta anche dopo un'osservazione di 15 anni: ma la papilla ottica resta pallida, leggiere alterazioni pigmentarie circondano il suo margine nettamente disegnato, in quella zona retinica, che prima era stata compresa nel sollevamento.

È molto degno di nota che la tumefazione del nervo ottico può restare per un anno e più, con la funzione interamente normale, almeno in un occhio. M a l o s p i a n a m e n t o d e l n e r v o o t t i c o n o n s i g n i f i c a s e m p r e g u a r i g i o n e. L'esito della tumefazione infiammatoria del nervo ottico è il raggrinzamento connettivale, col quale suole essere completamente annullata la forza visiva. La forma di transizione noi la conosciamo come p a p i l l a d a s t a s i r e g r e s s i v a. Essa è costituita da una delicata prominenza di 0·5—0·75 mm. di sollevamento, il cui pallore ed opacamento sono di cattiva prognosi. L'esito è l'atrofia infiammatoria del nervo ottico, la quale si distingue dall'atrofia pura, pei segni che seguono. Il contorno del nervo ottico non è così nettamente disegnato, spesso circondato da un'alterazione pigmentaria nella sottile zona confinante della retina, la sostanza del nervo ottico è biancastra o bianco-verdastra ed opaca, il maculamento dalla lamina cribrosa non visibile ordinariamente, le vene possono restare permanentemente larghe. I vasi retinici più grandi sulla papilla e nelle vicine parti della retina in ambo i lati del loro margine rosso, hanno un delicato orlo bianco (ispessimento parietale, perivasculite).

In certi casi è difficile di fare con sicurezza la diagnosi tra l'atrofia pura e l'infiammatoria. Io almeno, in alcuni rari casi di tabe, la quale suol produrre l'atrofia pura del nervo ottico, ho veduto un manifesto ispessimento parietale dei vasi retinici.

Incidentalmente il processo dell'atrofia nevritica fa ulteriori progressi, arrivando cioè ad una e s c a v a z i o n e, i n f o r m a d i a v v a l l a m e n t o della papilla ottica, che allora assume un colorito giallo-verdastro sporco: ciò ho veduto p. e. nell'ispessimento gommoso del tronco del nervo ottico, dietro al globo oculare.

L a p a p i l l a d a s t a s i può essere b i l a t e r a l e o d u n i l a t e r a l e. La prima forma proviene per lo più da morbi cerebrali, specialmente da neo-

formazioni progressive, nell'interno della scatola cranica: la papilla da stasi, che proviene da tumore cerebrale, è quasi sempre bilaterale; son molto rari sebbene indubitabili i casi in cui la s'incontra da un sol lato, ed hanno ancora bisogno di una spiegazione anatomica. La papilla unilaterale da stasi deve per lo più riportarsi ad affezioni orbitali; solo di rado essa diventa bilaterale.

Che la diminuzione di spazio nella cavità cranica produca la papilla bilaterale da stasi, è una delle più importanti scoperte dell'immortale A. v. Graefe, e quand'anche per lo più non possiamo apportare soccorso, pure possiamo diagnosticare, e nei casi isolati, in cui i tumori sono di natura sifilitica, al trionfo della diagnosi si associa ancora la gioia di una quasi sicura guarigione. La papilla bilaterale da stasi è certamente il più sicuro segno di una neoformazione crescente, che diminuisce lo spazio ed aumenta la pressione nell'interno della cavità cranica: nell'80—90 % dei tumori cerebrali, osservati con l'oftalmoscopio durante la vita, e più tardi venuti alla sezione, si è osservata la papilla bilaterale da stasi. Questa ricerca è tanto più importante, che non è poi necessario che vi sia insieme il minimo disturbo visivo, e nel tempo della osservazione può dominare un soddisfacente stato generale. Solo con l'oftalmoscopio si è assodata la storia clinica dei tumori cerebrali, e specialmente la durata della vita degli ammalati, dal principio dei primi fenomeni apprezzabili della malattia. Si è appreso che questa durata della vita, in rari casi può raggiungere i 6 mesi, in altri 2—3 anni, in casi eccezionali 10—12 anni, nei gliomi e sarcomi. Di quanto più sicura sia diventata la diagnosi in questo campo, per la introduzione dell'oftalmoscopio, ce lo apprende la storia della scienza.

Sono stato io il testimone da giovane, come in casi simiglianti A. v. Graefe ed il creatore della moderna nevropatologia, Griesinger, sperimentarono la diagnostica di questo mezzo, e nei casi di esito letale la fecero dimostrare col coltello anatomico; sono stato io il testimone, come A. v. Graefe abbia per lo più colpito giusto e come il Griesinger, da prima di mala voglia ma sempre giusto, riconoscendo la sicurezza del nuovo metodo, ancora nei suoi maturi anni, si sia con zelo dedicato al difficile compito di apprendere la oftalmoscopia, e come il geniale Traube sia venuto nella clinica del suo amico A. v. Graefe, e da noi più giovani tra i suoi scolari, con la dimostrazione di casi opportuni, si sia fatta restituire una parte del merito a lui dovuto.

Ripetute volte io specialmente, nella pratica privata nei fanciulli e negli adulti, curati dai migliori medici, ho potuto risolvere la difficile questione se si trattasse di nervosismo o di tumore cerebrale, in favore di questo, per il reperto delle papille da stasi.

Intorno alla natura del causale tumore del cervello, l'oftalmoscopio non dà notizie — prescindendo dai rari casi in cui, p. e., insieme alle papille da stasi si scoprono anche neoformazioni tubercolari nel fondo dell'occhio —, e neanche intorno alla loro sede.

Si ha bisogno a tal uopo di ulteriori ricerche e considerazioni. Il principiante si guardi di spostare troppo oltre i limiti di questo sussidio diagnostico, e di sognare una cerebroscopia, con l'aiuto dell'oftalmoscopio! Il Bouchut in Parigi, che con rara ostinazione si attribuisce il merito della scoverta del v. Graefe e che per fecondarla fondò anzi un giornale proprio, potette decidere l'affare con un grossolano paragone: il fondo dell'occhio sia l'anticamera del cervello; dall'anticamera si potrebbe vedere ciò che accade nel salone. — Ma non già quando vi è tra mezzo una porta chiusa, una tavola di quercia! Molto più innanzi perveniamo con la spregiudicata

osservazione, anzicchè con la fantasia. Abbiamo appreso con innumerevoli sezioni, che non solo possono esser causa delle papille da stasi i gliomi e sarcomi che partono dal cervello e dalle sue meningi, come pure dalle ossa craniche, non solo le grandi neoformazioni tubercolose, non solo i tumori gommosi, ma anche incidentalmente gli entozoi, i cisticerchi, come gli echinococchi, gli ascessi cerebrali molto tesi, e finalmente anche le neoformazioni infiammatorie (pachimeningite).

La papilla bilaterale da stasi nei morbi renali è rara, ma assicurata; meno sicuro è poi se in simili casi esista sempre un contemporaneo edema cerebrale.

La papilla bilaterale da stasi è anche il segno dell' avvelenamento saturnino, specialmente della encefalopatia per questa causa, e delle diverse alterazioni della massa degli umori (discrasie), come p. e. dell' anemia.

La papilla unilaterale da stasi è generalmente un segno di affezione orbitale.

Nella neoformazione gommosa del nervo ottico dietro al globo oculare, per la quale il nervo può rigonfiarsi fino alla grossezza di un dito, si perviene alla più forte papilla da stasi, con forte opacamento dell'ingresso del nervo ottico, nonchè della confinante zona retinica e con opacamenti a brani, che sporgono molto nel corpo vitreo. In questi casi la forza visiva dell' occhio colpito è del tutto annullata. La esatta diagnosi, anche in condizioni non ordinarie, p. e. nelle signore della migliore pratica privata, e la energica cura delle frizioni immediatamente iniziata, mi ha ripetutamente procurate splendide guarigioni. Non rimane altro che un ampliamento della macchia del Mariotte, della quale gli ammalati non fanno conto, ed un' alterazione pigmentaria che non dice niente, intorno al nervo ottico, la quale si irraggia lungo alcuni vasi sanguigni, più oltre nella retina.

Ma anche nella semplice infiammazione del tessuto orbitale (flemmoni, periostite) s' incontra la papilla unilaterale da stasi. Essa, tra l' altro, è l' unico segno della malattia (nevrite retrobulbare).

Abbiamo ancora un' altra papilla unilaterale da stasi, prodotta da stati intraoculari, p. e. nella neoformazione gommosa o tubercolosa della coroide; come pure un' altra che per lo più non vediamo con l' oftalmoscopio, nella forte lesione traumatica (apertura) del globo oculare.

Dalla papilla da stasi si distingue la nevroretinite (A. v. Graefe). Del resto è indubitato che l' alterazione del nervo ottico nei tumori cerebrali non solo si fonda, ma si poggia sulla papilla del nervo ottico; e che anche quando si è pervenuto ad un accecamento incurabile, le alterazioni anatomiche del tronco nervoso sono insignificanti e vanno diminuendo verso il cervello, mentre nella infiammazione delle meningi, un' alterazione del tronco del nervo ottico, risp. delle sue guaine, si propaga dal cervello all' occhio, e finalmente, quando è avvenuto l' accecamento, tutto il nervo ottico è alterato, nel qual caso la degenerazione è tanto più forte, quanto più vicina al cervello si trova la parte esaminata.

Ma dal punto di vista clinico non sempre è così facile la distinzione (Schmidt-Rimpler e Wegner). Le alterazioni della vicina retina s' incontrano anche nella papilla laterale da stasi, per tumori cerebrali, qualche volta strisce ed emorragie biancastre (essudative), che specialmente lungo i vasi si protraggono per uno o più millimetri nella retina, ed inoltre i piccoli gruppi stellati od irregolari di punti chiari e strisce nel mezzo della retina, che io ho anche osservati nell' affezione proveniente da avvelenamento saturnino.

Di poi la elevazione del nervo ottico tumido, non è perfettamente decisiva pel giudizio: qualche volta, specialmente nei vecchi con tumore cerebrale, può quest' elevazione restar sempre piccola, forse per le precedenti e per se innocue alterazioni nel connettivo della papilla; e poi anche perchè non si è più osservato il principio del processo, che può anzi decorrere senza disturbo visivo, ma solamente il secondo periodo dell' incipiente spianamento.

Ciò nondimeno è per lo più possibile di riconoscere come tale la nevroretinite bilaterale, che dalla infiammazione delle meningi cerebrali si è propagata alla papilla ottica.

Singolarmente brillante è l' esempio della meningite basilare tubercolosa. Vedendo in un fanciullo con manifesti fenomeni di meningite, o con segni oscuri ed anche minimi, o finalmente col quadro morboso di un tifo, ambedue i nervi ottici leggermente tumidi, sporgenti di circa 0·5 mm., le vene dilatate, in parte nascoste e per dippiù anche in uno od in ambedue gli occhi uno o più tubercoli della coroidea, la diagnosi sarà assicurata, e sventuratamente la prognosi è letale. Sarebbe molto piacevole se si pervenisse una volta a confermare anche con l' oftalmoscopio la guarigione spesso ammessa dei tubercoli, ciò che sventuratamente, finoggi, non è ancora riuscito.

Dai sollevamenti del nervo ottico veniamo agl'infossamenti.

Anche qui è necessario un esteso e spregiudicato studio dell'anatomia del vivente, per distinguere lo stato fisiologico dal patologico.

La piccolla fossetta nella confluenza dei vasi retinici in molti occhi è allargata e più profonda. Quando essa spicca evidentemente si denomina fossetta fisiologica. L' osservatore superficiale della immagine retinica arrovesciata, nella sezione ottica del nervo ottico, che apparisce rossasrra, vede un punto rotondeggiante od ovale, anche alquanto irregolare, di un colorito bianco chiaro, il quale occupa talvolta il mezzo di quella sezione, o più frequentemente è spostato verso il margine temporale di essa. Con un esame più esatto, specialmente ad immagine dritta, si riconosce evidentemente il contrapposto tra la parte principale rosea, delicata, del disco e l'abbassamento chiaro, talvolta punteggiato, la cui profondità può misurarsi e raramente si trova maggiore di 0·5 mm.

La fossetta fisiologica non fa mai spostare la lamina cribrosa dal suo sito normale, verso la parte posteriore. Essa non occupa mai la intera superficie del nervo ottico. Può però essere molto grande. La sua larghezza misura ordinariamente $^1/_4$—$^1/_3$ P. ed anche $^1/_2$—$^3/_4$ P., cosicchè allora non rimane che un sottile orlo di sostanza normale rossastra del nervo ottico, incidentalmente di forma semilunare, disposta verso la parte nasale. Specialmente nella immagine dritta può chiarissimamente distinguersi questo anello o mezzaluna normale, dalla zona giallo-opaca a contorni irregolari della coroide atrofica, la quale circonda l'intera papilla ottica, anzi incavata (alone glaucomatoso nell' aumento cronico della pressione).

È anche molto importante il fatto che la impronta della fossetta fisiolegica interessa quasi sempre ambedue gli occhi contemporaneamente, mentre la escavazione fisiologica o generalmente colpisce un occhio solo od apparisce in uno, singolarmente spiccata.

Oltre a questa fossetta fisiologica, abbiamo ancora rari casi di formazione di fossette o canali, nel nervo ottico, i quali debbono considerarsi come difetti di formazione, completamente innocui e permanenti (coloboma del nervo ottico e delle sue guaine).

Le escavazioni patologiche dol nervo ottico, sono di due specie,

l' atrofica e la glaucomatosa. Alla prima si nega ma a torto la natura di fossetta.

Tutto il nervo ottico può essere inetto a funzionare ed atrofico, p. e. in seguito ad occlusione permanente delle arterie retiniche (embolia); ma la sezione longitudinale della papilla ottica presenta una escavazione parziale, essendo cioè la parte con i vasi retinici grossolani, restata nel livello normale.

L'intero nervo ottico, nel corso dell'atrofia, può essere superficialmente escavato, in modo che la immagine diventi molto simile a quella della fossetta per compressione. La pruova di ciò sono gl'innumerevoli casi, che si presentano iridectomizzati in uno od in ambo gli occhi, essendosi la malattia presa per glaucoma.

La decisione è spesso difficile. Del resto la escavazione del nervo ottico atrofico per lo più non è che piccola. Nella immagine diritta manca la netta limitazione della fossetta per compressione, manca l' alone; il fondo della fossetta non si trova che a circa 0·5 mm. dietro alla retina confinante.

Sventuratamente abbiamo ancora casi di glaucoma con escavazione superficiale e senza alone; ed anche la pruova funzionale non è del tutto decisiva.

Per la decisione della diagnosi differenziale, tanto importante in questo caso, è molto importante l'anamnesi (relativamente alla sifilide) e la esplorazione di tutto l'organismo, del cervello, del sistema nervoso, poichè il poter assodare la esistenza dei segni, sebbene insignificanti, della tabe, depone per l' atrofia del nervo ottico.

Del resto non è poi una grande disgrazia, che venga qualche volta operato d'iridectomia un caso di atrofia del nervo ottico; ma il medico avveduto evita volontieri questi errori, che deprimono il credito delle operazioni sugli occhi.

La escavazione glaucomatosa da pressione, nel maggior numero dei casi, è molto facile a riconoscersi. Specialmente nella immagine dritta e nella giusta disposizione si vede il margine nettamente designato, mentre il fondo che sta a maggior distanza si vede come nascosto nella nebbia. Tutti i vasi retinici più larghi mostrano mediocremente le strie riflesse e si arrestano nel margine come tagliati.

Ciò che di vasi sanguigni si vede lungo le pareti della fossetta e nel fondo, è sbiadito, senza strie riflesse, di un rosso chiaro. L' alone giallastro glaucomatoso ha solamente un margine interno rotondeggiante; l'esterno, ad una attenta osservazione, è quasi sempre alquanto flessuoso; la superficie di quest'anello, in cui la sclerotica trasparisce attraverso la coroide atrofica, pel suo colorito bianco giallastro è molto chiaramente distinta anche dalla sostanza nervosa atrofica.

Girando ora il disco dello specchio verso la parte più concava delle lenti correttive, mentre la ramificazione vasale diventa poco chiara e le strie riflesse dei grossi vasi retinici impallidiscono, emergono dalla nebbia le continuazioni, tra l'altro spostate e come interrotte, dei vasi retinici, i quali ricoprono la parete laterale dell' avvallamento, fino a che si è raggiunto il fondo, il quale può apparire o spianato od escavato ancora di più, a mo' di un imbuto. La differenza delle lenti correttive misura la profondità della fossetta, che per lo più si trova superiore a 0·5 mm., ordinariamente di 1·0 mm., di rado fino a 2·0 mm. Le fossette più profonde, che s'incontrano nel glaucoma secondario e gli occhi degenerati ed ingranditi, non sono accessibili all'oftalmoscopio, ma solamente all'esame anatomico.

Con la stessa chiarezza sensoriamente convincente con la quale siamo

abituati ad ottenere la diagnosi dei gradi più forti di miopia nella immagine diritta, anche qui noi riconosciamo la formazione delle cavità e non solo qualitativamente, ma anche per la loro misura, cosicchè noi siamo al caso di stabilire con esattezza matematica il progresso nei casi dubbi e la risoluzione nei lieti casi di cura operativa riuscita.

Che cosa è di fronte a ciò lo spostamento parallattico della immagine rovesciata? Del resto quando noi teniamo innanzi all'occhio la lente + 3″ e facciamo con essa piccoli, rapidi ed alternativi movimenti da sopra in sotto o da destra a sinistra, mentre l'occhio esaminato, come l'occhio esplorante, conserva il suo posto, noi vediamo che il margine, perchè più vicino, si sposta di più che il fondo.

Ma il quantitativo ci resta nascosto e solamente quando procediamo alla misura dei fenomeni, essi ci rivelano le loro leggi.

Lo spostamento parallattico però resta sempre un importante sussidio quando è divenuta impossibile la immagine diritta, per l'opacamento specialmente della lente cristallina, come lo s'incontra negli antichi malati di glaucoma, in grado non esorbitante, raramente insieme ad esso. La dilatazione artificiale della pupilla è in qualche modo impedita per l'aumento di pressione dell'occhio, poichè essa può produrre un accesso acuto di glaucoma.

Fra i segni sussidiarii della diagnosi di una escavazione da pressione, si trova la iperemia venosa delle vene retiniche ed il polso spontaneo delle arterie.

Qualunque causa si voglia anche ammettere per l'aumento morboso della pressione nell'interno dell'occhio, non appena questo è avvenuto e per la pressione idrostasica che agisce egualmente in tutte le direzioni del globo oculare, i tegumenti diventano tesi, deve essere disturbato il deflusso del sangue venoso dalla retina. La pressione del liquido del resto rimane più piccola che la pressione laterale nell'arteria centrale, altrimenti questa verrebbe completamente schiacciata, con la conseguenza che pel difetto di sangue verrebbe l'abolizione della funzione retinica, cioè la cecità completa. Si vede anche effettivamente, quando nel glaucoma può applicarsi l'oftalmoscopio, che le arterie veramente sono ristrette e pulsanti, ma non completamente vuote di sangue.

Al contrario la vena centrale, la cui pressione laterale è molto minore di quella della corrispondente arteria, per lo stesso grado della pressione idrostatica, viene rilevantemente schiacciata, in modo che avvenga una grave stasi delle vene retiniche. Intorno al polso arterioso, che comparisce in tal caso, si è già sopra detto il necessario.

Quando in un tubo elastico scorre un'onda di liquido, non solo si avvera la dilatazione del tubo, che dai medici si è palpata per secoli come polso, ma anche un allungamento, che suole essere meno spiccato, ma che però può vedersi nelle arterie temporali di molti malati. Qualche cosa di simile, cioè la maggiore incurvatura di una parte di arteria, vicina alla papilla ottica può osservarsi da un attento osservatore nel morbo del BASEDOW o nella insufficienza aortica, ed in quest'ultimo caso può anche vedersi un polso capillare della papilla ottica, cioè un impallidimento ed arrossimento ritmico di esso.

Chi vuol vedere la corrente del sangue ed i singoli corpuscoli sanguigni da questa trasportati, deve studiare il fondo dell'occhio della rana; nell'uomo e nei vertebrati superiori non è visibile la corrente sanguigna normale.

Mancando la forza del cuore, la colonna rossa che riempiva uniformemente le vene, si fraziona in piccoli pezzi, con intervalli bianchi, mentre le arterie sbiadiscono e diventano quasi invisibili. È questo il quadro del

fondo dell'occhio umano, immediatamente dopo avvenuta la morte; per l'abolizione dell'afflusso arterioso sopravviene opacamento bianco della retina.

Un simile quadro si origina quando agli animali si taglia il nervo ottico immediatamente dietro al globo oculare, insieme ai vasi principali della retina, o quando è occlusa l'arteria retinica, per la penetrazione di un corpo solido (embolismo).

Ai vasi sanguigni della retina deve rivolgersi la massima attenzione, non solo per evitare le diagnosi per lo più false di vuotezza o pienezza, a stabilire esattamente la occlusione (trombosi ed embolismo), ma anche per riconoscere le minime irregolarità di calibro, la cosiddetta *arteriocapillarifibrosis retinae,* la quale precede od accompagna le malattie retiniche, nelle affezioni renali.

L'affezione sifilitica della retina prende punto di partenza dai vasi sanguigni, più spesso di quanto lo fanno immaginare i trattati.

La infiammazione della trasparente retina è contradistinta obbiettivamente da 2 fenomeni: 1. Dalle alterazioni nei vasi sanguigni della retina; le vene si dilatano in proporzione delle arterie. 2. La trasparenza del tessuto retinico vien diminuita od abolita *); il rosso fondo dell'occhio, che sta dietro, non più trasparisce nettamente, ma vien nascosto da un opacamento grigio-bluastro o bianco. Ma il quadro della retinite diffusa, come spesso venne molte volte descritta per lo passato e spesso ancora oggigiorno, è un quadro fantastico: l'aspetto sbiadito della papilla ottica, l'opacamento della retina, che apparentemente va diminuendo verso la periferia, dipende principalmente dall'opacamento polveriforme del corpo vitreo, anche della cornea e perfino del cristallino, mentre nella periferia del fondo dell'occhio (ma anche vicino al nervo ottico) veggonsi del resto macchie più o meno pigmentate, nettamente circoscritte, chiare, dapprima rosee, più tardi bianco-giallastre, niente o poco confluenti, niente o poco pigmentate. Altrettanto unilaterale è quell'alterazione che rappresenta la ordinariissima affezione della lue congenita, da descriversi come coroidite specifica: come se la coroide confinasse col corpo vitreo ed essa sola determinasse l'opacamento del corpo vitreo, o l'epitelio pigmentario appartenesse alla coroide e non alla retina! Volendo un nome più esauriente per questa malattia, secondo la nomenclatura in uso, io vorrei consigliare quello di pantoftalmia puntata, specifica.

Molti colleghi negano completamente che vi sia una retinite sifilitica. Io posso sottoscrivere questo solamente: che ve ne sia non una, ma molte specie, tanto nella sifilide congenita, quanto anche in quell'acquisita.

Nei fanciulli nel primo anno di età, con sifilide sicuramente congenita, insieme e senza la iridite, io ho osservato molte macchie bianco-giallastre e pigmentate nella retina, singolarmente nel mezzo; anche nei fanciulli più grandi, nei quali dopo la guarigione si è avuto un ritardo nella lettura, per macchie circoscritte in mezzo al campo visivo, od è avvenuta perdita della vista dell'occhio colpito, per la concomitante atrofia del nervo ottico. Dopo la cosiddetta cheratite diffusa rimangono spesso nella retina macchie chiare, acromatiche od oscure, le quali per lo più non alterano ri-

*) Così la infiammazione della retina è simile a quella delle altre parti trasparenti, come p. e. della cornea.—Il rossore della congiuntiva oculare (del bianco dell'occhio) manca per lo più nella retinite, ma non senza eccezione: esso esiste nella forte punteggiatura della cornea (concomitante cheratite punteggiata).

levantemente la vista, poichè ordinariamente stanno nella periferia, od anche presentano il quadro tipico della cosiddetta infiammazione areolare della coroide (?); anche come prodromo della cheratite diffusa ed indubbiamente specifica, io ho osservato in una giovinetta a 13 anni un delicato velamento dei limiti del nervo ottico, sottili macchie essudative bianche (transitorie), di circa 0·05 mm. e piccole emorragie: quadro che sembrava molto simile alla retinite anemica.

Nella sifilide congenita s'incontrano forme tanto differenti, e precisamente nello stesso malato — sia dopo, sia successivamente, sia contemporaneamente — che riesce difficile di dare una descrizione completa del multiforme quadro. A ciò si aggiunge che insieme alla retina sono alterate ancora altre parti, p. e. la coroide; che nella maggior parte dei casi noi riusciamo a vedere solamente i prodotti finali e non già il principio del processo, che solo potrebbe fornire la chiarezza.

La modificazione più frequente vien rappresentata da piccoli e circoscritti focolai nella periferia del fondo dell'occhio; essi per se son così frequenti e nei sifilitici così ordinari nel decorso avvanzato dell'affezione, che (non altrimenti che le aderenze del margine pupillare) sono al caso di appoggiare nei casi oscuri la diagnosi del morbo fondamentale. Essi sviluppansi come macchie rotondeggianti, bianco-lattee, nella retina, attaccate ai suoi vasi *) come le bacche di una corimbifera allo stelo; diventano più tardi di un color roseo, di poi bianco-giallastre, finalmente nettamente bianche; sono numerose, nettamente circoscritte, come fatte con una impronta, senza pigmento o poco pigmentate, sia nel margine, sia nel mezzo, e mostrano poca tendenza a confluire. Quando la malattia è ostinata e recidivante, compaiono simili focolai (con opacamento del corpo vitreo) anche in vicinanza del nervo ottico. Finalmente tutto il fondo dell'occhio può sembrare come cosparso di gesso. Nonostante l'accurato trattamento, diminuisce notevolmente talvolta il potere visivo, il nervo ottico diventa atrofico, i vasi retinici ristretti, il fondo dell'occhio completamente scolorato. La gravezza dell'affezione si mostra incidentalmente nella comparsa di fenomeni cerebrali, accessi apoplettiformi nei malati giovani e perfino nell'esito letale.

In riguardo alla clinica deve mettersi in rilievo un principio importante: la retinite albuminurica è sempre bilaterale; la sifilitica lo è frequentemente, ma può anche restare unilaterale.

Io ho già fatto notare che le macchie rotondeggianti hanno rapporto con i vasi retinici; potrei dimostrare tra l'altro indubbiamente che la genesi di queste alterazioni, che secondo le nostre odierne vedute intorno alla natura del morbo fondamentale, e per altre esperienze simili è da sospettarsi nel cervello, provenga dalle arterie retiniche (endarterite della retina).

L'alterazione caratteristica è un nodulo bianco-latteo circoscritto, nei cui strati anteriori stanno i vasi retinici sollevati; il disturbo visivo è una macchia corrispondente nel campo visivo. Con la energica cura mercuriale si ha la guarigione delle gomme nella retina e nella coroide; rimangono focolai indeterminati di scomparsa ed accumulamento di pigmenti.

La " retinite centrale ricorrente sifilitica „ è stata descritta come una forma speciale; ma abbiamo una serie di alterazioni diverse, che finalmente menano ad esiti finali consimili.

---

*) Klin. Beob. 1874, pag. 51.

Oltre a quelle originariamente circoscritte, s' incontrano anche retiniti diffuse nei sifilitici.

Un opacamento bianco-latteo carico *) si allarga dal nervo ottico, per alcuni millimetri, in tutte le direzioni nella retina, i cui vasi sanguigni, non altrimenti che il contorno del nervo ottico, sono completamente coperti. Il disturbo visivo è molto notevole. Sotto la influenza della cura l' opacamento uniforme si scinde in piccole isole, e finalmente anche queste scompaiono; l' esito ne è un' alterazione pigmentaria di nessuna importanza, intorno al nervo ottico impallidito e nella retina; si può ottenere un potere visivo mediocre.

Probabilmente si tratta di una infiammazione gommosa del nervo ottico, immediatamente dietro al globo oculare (nevroretinite gommosa). La tumefazione schiaccia le arterie retiniche, in seguito all' ostacolo nell' afflusso di sangue, come nei casi di embolismo, dell' anemia acutissima, per perdita di sangue ecc., si perviene ad un forte opacamento della retina trasparente.

Havvi ancora un' altra forma, in cui l' oftalmoscopio non tanto chiaramente mostra l' opacamento diffuso della retina. Un individuo a 37 anni si presenta con un disturbo visivo che dura da 4 giorni nell' occhio sinistro, il quale solo a 6 piedi conta le dita ed in mezzo al campo visivo di estensione normale presenta uno straordinario oscuramento, della estensione di 10, 20 ed anche 40°, in diverse direzioni (superiore, interna, inferiore, esterna). Esiste ancora la cicatrice dell' indurimento, una manifesta eruzione, tumefazione glandolare, infiammazione cervicale. Esaminando la regione della papilla ottica si potrebbe dubitare se la retina sia opacata; ma a 4—5 P., tanto dal lato nasale che temporale, a partire dal margine del nervo ottico, compaiono archi marginali grigio-bleu, rotondeggianti, nettamente disegnati, ed insieme a questi una piccola emorragia. Tutto il campo così circoscritto della retina è opacato, di un grigio bleu; ad esso corrisponde la macchia grande nel campo visivo. Più tardi venne anche osservato un delicato opacamento del corpo vitreo. Dopo 14 giorni, sotto l'influenza della cura, scomparvero gli archi marginali; dopo 4 settimane (60 frizioni a 2 gm.) la forza visiva e la retina sono quasi normali.

Quando la malattia (retinite diffusa girata **), specifica) resta per lungo tempo senza cura, e radicata, la guarigione è incompleta; restano le alterazioni pigmentarie, specialmente nel mezzo, alterazioni che non sembrano caratteristiche al postumo osservatore. Venendo la malattia completamente trascurata, ne sarà la conseguenza un forte opacamento della retina ed un notevole disturbo visivo; ma una cura radicale produce per lo più un buon risultato.

Gli esempi scelti possono bastare per guidare il principiante nella dottrina delle alterazioni retiniche. Si guardi dell' errore fondamentale, di fare „ diagnosi istologiche „ con l' aiuto dell' oftalmoscopio, poichè l' ingrandimento non basta all' uopo, e ci può solo guidare la esperienza anatomica dai casi precedenti della stessa specie; indaghi i rapporti causali della retinite: poichè questa è quasi sempre l' effetto dell' alterazione di tutta la massa degli umori, o degli organi vitali. Rimando alla retinite albuminurica, glicosurica, leucemica ed anche alla coroidite.

20. Una sezione molto degna di nota è la oftalmoscopia comparata ***). Pei veterinarii e per gl' insegnanti di essa, l'esame del fondo del-

*) L' opacamento retinico diffuso sopravviene sempre quando è ostacolato l' afflusso arterioso alla retina (ischiemia).

**) Centralbl. für Augenheilk. 1885, pag. 93.

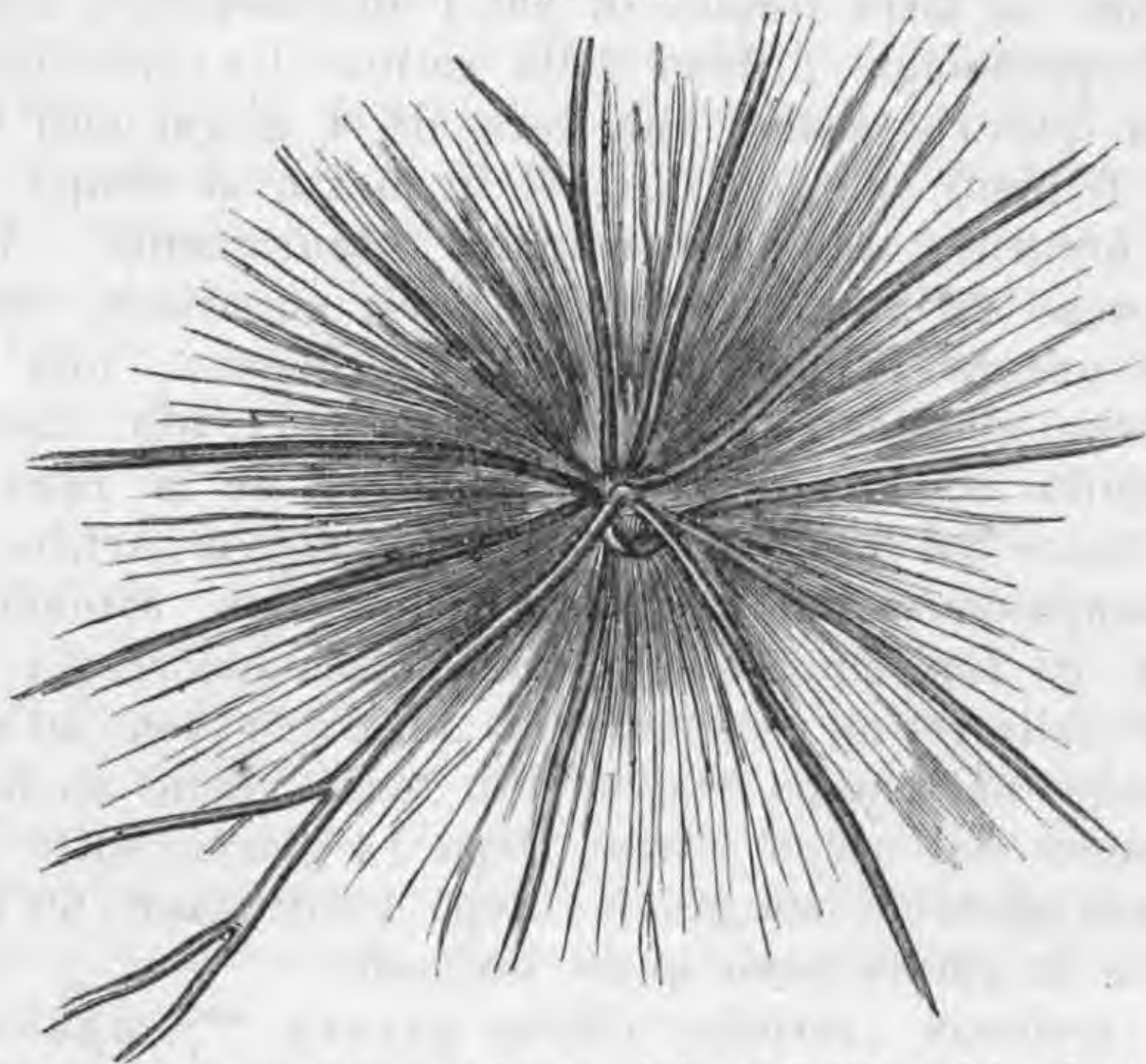
***) V. Hirschberg, Verhandl. der phys. Gesellsch. zu Berlin. Januar 1882, u. du Bois-Reymond's Archiv. 1882, pag. 82 u. 492.

l'occhio degli animali ha la stessa importanza che per ogni medico la oftalmoscopia dell'uomo, il cui valore diagnostico, prescindendo dalle malattie oculari medesime, appena può cedere a quella dell'esame degli organi toracici e della pruova chimica e microscopica.

L'esame degli occhi degli animali ha pure una grande importanza fisiologica e deve finalmente consigliarsi urgentemente ad ogni medico scienziato, che vuol rendersi padrone del metodo, a scopo d'istruzione.

Non ancora esiste un trattato od un lavoro monografico sulla oftalmoscopia comparata; insieme alla immagine speculare dovrebbe essere disegnato il taglio anatomico dell'occhio rispettivo. Noi ci contenteremo di addurre qui alcuni punti principali, desunti dalle nostre osservazioni. Comincio coi pesci.

Il fondo dell'occhio di un piccolo ciprino (*Cyprynus erythrophtalmus*) è rappresentato nella fig. 146.

Fig. 146.

Ciprino. Immagine retinina dritta dell'occhio destro.

L'ingresso del nervo ottico forma una figura biancastra, all'ingrosso rotondeggiante, ma leggermente flessuosa e non limitata nettamente e fornita di un prolungamento alato dalla parte interna superiore. Da questa figura i fasci fibrosi del nervo ottico, disposti in forma raggiata, di colorito biancastro, penetrano nella circostante retina *). Questa apparisce grigio-verdastra, nella periferia delicatamente rossastra.

I vasi sanguigni che provengono dal centro dell'ingresso del nervo ottico e ricoprono tutta la retina fin tanto che questa è visibile, sono in generale disposti a raggi, ramificati dicotomicamente, forniti di una stria riflessa media, come nella retina umana. Nei rami principali, a quanto sembra, si possono distinguere i vasi arteriosi dai venosi. I primi sono alquanto più sottili e di un rosso più chiaro degli ultimi.

Il mezzo della bianca guaina del nervo ottico, il punto di riunione dei vasi sanguigni che vi affluiscono, è di un colorito grigio rossastro oscuro.

Nei ciprini più grandi si vede manifestamente che 1. il mezzo roton-

*) Le fibre del nervo ottico nella retina di alcuni pesci posseggono una delicata guaina midollare.

deggiante della bianca guaina del nervo ottico è per se colorato di un grigio scuro e solamente fornito di strie rosse, relativamente larghe e copiose, cioè i vasi sanguigni; e che 2. alcuni degli archi dei vasi sanguigni, anche accennati nella nostra figura, pervengono nello spazio del corpo vitreo.

L'immagine del fondo dell'occhio dell'anguilla (v. fig. 147: immagine retinica dritta dell'occhio dritto di una piccola anguilla; ingrandita secondo una immagine arrovesciata, ottenuta con una lente di 2'' di distanza focale) si conforma nel modo seguente:

Non esiste una vera papilla, ma è solo dimostrabile il centro dell'irraggiamento delle fibre retiniche del nervo ottico.

Da questo centro si dipartono sottili e biancastri fasci di fibre del nervo ottico, nettamente disegnati, disposti a raggi, e si possono seguire per una sufficiente estensione, nell'interno della retina, in generale circa 2—3 dozzine, cosicchè tra ogni due fasci resta un angolo di circa 10°.

Il punto di riunione del fascio fibroso del nervo ottico coincide con quello dei vasi sanguigni retinici. Questi ultimi si dirigono press'a poco in quattro direzioni oblique, due verso il lato delle branchie, tre nella direzione opposta. A quanto sembra esistono tre rami venosi e due rami arteriosi, alquanto più sottili e di un rosso chiaro, ma la immagine non è manifesta abbastanza, per dare intorno a ciò una decisione. I vasi sanguigni sono rossi, con una stria riflessa media, come nella retina umana.

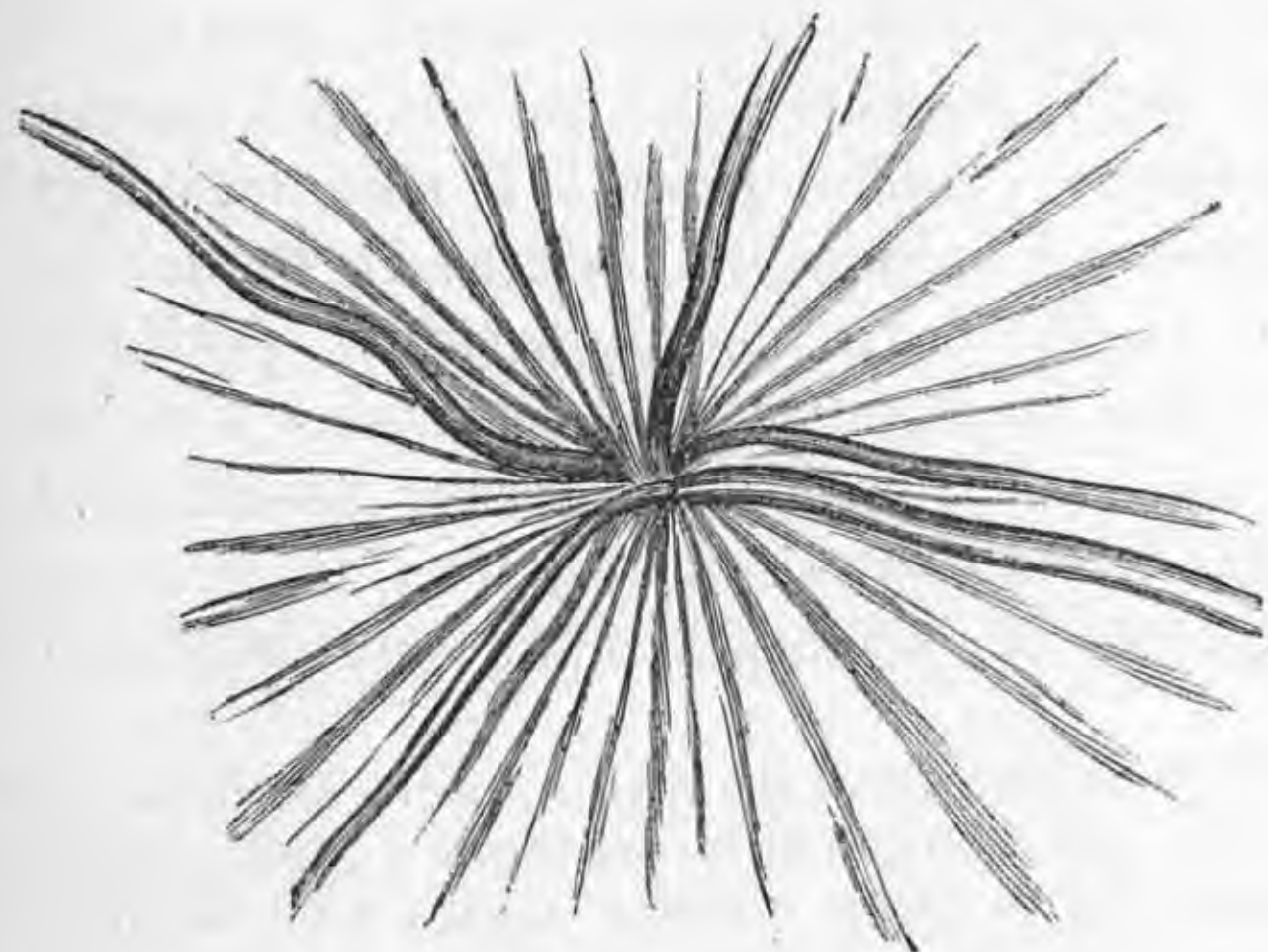
Fig. 147.

Anguilla, occhio destro.
Immagine retinica dritta.

Fig. 148.

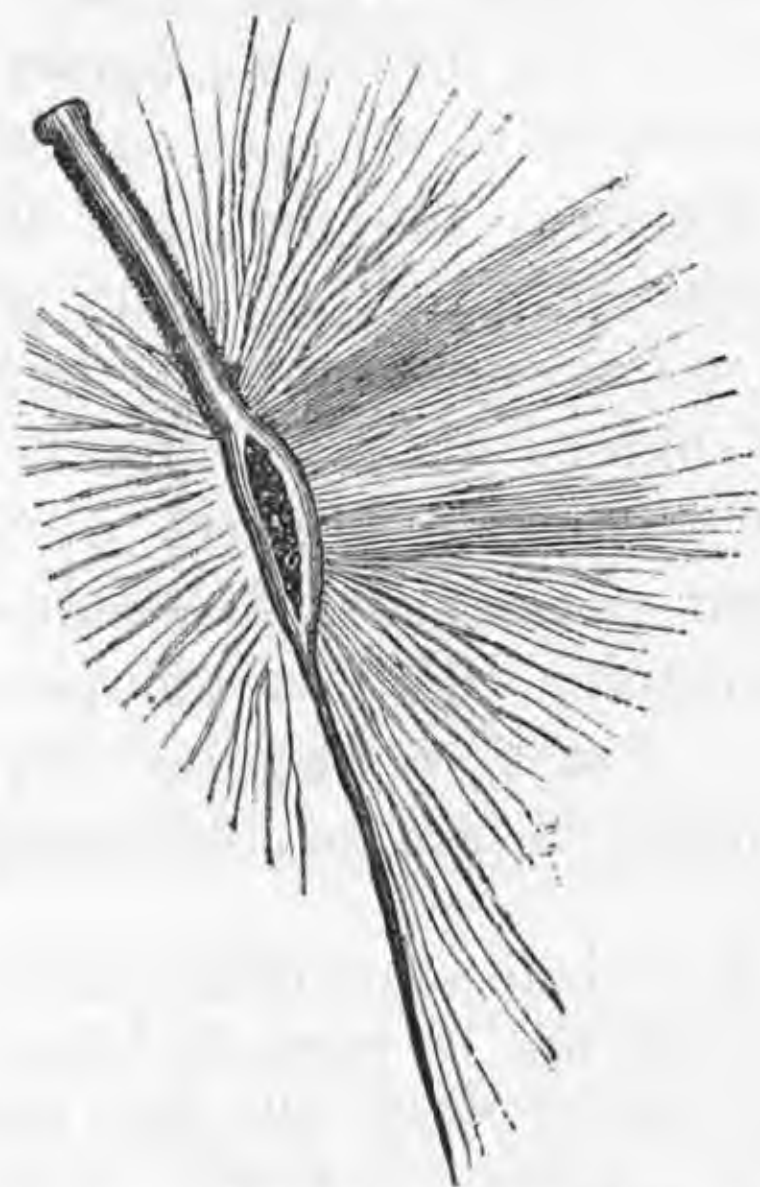



Immagine dritta dell'occhio destro
di un luccio.

L'immagine dell'occhio sinistro, specialmente anche della distribuzione dei vasi, era appunto simile a quella del destro; due grossi vasi si dirigono strettamente ravvicinati dalla parte interna e inferiore, verso il centro anatomico della retina.

L'immagine del fondo dell'occhio del luccio (V. fig. 148) differisce notevolmente da quella dei pesci finora studiati.

Guardando verso la parte esterna inferiore nell'occhio del luccio, si vede una stria caratteristica, molto lunga, bianca, quasi vermiforme, diretta dalla parte esterna-superiore verso la parte interna-inferiore, la quale si divide manifestamente in tre sezioni.

La parte suprema della striscia che a quanto sembra fa prominenza in forma cilindrica, comincia con un rigonfiamento in forma di bottone, ed è

fornita, parallelamente ai margini ed in ambo i lati, di un sottile orlo di pigmento. La parte media è rigonfiata e porta un' isola nera di pigmento, di forma simile. La parte infima è sottile, quasi filiforme e la sua estremità inferiore non può raggiungersi nella immagine oftalmoscopica.

Sembra che le fibre del nervo ottico s'irraggino solo dalla parte media e precisamente più verso l'interno che verso l'esterno. Nella metà interna dell'irraggiamento delle fibre del nervo ottico spiccano singolarmente due grossi fasci, i quali sembra che partano press'a poco dalla estremità superiore e dalla estremità inferiore della parte rigonfiata della stria papillare.

Tutto il fondo visibile dell'occhio è completamente privo di vasi e rossastro, fintanto che l'irraggiamento fibroso del nervo ottico non lo ricopre di un tono biancastro o bianco-verdastro. In altri animali della stessa specie non si è potuto scovrire verso il lato temporale generalmente alcuno sfibramento del nervo ottico; nella parte suprema della stria mancava l'orlo pigmentario in un lato, e nella parte media l'isola pigmentaria era spostata piuttosto verso un lato.

La osservazione oftalmoscopica della rana mostrerà subito la normale corrente sanguigna, senza alcuna di quelle influenze disturbatrici, che sono inevitabili nella tensione della membrana natatoria, del mesenterio, dei polmoni. Si prenda una grande rana sana, volendo si instilli atropina nel sacco congiuntivale (in caso di necessità le si tagli la membrana nittitante, la quale, come il sipario nel teatro greco, si solleva dal basso sull' occhio, si attenda che cessi la emorragia insignificante), e s'involga l'animale come una mummia in un pannolino; allora lo si può semplicemente prendere nella mano sinistra, tenendo con la destra lo specchio concavo forato, che manda luce nella pupilla; siccome gli occhi degli animali sono per lo più ipermetropici (o lo sembrano *), può l'osservatore, anche quando è mediocremente miope, vedere subito il fondo dell'occhio nell'immagine dritta. Il fondo dell'occhio è grigio bluastro o verdastro (nella parte completamente periferica piuttosto rossastro), disseminato di molte macchiette di color roseo e di piccoli punticini lucidi e ricoperto da una rete capillare straordinariamente sottile, a maglie angolari od oblunghe, nelle quali si osserva la corrente del sangue. I singoli corpuscoli sanguigni **) scorrono come punticini bian-

*) Noi ci accomodiamo per la superficie anteriore della retina, nella osservazione oftalmoscopica; la rana vede col suo cono nella superficie posteriore della retina. La spessezza della retina nel piccolo occhio della rana è della stessa disposizione e grandezza come nel grande occhio umano, cioè di 0·3 mm. La rana possiede (nell'aria) un'apparente ipermetropia di $\frac{1}{5}''$ ($= 8\ D$), una vera miopia di $\frac{1}{5}''$ ($= 8\ D$). La rana non ha accomodazione. La ipermetropia sarebbe per essa senza scopo, come la emmetropia. Essa non deve poi guardare Sirio, ma ricercare le mosche. Essa vede nettamente a 135—250 mm. Nell' acqua vede peggio e più lontano, poichè tolta di mezzo la rifrazione corneale, la rifrazione generale vien diminuita. — L'occhio di pesce nell' acqua è mediocremente miope $\left(My\frac{1}{24}'' = 1{\cdot}5\ D\right)$ nell'aria è fortemente miope $\left(M\frac{1}{2}'' = 20\ D\right)$ e di vista debole. Hirschberg in E. du Bois-Reymond's Archiv. 1882.

**) I corpuscoli rossi del sangue umano hanno la larghezza di 0,003''' o 7 micromillimetri, quelli della rana 0·001''' o 22 micromillimetri di lunghezza. La grandezza dei corpuscoli di sangue della rana è di grande importanza per la loro visibilità oftalmoscopica, sicuramente anche la cifra d' ingrandimento. Questa cifra di ingrandimento dell' immagine dritta è $v = \frac{\gamma}{y} = \frac{216}{15} = 14$ nell'occhio umano emme-

chi, quasi con riflesso argenteo, rapidamente e delicatamente, attraverso i vasi capillari. Si può studiare se nel corso della osservazione s'inverta la direzione della corrente: ciò che non accade con una più lunga osservazione. Si può comodamente riconoscere che nei vasi sanguigni più larghi (vene, che appaiono rosse) la corrente del sangue scorre più veloce che nei capillari, ed è diretta verso la estremità più larga del vase; che quando due vene si riuniscono, le due correnti di sangue scorrono ancora per un tratto rilevante, ravvicinate tra loro, ma distinte. Le arterie e le vene, per la loro pienezza di sangue, appaiono come nastri rossi; l'asse dei nastri apparisce solamente sottile nelle vene. La formazione delle vene dai capillari è co-

Fig. 149.

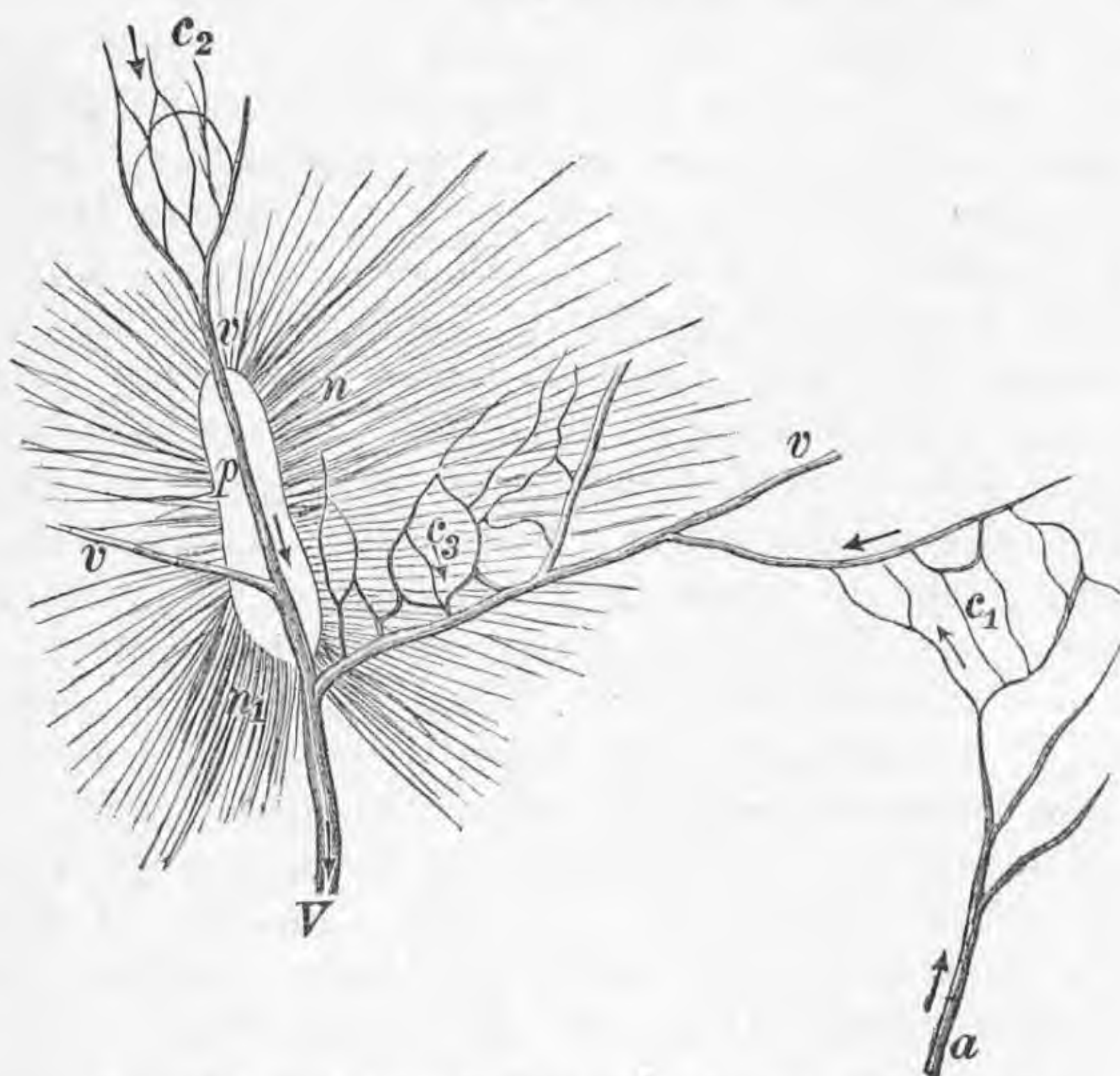



Immagine dritta dell' occhio destro della rana.

p papilla — v vene — V vena jaloide (tronco principale) — a Arteria jaloide — C_1 rete capillare, nella quale l'arteria si risolve. — C_1 rete capillare che dà origine alla vena — C_3 rete capillare, che sbocca in rami venosi più grandi.

Le frecce indicano la direzione della corrente

modamente riconoscibile. Nella parte molto periferica, dal lato nasale è visibile una sottile arteria jaloidea, che ordinariamente decorre da sopra in sotto. Il nervo ottico è un disco chiaro, di forma ovale allungata, dal quale i delicati fasci di fibre nervose penetrano isolatamente, in forma raggiata,

---

tropico; invece a circa $\frac{216}{3} = 70$ nella rana, la cui distanza del punto nodale retinico, dagli esperimenti optografici del Kühne, io calcolo eguale a 3 mm.; e la cui lunghezza dell' asse visivo, pei grandi esemplari di cui io mi servo, è uguale a circa 6 mm., e la cui papilla, quand'io projetto la immagine diritta su di una divisione distante 9 pollici, e visibile da un occhio non riflettente, mi apparisce della grandezza di circa 45 mm. ($v = 90$ o, ridotta ad 8 pollici, $= 80$). L' ingrandimento della immagine arrovesciata, facendo uso della lente di 2 pollici di distanza focale, è $v' = \frac{F}{y} = \frac{54}{3} = 18$; nella misura io ho trovato v' press' a poco eguale a 20 o, ridotto ad 8 pollici, $= 18$. Anche in quest'ingrandimento si riconoscono i singoli corpuscoli ematici della rana. Nell' uomo ciò non riesce mai. (Col microscopio o sotto una buona lente d'ingrandimento, con 30 diametri d'ingrandimento si possono osservare i singoli corpuscoli ematici dell'uomo).

nella retina. L'ingresso del nervo ottico può rapidamente trovarsi, quando si guarda nell'interno dell'occhio esaminato, verso la parte temporale; nella immagine diritta esso è meno nettamente limitato. La vena principale scorre da sopra in sotto sulla papilla (vena jaloide).

Nelle salamandre e serpenti (PYTHON) l'esame era difficile. In un piccolo alligatore io trovai la pupilla simile a quella del gatto; la parte superiore più grande del fondo dell'occhio mostrava un rosso puro, la più piccola inferiore un grigio scuro. Nella parte inferiore del fondo dell'occhio sta l'ingresso del nervo ottico rotondeggiante, nero di carbone, circondato da un orlo biancastro. In una testuggine (AMBOINA) il fondo dell'occhio si mostrò scuro, il nervo ottico biancastro, circondato da un anello bruno, con delicato sfibramento raggiato del nervo ottico.

Negli uccelli colpisce il fatto notevole che la parte dell'occhio che rifrange la luce è costruita in un modo straordinario, molto meglio che quella degli anfibi, pesci e della maggior parte dei mammiferi, escluso l'uomo. Purtuttavia nei colombi che io esaminai, per la ristrettezza della pupilla, non dilatabile con l'atropina, è difficile di ottenere l'immagine dritta del fondo dell'occhio. Anche l'apparente facilità di esaminare l'occhio del colombo è piccola. Nei colombi di colori chiari il fondo dell'occhio grigio-verdastro nella periferia, nel resto debolmente rossastro, si vede attraversato dai vasi sanguigni della coroide, i quali formano reti allungate, col diametro longitudinale parallelo alla papilla ottica, cioè diretto obliquamente dalla parte esterna-superiore, verso la parte interna inferiore. La parte inferiore del fondo dell'occhio è ispessita dal pettine nero e pieghettato, che fa una forte sporgenza nell'interno dell'occhio. Dietro l'attacco di quest'ultimo, alquanto in basso ed esternamente dal mezzo della retina, si vede un disco bianco, quasi completamente privo di vasi, per metà coperto, o meglio si vede piuttosto il principio di una striscia, che si protrae dalla parte esterna-superiore, verso la interna-inferiore, la quale, secondo le descrizioni dell'anatomia e per un accenno dell'anello coroideale, visibile nella immagine riflessa, deve rappresentare l'ingresso del nervo ottico. Nella retina del colombo io ho trovato due punti pigmentati, di un grigio scuro, probabilmente i luoghi della visione più netta (fovee), l'uno nel mezzo, l'altro molto in sotto. Il primo però non è come nell'uomo dalla parte temporale della papilla ottica, ma dalla parte nasale. Il nervo ottico veramente negli uccelli s'impianta alla parte temporale, dal mezzo della retina. Trovasi questa fossa media tirando nel vertice superiore del nervo ottico una tangente e prolungandola dalla parte nasale, per circa 4 volte la larghezza della papilla. La fossetta superiore trovasi alla parte temporale del nervo ottico; essa probabilmente serve alla più netta visione monoculare degli uccelli, come può comodamente studiarsi in ogni cacadù o canerino. Nei colombi più scuri, più che il quarto interno nasale del fondo è di un grigio scuro, intorno sta una zona rossastra, la periferia è grigio verdastra, le fossette non sono comodamente riconoscibili.

Nei mammiferi vengo poi al secondo animale fisiologico, il coniglio, del cui fondo dell'occhio lo SCHULTEN ha dato recentemente un buon disegno.

Il fondo dell'occhio del coniglio nero è abbastanza scuro. Per vedere comodamente il nervo ottico si dispone una sedia ordinaria su di una tavola, su di essa l'animale (sempre con pupilla atropinizzata); innanzi alla tavola una seconda sedia, sulla quale prende posto l'osservatore. Tenendo egli all'ordinaria distanza la lente di + 2 pollici di distanza focale, vede il disco del nervo ottico di un ovale trasverso, rossastro, in gran parte esca-

vato, dal quale a destra ed a sinistra parte o s' irraggia un prolungamento alato da ciascun lato, di un bianco cretaceo, — fibre del nervo, fornito per un certo tratto di rivestimento midollare. Anche in sopra, nella immagine arrovesciata, meno in basso, sono visibili isolati raggi bianchi più brevi, i quali spiccano molto fortemente sul fondo scuro. I vasi sanguigni della retina sono scarsi, senza stria riflessa, e si protraggono solamente a destra ed a sinistra, per un certo tratto nella retina.

Nei conigli albinotici il nervo ottico, la sostanza della guaina midollare, la distribuzione vasale della retina, sono esattamente gli stessi; solo il fondo è di un bianco giallastro chiaro e quasi tutta la formazione dei vasi coroidali è comodamente visibile, fin verso il principio dei capillari. Singolarmente elegante, nel margine inferiore della papilla ottica è la rete dei vasi coroideali, ricoverta dalle sottili fibre nervose bianche. Il coniglio bianco, parzialmente pigmentato, con le pupille oscure, ha un colorito rosso nel fondo dell' occhio, il quale è abbastanza simile a quello dell' uomo, senza manifesti vasi coroideali; il nervo ottico come negli altri conigli.

I conigli si prestano in singolar modo agli studi sull' atrofia parziale e completa del nervo ottico; un fascio atrofico di fibre del nervo ottico perde il tegumento così manifesto della guaina midollare nella retina.

Naturalmente può anche utilizzarsi l' immagine diritta. I vasi coroideali ognuno li vede subito, e vede anche il nervo ottico, quando abbassa corrispondentemente il suo occhio. In quest' ultimo può studiarsi la escavazione fisiologica e la corrispondente correzione delle lenti per la immagine diritta. Con l' aiuto di questa si riconosce anche che i conigli non solo sono apparentemente ipermetropici *), (come la maggior parte degli animali), ma anche non di rado astigmatici.

Si comprende che le immagini ottiche degli occhi dei conigli (cavalli, cani) non possono contendere per nettezza con quella dell' uomo, e che questi animali decisamente veggono peggio di noi. La retina del porcellino d'India è quasi del tutto priva di vasi.

Il nervo ottico del cane è simile a quello dell' uomo, le arterie e le vene della retina son distinguibili con gli stessi segni come nell' uomo. È notevole un grosso arco venoso nel nervo ottico del cane, dal quale arco partono molti rami e nel quale sono, tra l' altro, osservabili pulsazioni venose irregolari. Il fondo dell' occhio del cane ha un tappeto che manda un riflesso verde-dorato, e che comincia immediatamente al di sopra della papilla.

Certamente la più bella immagine del fondo dell' occhio si trova nel gatto (un piccolo disegno io l' ho dato nel C.-Bl. f. A. 1882, pagina 176). L' occhio atropinizzato di un gatto tigrato io l' ho trovato un poco ipermetropico. Il nervo ottico è rotondeggiante, di un delicato rosso-grigio uniforme, con un piccolo infossamento nel mezzo. Le vene e le arterie son chiaramente distinguibili tra loro; queste ultime rosso-chiare e bensì più strette, ma più serpiginose (contrariamente a ciò che accade nell' uomo) delle prime. Vi sono 3 vene principali, le quali vengono accompagnate dalle arterie corrispondenti. L' una si dirige diritto in sopra, l' altra in basso (od un poco in basso ed all' esterno), la terza verso il lato nasale. Solo ad una rilevante distanza dall' ingresso del nervo ottico comincia la vena

*) Cioè con asse breve, ciò che potrebbe apparire come molto opportuno dal punto di vista teleologico, quando esiste l'accomodazione positiva; almeno più opportuno che il difetto opposto del prolungamento dell'asse, quando si ammette la deviazione accidentale della lunghezza normale dell'asse visivo nella crescenza. Ma gli animali o non accomodano affatto o non molto.

(risp. l'arteria) a dividersi in due rami. Tra le tre vene principali, anche un paio di vasi più sottili si dirigono in forma raggiata, dal nervo ottico alla retina; un paio di media grossezza esattamente verso il lato temporale. Il punto di confluenza delle vene retiniche non è visibile.

Il nervo ottico è circondato da una stria blu carica, e questa da una stria nettamente verde. Ambedue non sono che sottili e circondate dal tappeto, il quale, nella regione d'ingresso del nervo ottico, apparisce più verdastro che nella maggior parte della sua estensione. Il tappeto giace nella metà superiore del fondo dell'occhio e rappresenta un triangolo abbastanza grande; l'angolo superiore di quest'ultimo è arrotondato, degli altri due angoli alla base, quello dalla parte nasale è acuto, e quello dalla parte temporale quasi retto. Il nervo ottico sta totalmente nello interno del tappeto, a piccola distanza dal mezzo della linea basale, mentre nel cane esso tocca appunto il limite inferiore del tappeto e nel cavallo sta anche più in basso, nel fondo dell'occhio privo di tappeto.

In generale il tappeto del gatto è abbastanza chiaro (nella immagine arrovesciata molto luminosa, press'a poco biancastra), e composto da una rete di due sistemi di fibre a nastri serpiginosi e ramificati, cioè uno bianco ed uno verde: in modo che principalmente le macchiette od isole verdi risaltano tra i nastri bianchi. Di più il tappeto è sottilmente punteggiato, precisamente come quello del cavallo. Questi punti, che corrispondono ai siti di passaggio dei vasi più sottili della coroide, stanno piuttosto nelle strisce bianche, ovvero più vicine al margine di queste. La tinta verde spicca più chiaramente verso il limite inferiore del tappeto. Le isole verdi sono più cariche; i nastri bianchi diventano più sottili ed alla fine scompaiono del tutto, mentre invece di essi compaiono i blu o violetti, che diventano sempre più abbondanti. Così la infima zona del tappeto diventa dapprima del tutto verde, ma poi al margine blu-violetto.

Al di là dei limiti del vero tappeto, anche sulla parte del fondo dell'occhio priva di tappeto (la quale apparisce rossa e sulla quale manifestamente spiccano le strie riflesse dei vasi sanguigni retinici), sono sparsi per un certo tratto piccoli punti giallo-verdi e splendenti. In questi punti si riconosce facilmente l'astigmatismo dell'occhio del gatto, atropinizzato. Con la luce del giorno, che senza un apparecchio speciale si proietta nell'occhio del gatto che si trova rivolto al contrario della finestra, per mezzo di uno specchio concavo, noi vediamo i margini bianchi del tappeto piuttosto giallastri, il nervo ottico di un delicato bianco-rossastro, gli altri colori sono come nella luce artificiale, solamente molto più splendenti.

L'occhio del cavallo, la cui immagine del fondo non è molto ci è stata disegnata dal Berlin (precedentemente dal Bayer insieme con quella più ricca di vasi del bue), ha una papilla ottica di una forma ovale trasversa, fortemente arrossita, circondata di un bianco anello vaginale e nel centro infossato, dal quale si dirigono nella retina sottile linee rosse (vasi sanguigni), in forma di raggi, e che nel modo più semplice si rende visibile, quando si sta vicino al cavallo su di uno sgabello ordinario, in modo che il piano perpendicolare, tirato in giù dalla mascella, venga a cadere press'a poco nel piano mediano del corpo dell'osservatore. Il fondo dell'occhio, che si trova al di sotto del nervo ottico, nei cavalli bruni, è di un rosso bruno ed abbastanza uniforme; nei neri totalmente oscuro; nei roani più chiaro, con cenni di vasi retinici; nei bianchi, specialmente nei cavalli completamente sforniti di pigmento, di un bianco giallastro chiaro, con manifesta vascolarizzazione coroidale. Al di sopra del nervo ottico comincia il tappeto a riflesso verde, il quale contiene un punteggiamento sottile, rego-

lare, ma tremolante, e dietro al quale qua e là emergono spesso i larghi vasi sanguigni della coroide. Nei cavalli senza pigmento, la cui pupilla però non è punto così rossa come quella dei conigli albinotici e dell'uomo, il tappeto è biancastro e dietro ad esso son manifesti i vasi coroideali. Nei cavalli pigmentati col cosiddetto " occhio vitreo „ (macchia depigmentata nell'iride) al di sopra del nervo ottico, che sta nel fondo dell' occhio granuloso ed uniformemente rosso, esiste solo una sottile zona biancastra, al di sopra di nuovo un fondo dell' occhio rossastro, con vasi coroideali visibili; dal lato temporale si allarga quella zona bianca in un tappeto verdastro normale.

Può comodamente adoperarsi la immagine diritta e quella arrovesciata. La pupilla larga, trasverso-ovale (con un' appendice grappoliforme del suo margine, sopra ed anche in basso) permette l'esame alla luce del giorno; la testa del cavallo sta col suo asse longitudinale, parallelo alla superficie di una finestra aperta e non troppo bassa, contro la quale l'osservatore dirige il suo specchio, per osservare l'occhio con la parte posteriore diretta contro la finestra. Nella immagine dritta si riconosce il forte astigmatismo e la manifesta cromasia dell' occhio. Il bianco anello sclerale, al di sotto del nervo ottico, dove esso confina col fondo dell'occhio, ha un margine bluastro, come la immagine di una striscia bianca projettata da un microscopio non acromatico.

Chiuderemo quest'articolo, lungo forse al di là del dovere, con la osservazione che esso è scritto solo per quelli che vogliono imparare l'oftalmoscopia.

Letteratura: (Fonti principali): Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebeden Auge von H. Helmholtz. Berlin 1851. (P. Jeanrenard). 43 Seiten mit 1 Tafel. — Lo stesso, Ueber eineneue, einfachste Form des Augenspiegels. Vierordt's Archiv für physiol. 1862, II, pag. 827. — Lo stesso, Physiol. Optik, pag. 164—191 (a. 1856). — Der Augenspiegel un das Optometer für prakt. Aerzte von Prof. Rüte, Göttigen 1852. — Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853. — A. C. v. Tright, (Donders), *Dissert. de Speculo oculi.* Utrecht 1853. Deutsch von Schauenburg. 1854. — Donders, Verbetering van den oogspiegel. (Physiol. Labor. Utrecht). 1854. — Albrecht v. Graefe, in seinem Archiv. 1854 u. f. — Rüte, Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges 1854. — E. v. Jaeger, Staar und Staaroperation. 1854. — Lo stesso, Atlas der Ophthalm. — Lo stesso, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 1876. — Liebreich, Atlas der Ophth. — Schweigger, Vorles. über Ophth. — Mauthner, Ophthalmoskopie. Wien 1868 (il migliore e più completo trattato). — La oftalmoscopia del Loring è rimasta incompleta. — Der Augenspiegel v. Dimmer, Wien 1887, rappresenta i più recenti punti di vista.

P. HIRSCHBERG.

Oftalmoscopio, v. Oftalmoscopia.

Oftalmostatometria, misura della posizione degli occhi; **Oftalmotonometria,** misura della tensione del globo oculare; **Oftalmotropometria,** misura della rotazione del globo oculare.

Oftalmoterapia, terapia degli occhi. Brevemente e precisamente dice il padre della medicina *): " Guariscono i morbi oculari il vino o il ba-

---

*) Ὀδύνας ὀφθαλμῶν ἀκρητοποσίη ἢ λουτρὸν ἢ φλεβοτομίη ἢ φαρμακοποσίη λύει. Ippocrate Aforismi VI, 31 (Foes, II, 1257; Kühn, III, 752; Littré, IV, 570). V. anche Aforismi VI, 17 e VII, 46. (Φαρμακοποσίη, significa presso Ippocrate, secondo Galeno [XVIII A, 124, Kühn] i rimedi detergenti). Vedi Celso, VI, 6; Galeno, XVIII, A, 45 Aët. Amid. (540 d. Cr.), VII, 5, pag. 124ª e Riverius (1658), II, 80. — Ne

gno o i fomenti o il salasso o i rimedi detersivi „ , e questo principio ha soddisfatto o per lo meno ha guidato due secoli.

La brevità d'IPPOCRATE io potrei desiderarla, ma raggiungerla non è dato ad alcuno.

I rimedi per gli occhi io li ho già esposti *) ed ora vengo alle malattie degli occhi. Le più frequenti sono quelle della congiuntiva. Le sofferenze, dagli ammalati (o dai loro parenti) si riferiscono all'aumento della secrezione ed alla tumefazione. Il medico trova rossore, turgore e secrezione. Il rossore spicca di più nell'equatore del globo oculare, quando non ricopre tutto il bianco di esso. Nel turgore son da notarsi le papille rosse nel semplice catarro; le vescicole (flittene **) nel margine corneale, follicoli della parte arrovesciata) negli scrofolosi; le granulazioni nel tracoma; i cercini nel flusso purulento. Il rimedio principale contro queste congiuntiviti fluenti è la pennellazione con soluzioni di nitrato d'argento: $^1/_2$ $^0/_0$ nel catarro, 1 $^0/_0$ nel tracoma, 2 $^0/_0$ nel flusso purulento; servono come ausiliario le compresse astringenti (fresche) e le istillazioni. Nei casi più gravi la pennellazione deve ripetersi giornalmente, fino alla scomparsa dei fenomeni.

Anche la blennorrea oculare, dopo aver applicato nei primi 2—3 giorni le compresse ghiacciate, esige l'accurata pennellazione, con una soluzione di nitrato d'argento al 2 $^0/_0$; con questa cura scompariranno le devastazioni di questa malattia, altrettanto temibile, quanto fortunatamente rara. Egualmente rara è la vera gangrena della congiuntiva (difteria), per lo più fenomeno concomitante dell'affezione simile della faringe e del naso. Il medico, oltre alla detersione ed ai cataplasmi caldi, può attendere solamente il distacco delle parti mortificate. La " diagnosi differenziale „ della maggior parte dei trattati, tra " la blennorrea e la difteria „ è poggiata su di un errore; ciò che si è detto difteria non è che un flusso purulento rapidissimo, (blennorrea acutissima).

Le infiammazioni della cornea si rivelano agli ammalati pel dolore, fotofobia e flusso lacrimale, e per un disturbo visivo, dipendente dall'opacamento di questa parte, che dà adito alla luce. In certe forme croniche quest'opacamento costituisce il fatto principale; quest'affezione spesso viene allora disconosciuta dalle persone esercitate e riposta nelle parti nervose dell'occhio; è decisiva la esplorazione con la lente d'ingrandimento dietro all'oftalmoscopio e con la dilatazione artificiale della pupilla ***).

Nelle ordinarie infiammazioni della cornea, come si hanno p. e. dopo una lesione traumatica superficiale, o senza una infiammazione visibile, per propagazione della congiuntivite scrofolosa, il medico, oltre alla nittitazione ed alle lagrime, vede due serie di alterazioni: 1. Il rossore del bianco dell'occhio, una corona vasale di 3—5 mm. di larghezza intorno alla cornea, mentre la regione dell'equatore apparisce meno arrossita. 2. Un opacamento infiammatorio della sostanza trasparente della cornea, che vela l'iride. I focolai molto piccoli, come pure i corpi estranei, possono tra l'altro scoprirsi soltanto con la illuminazione laterale. È in uso di distinguere tre tipi di cheratite, la infiammazione semplice, la puru-

Medio Evo si diceva (Schola salernit.): *Fons, Speculum, Gramen, haec dant oculis relevamen.* — Oggigiorno questi rimedi sono quelli locali, quelli generali e le operazioni.

*) V. l'Art. Oculistica farmacologia.

**) In queste non si dimentichi la cura della mucosa nasale, p. es., con la pomata di jodoformio (1:20) e la insufflazione di calomelano nella congiuntiva.

***) V. l'Art. Oftalmoscopia.

lenta e la ulcerosa, o, come si dice nel gergo medico, l'infiltramento, l'ascesso, la ulcerazione. Ma è impossibile di segnare limiti rigorosi tra l'opacamento piuttosto grigio-bluastro della infiammazione semplice, e quello bianco-giallastro della suppurazione. E se i trattatisti credono che nella prima forma avvenga solo una divisione nucleare, mentre nell'ultima poi una proliferazione cellulare, e risp. la immigrazione, pure non si è obbligati a crederlo. La suppurazione egualmente dovrebbe per lo più essere collegata con una perdita di sostanza della superficie, cioè con l'ulcera. Il semplice focolaio superficiale o la desquamazione superficiale (erosione) come si avvera in seguito ad una insignificante lesione traumatica, per avvelenamento della sostanza corneale denudata (dopo il distacco delle cellule superficiali) può passare in una suppurazione gialla, progressiva (ascesso, pustola, ulcera serpiginosa, con pus dal fondo della camera anteriore, ipopio). Il veleno vien fornito dagli esseri viventi (schizomiceti). Ma anche le muffe ordinarie (aspergillus), inoculate nella cornea, possono vegetare in essa e distruggerla. Singolarmente pericolose sono le ferite della cornea nelle inveterate affezioni del sacco lacrimale; per tal ragione debbono sempre curarsi in precedenza queste ultime, quando si pensa di eseguire la pupilla artificiale o la operazione della cataratta. Mentre nelle semplici infiammazioni della cornea bastano le compresse tiepide e le istillazioni di *atropina*, *sola o con cocaina* *) ed il focolaio corneale non ha bisogno di essere toccato, poichè, dopo rimosso lo stato irritativo, la guarigione avviene spontaneamente: negli ascessi progressivi (insieme alla cura di un'affezione causale del sacco lacrimale), devesi impedire 1° il progresso della distruzione corneale col *ferro rovente* (p. e. col filo di platino); 2° rimuoversi la grande raccolta purulenta, mediante il *taglio corneale*, attraverso l'ascesso. Nei casi più gravi, specialmente negl'individui avanzati d'età deve tutto espletarsi nella stessa seduta (sondazione del sacco lacrimale, combustione e taglio: in questa successione). In questo modo si salvano i casi che sembrano disperati. Talvolta certamente, per la persistente occlusione membranosa della pupilla (dopo 6—8 sottimane o più tardi) deve farsi seguire la iridectomia, per ottenere una mediocre forza visiva. Purtuttavia il processo *frazionato* può dare migliori effetti complessivi del processo precedente, in apparenza più breve, facendo subito una larga iridectomia in basso, nello stadio infiammatorio della suppurazione corneale.

Delle infiammazioni diffuse della cornea, le *membrane* superficiali, fornite di neoformazione vascolare (*panni*), sono dipendenti da malattie della congiuntiva, e quivi sono da attaccarsi. Il *panno scrofoloso* (infiltramento marginale, con neoformazione vasale, e il fascetto vascolare della cornea, la infiammazione corneale superficiale, recidivante, dei fanciulli scrofolosi) esige le compresse al cloro, che nella irritazione più forte debbono essere tiepide, le istillazioni di atropina, sola o con la cocaina, ambedue da ripetersi 2—3 volte al giorno; dopo cessato lo stato irritativo, insufflazione di calomelano giornalmente, unzione di pomata di mercurio precipitata (1 %) ogni giorno od ogni due giorni; ed insieme a ciò tener di vista le parti circostanti (palpebra, congiuntiva, mucosa nasale), e l'organismo. La sottrazione di sangue, i setoni, gli empiastri vescicatorii sono piuttosto dannosi che utili.

Il *panno tracomatoso*, insieme alle istillazioni di atropina, esige una cura radicale della congiuntiva proliferata, specialmente della plica superiore, mediante la soluzione di nitrato d'argento all'1 % o con la pietra di solfato di

*) Le sottrazioni di sangue sono inutili, specialmente nel caso di corpi estranei trascurati.

rame ogni 1 o 2 giorni, e ciò deve continuarsi per settimane; in certi casi anzi, nella proliferazione molto ostinata, che si estende dal margine superiore (aderente) della cartilagine palpebrale, anche il taglio di questo panno, dilatazione di una rima palpebrale troppo stretta *), trapiantamento delle ciglia che esercitano strofinio sul globo oculare, miglioramento della curvatura nummulata della cartilagine palpebrale, sondazione del sacco lacrimale occluso. Debbo al contrario prevenire urgentemente ogni medico accurato, contro la inoculazione del virus blenorragico e contro la cura del jequirity.

Le infiammazioni diffuse della vera sostanza corneale (cheratite diffusa media o mesocheratite diffusa) sono effetto della sifilide congenita, ed esigono le unzioni della pomata grigia o rimedi ad azione simile, più tardi il joduro di potassio, lo sciroppo jodo-ferrato; insieme a ciò le accurate istillazioni di atropina, poichè è sempre interessata la membrana vasale (membrana dell' iride), spesso anche i tessuti più profondi. La infiammazione dello strato corneale posteriore è fenomeno parziale della infiammazione dell'iride. Questa infiammazione si origina anche per morbi nervosi, per la mediazione del disseccamento ed altre condizioni simili; nell' escara mortificata possono penetrare germi di funghi e distruggere ancora le parti viventi della cornea. Nella paralisi completa o superiore della faccia **) o nell' apertura persistente della rima palpebrale, per cause meccaniche ***) si sviluppa la infiammazione dell' iride, che si combatte nel miglior modo con la fasciatura occlusiva umida (mediante il collirio al sublimato, nella proporzione di 1 : 5000). Anche la sutura parziale della rima palpebrale viene in quistione: al di sopra del mezzo del margine palpebrale superiore si perfora la pelle perpendicolarmente con un ago, vi si passa il filo, si ripete la perforazione al di sotto del margine palpebrale anteriore e si chiude l' ansa. Nelle affezioni durevoli od incurabili deve eseguirsi l' impiccolimento meccanico della fenditura palpebrale (tarsorrafia). Nella paralisi del 5° nervo cerebrale può aversi incidentalmente una ulcerazione (per lesioni traumatiche del cranio †), nei tumori del cranio e risp. del cervello, nello sviluppo di gomme e così via) nella parte della cornea, che corrisponde alla rima palpebrale. Quest' ulcera si dice nevroparalitica, e si fa derivare dal difetto dei cosiddetti nervi trofici; essa però dipende egualmente dal disseccamento e simili influenze nocive, ed esige la fasciatura occlusiva. Lo stesso va detto dal rammollimento della cornea ††) dei poppanti deboli, i quali o soffrono di lue congenita, o nella stagione estiva vengono visitati dall'esauriente vomito diarroico: molto di rado solamente si riesce a sviare l' esito letale con un opportuno trattamento generale.

Gli opacamenti della cornea, che restano dopo la infiammazione, si curano con le polverizzazioni di calomelano, continuate per molto tempo (ogni giorno od ogni secondo giorno) continuate a lungo, poichè il tempo, specialmente nei giovani, vi contribuisce per la massima parte. Si evitino le iridectomie precipitate ed irregolari, le quali non fanno che peggiorare la forza visiva. Se la pupilla non è occlusa da una piccola membrana, la cicatrice corneale solo allora esige la formazione della pupilla, quand' essa effettivamente dalla parte anteriore ricopre completamente il foro

---

*) Anche nelle infiammazioni scrofolose, recidivanti della cornea, può in tal modo rimuoversi in un colpo un' affezione, che dura da anni.

**) L' esoftalmo paralitico.

***) L' esoftalmo meccanico.

†) Anche nello sgravo!

††) Cheratomalacia.

pupillare. Quando non ne ricopre che una parte $\left(\frac{1}{3}, \frac{1}{2} \text{ ed anche } \frac{2}{3}\right)$, non deve farsi niente o può venire in quistione il coloramento artificiale della macchia, con inchiostro di china (tatuaggio), il quale del resto contribuisce anche al miglioramento dell'aspetto, e perfino sulla cornea sana, negli occhi deformati da opacamento bianco del cristallino.

Le infiammazioni dell'iride si appalesano agli ammalati con fenomeni simili a quelli della cornea, cioè con dolore, fotofobia, lagrimazione, disturbo visivo. Anche il medico resta primieramente colpito dalla rosea corona vascolare intorno alla cornea. Ma nello studio più esatto questi trova, perfino nei casi leggieri ed incipienti, anche una torpida mobilità della pupilla, ed una poca chiarezza dell'aspetto fibroso della superficie anteriore dell'iride. Con l'aiuto della illuminazione laterale, della lente e dell'oftalmoscopio, egli trova la superficie anteriore della cornea sfornita della sua lucidezza, la sostanza di questa traversata da punti e fenditure linfatiche, i vasi iridei dilatati ed il margine pupillare irregolare, la sua lamina pigmentaria aderente con la capsula anteriore del cristallino (in alcuni punti, o perfino in tutta la sua periferia). Nei casi più gravi si vede un deposito purulento, di forma semilunare *), nel fondo della camera anteriore od un trasudamento fibrinoso alla superficie anteriore dell'iride e nel foro pupillare, raramente sangue nella camera anteriore, sebbene la osservazione microscopica, in quei trasudamenti, dimostri tanto i corpuscoli bianchi, che quelli rossi del sangue. Si suol distinguere la infiammazione dell'iride, a seconda dell'essudato fornito, come purulenta, fibrinosa e sierosa, e secondo la causa come sifilitica, gonorroica, reumatica, gottosa, diabetica, settico-embolica, reumatica e così via. Un uomo sano, senza lesione traumatica (p. e. penetrazione di un corpo estraneo), non vien colpito dalla iridite. Ordinariamente sono gli eccitatori patogeni formati, quelli che penetrano nei vasi sanguigni dell'iride, come nella febbre ricorrente, nel vaiuolo; e così anche certamente nella sifilide, la quale fornisce la parte principale di queste infiammazioni. Raramente la congenita, ordinariamente la acquisita, alcuni o molti mesi dopo il contagio. Non si deve però far conto di trovar sempre le formazioni gommose; piuttosto le tumefazioni locali del tessuto dell'iride. Ma nei casi di formazione di gomme, è impossibile il disconoscerle: insieme al rossore intorno alla cornea e simili, esiste un tumore circoscritto, rotondeggiante, giallo-rossastro, nella sua piccola periferia (od un tumore scuro-rossastro della grande periferia, ed anche molti contemporaneamente), nel quale, ad occhio nudo, o in ogni caso con la lente, si scoprono piccolissimi vasi sanguigni, mentre i nodi tubercolari (e lebbrosi) hanno l'aspetto completamente privo di vasi, come il formaggio bianco. Chi una volta ha sofferto una iridite, suole più tardi averne molte. Si fanno derivare le recidive dalle aderenze, che restano dal primo accesso, le quali producono uno stiramento e tensione del muscolo costrittore dell'iride, che si restringe con la luce chiara e col lavoro minuto (accomodazione); certamente anche l'affezione nasale dell'iride ha in ciò la sua importanza: in ogni caso non si ha bisogno di ammettere che per esempio l'eccitatore della sifilide sia entrato di nuovo nella membrana dell'iride, in ogni ricaduta di simil fatta.

La cura della iridite deve essere locale e generale. La prima si propone la dilatazione della pupilla, per evitare o distaccare le aderenze. Trattasi della regolare istillazione di una soluzione al $^{1}/_{2}$—1 $^{0}/_{0}$ di solfato di

*) Ipopio vero degli scienziati; in contrapposto di quello più frequente "spurio" che parte dalla suppurazione della cornea.

atropina, intorno al quale si è già detto tutto il necessario nell'art. Oculistica (farmacologia). Di massima importanza è il soggiorno allo scuro, poichè, come ci hanno appreso le immagini luminose istantanee, a luce di magnesio, con ciò la pupilla sana dell'adulto si dilata fino a 9 mm., cioè, nel massimo grado possibile! La camera degli ammalati deve essere tanto oscura, da potervi camminare dentro senza urtare; l'ammalato non deve uscire o solo la sera, con la lente scura, protettiva, (grigio-affumicato medio).

La cura generale va diretta secondo la causa fondamentale. Il joduro di potassio non è il rimedio della iridite sifilitica, ma sibbene il mercurio. Io adopero principalmente la cura delle unzioni (1·5, tre volte al giorno, per cinque giorni, di poi un bagno e 2—3 giorni di riposo; 3—4 volte ripetizione di questa cura e cura consecutiva, continuata per quattro anni). La frizione mercuriale è un rimedio eccellente nel forte trasudamento, che riempie come spugna la camera anteriore, anche quando non è dimostrabile il contagio. La iridite effettivamente reumatica esige il salicilato di sodio; le dosi maggiori (4 grm. per una volta), possono allontanare quasi miracolosamente gl'intensi dolori. L'iridite gottosa esige la regolazione della dieta, carbonato di litio, Vichy, acque di Karlsbad. Queste ultime sarebbero il rimedio principale nella iridite diabetica, se — per trascuraggine della ricerca dell'urina — la causa morbosa non restasse spesso nascosta al medico. Gli empiastri vescicatorii, i setoni, i purgativi, agiscono poco sulla infiammazione della membrana dell'iride. Vale lo stesso delle sanguisughe. Nella pratica si sogliono adoperare le sanguisughe naturali, quando l'occhio arrossito presenta la corona vascolare intorno alla cornea, le artificiali, quando l'occhio vede male, per infiammazione interna. Queste ultime non producono niente (oltre alla cicatrice spesso deformante delle tempia negli uomini belli); le prime molto poco, ma per lo meno la calma del dolore. Quando il globo oculare non solo è dolente spontaneamente, ma anche è molto sensibile nella palpazione della regione ciliare, possono applicarsi ad un adulto quattro (al fanciullo 1—2) sanguisughe nelle tempia, nel punto dove all'uomo nascono le basette, non più vicino all'occhio, perchè altrimenti si gonfia il molle tessuto cellulare sottocutaneo delle palpebre e con grande spavento degli ammalati la rima palpebrale si chiude. Le sanguisughe applicate nella narice corrispondente sono inutili. (Applicando le sanguisughe sul globo oculare, esse disturbano la forza visiva, poichè col forte succhiamento producono il distacco della retina). Io ho anche completamente abbandonata la recisione delle arterie (fatta nelle tempia da GALENO *); nell'angolo esterno dell'occhio, sull'arteria angolare da A. v. GRAEFE).

Nelle dette circostanze agiscono come calmanti le compresse tiepide (di acqua di cloro allungata, 1 cucchiaio su $^1/_2$ litro di acqua o d'infusione di camomilla), le iniezioni di morfina (0·01 per gli adulti, nelle tempia), meglio che le istillazioni di cocaina, il cui effetto passa rapidamente, ed i sonniferi, specialmente una dose piena di cloralio idrato, per gli adulti).

Tra le operazioni chirurgiche vengono in considerazione i salassi della cornea **) nella secrezione di un liquido abbondante e torbido (iridite sierosa); la formazione della pupilla, nelle continue recidive che non cedono al trattamento mite e rendono agli ammalati impossibile il lavoro, amareggiano la vita, — principalmente poi nell'aderenza annulare del

*) Meth. med. XIII, cap. 22. — Ed. Kühn, X, pag. 942. Egli circondava l'arteria prima di reciderla, tanto al di sopra, quanto al di sotto, con un'ansa di materiale asettico (ἐξ ὕλης δυσσήπτου).

**) Paracentesi della cornea.

margine pupillare *) e nell' aumento di pressione. Naturalmente la pupilla artificiale può procurare una pupilla libera anche nei casi in cui, per effetto della iridite, la pupilla naturale è completamente chiusa da una solida membrana connettivale **). Debbonsi prima esattamente studiare i casi, per non restare ingannato dal risultato della vista; specialmente si trova che una iridite tanto forte, che ha occlusa completamente la pupilla, spesso ha lasciato tracce nella retina!

La difficoltà principale pel medico pratico è riposta nel distinguere l' aumento acuto infiammatorio della pressione (glaucoma) dalla iridite, poichè la trascuraggine del primo stato è altrettanto un difetto di arte, quanto il non prendere in considerazione l'ernia incarcerata, poichè dopo breve tempo sopravviene la incurabilità. Ma della mancanza di esercizio nell' oftalmoscopio nessuno può scolparsi, poichè nell' accesso acuto dell' aumento di pressione, non può principalmente vedersi il fondo dell' occhio: dalla pupilla si ha solo un riflesso rosso-sbiadito. Ma ogni medico può disporre l'ammalato, dopo chiuso l' altr' occhio, col dorso verso la finestra, e sperimentare a quanti piedi di distanza si riconosce il numero delle dita innanzi all' abito scuro del medico e se con l'asse visivo dell' ammalato disposto nella direzione della vista diretta, si riconosca ad un piede di distanza il numero delle dita, eccentricamente, in tutte le direzioni (in sopra, in basso, all'esterno, all'interno), cioè se la estensione del campo visivo sia normale. Ma sventuratamente spesso in alcuni casi questa ricerca si trascura. In altre parole, per la diagnosi dell'accesso acuto di glaucoma, la pruova della vista è di una importanza essenziale ***). Per i violenti dolori nella testa, si è anche creduto che l'accesso fosse un dolore nevralgico (nevralgia del quinto), e perfino una infiammazione delle meningi cerebrali, mentre gli accessi leggieri (prodromici), pel vomito concomitante, da clinici eminenti si son ritenuti per malattie gastriche, e si sono combattuti con la cura di Karlsbad.

L' accesso infiammatorio acuto rappresenta il tipo dell'affezione ed è facile a conoscersi. Per la maggior parte dei casi precedono i prodromi cioè accessi leggieri di annebbiamento e cefalalgia, spontaneamente transitorii dopo alcune ore (risp. durante il riposo della notte), visione di un'iride intorno ad una fiamma luminosa aperta e dilatazione pupillare in un occhio (od in ambedue), mentre nell' intervallo l' occhio è completamente sano, e con forza visiva normale, od al più mostra una leggiera dilatazione della pupilla e presbiopia, cioè ha bisogno di una lente di lettura più forte di ciò che corrisponde alla sua età. (Il glaucoma acuto idiopatico è una malattia della età più elevata, in ogni caso della età media; manca nell' adolescenza e nella fanciullezza). Lo stadio dei prodromi non esige alcuna operazione. Possono talvolta scomparire gli accessi prodromici, quando si è allontanata la causa occasionale (veglie notturne, eccessivo sforzo dell'occhio); o possono passare 10 e più anni, prima che un effettivo accesso permanente di glaucoma esiga la iridectomia. L'ammalato può senza operazione e con buona forza visiva, raggiungere la fine della sua vita, ciò che io non ritengo per una disgrazia, o per molti anni può godere il vantaggio della rotonda pupilla normale.

---

*) *Seclusio pupillae.*

**) *Occlusio pupillae.*

***) Io venni chiamato da un giovine collega, pervenutomi per la clinica oculistica, presso un caso che egli curava da quattro settimane, per una infiammazione dell'iride: egli era molto meravigliato che l'esame della vista aveva mostrato cecità dell' occhio, mancanza della percezione della luce. Trattavasi di un glaucoma acuto — già diventato incurabile. Questi casi sventuratamente non sono isolati.

Il consiglio di operare ogni caso di accesso prodromale mi fa quasi la stessa impressione, come se si volesse ai fanciulli nella culla togliere il cristallino e fare una iridectomia, perchè poi, nell'età senile, non abbiano nè la cataratta grigia, nè la verde. Solo quando gli accessi prodromici sono molto tormentosi sopravvengono ogni sera per molti mesi, ed angustiano gli ammalati, io ho praticata la iridectomia, ma allora col più completo successo, cosicchè non è più ritornato neppur un accesso.

Come calmante dell' accesso prodromico è di un effetto infallibile la istillazione di una goccia di soluzione di eserina, all' 1 $^0/_0$: l' accesso scomparisce, ma non se ne allontana la ripetizione.

L'accesso dello spiccato glaucoma acuto infiammatorio *) comincia istantaneamente, sotto un dolore emilaterale della testa intorno all' occhio, subentra un annebbiamento della vista ed un rilevante disturbo visivo. Un occhio che il giorno prima possedeva la piena nettezza visiva, non può riconoscere il numero delle dita, che ha alla distanza di 15 e perfino di 5 piedi. Nel giorno seguente, persistendo il dolore di testa, che spesso si aumenta e raramente diminuisce, si abbassa ancora di più il potere visivo; ma nei primi 8 fino a 10 giorni, dopo il principio, resta conservata la proprietà di contare le dita, alla distanza di 1—2 piedi. Nella terza fino alla quarta settimana si estingue la percezione della luce, e la malattia diventa incurabile. Il medico nel principio o nel primo giorno dell' accesso, trova l'occhio fortemente irritato (arrossito, lagrimante, solo semi-aperto).

Il rossore sul bianco dell' occhio è una corona vascolare rosea, circolarmente intorno alla cornea, od anche fino all'equatore del globo oculare, non di rado la congiuntiva oculare arrossita è sollevata dal liquido **). La cornea è opacata come per affumicamento, od ha perduta la sua lucidezza. L'immagine di una fiamma o del telaio della finestra, riflesso da questa cornea, non è nettamente circoscritta; la membrana dell'iride oscuramente, ma ancora visibile. La pupilla è ampia ***) e rigida. Ogni altra infiammazione dell'occhio pruduce restringimento della pupilla! Con la illuminazione laterale della pupilla, si trova questa libera da trasudamento, non obliterata.

Quando un simile disturbo visivo viene prodotto da un' infiammazione acuta dell'iride non mancherà la obliterazione del forame pupillare †). Il globo oculare si palpa molto duro ††).

Stabilita così la diagnosi, si conosce la terapia. Questa è la formazione della pupilla artificiale. Se si richiede di rimuovere l'ammalato dalle sue località, per essere trasportato in località migliori, lo si faccia, e non si creda nè a lui, nè a se stessi, che egli non sia capace di essere trasportato. Dominando la oscurità vespertina, si attenda il chiaro del mattino, e si istilli frattanto più volte la eserina. Questa, del resto,

---

*) *Glaucoma acutum evolutum, s. confirmatum (II).* Di un aumento di pressione già passato (glaucoma absolutum) si parla dopo la perdita completa della impressione luminosa *(III)*. A questa si connette la degenerazione *(degeneratio glaucomatosa, IV)*.

**) Cosiddetta chemosi. Essa è un sovrempimento dei vasi linfatici.

***) Circa 6 mm., cioè a metà della larghezza della cornea, siccome nella completa paralisi dell'oculomotore, od alquanto di più; anche irregolare, cosicchè specialmente in sopra l'iride diventa più sottile che in basso.

†) " Il glaucoma acuto deve subito operarsi ", diceva la lettera di un " oculista ". Io trovai un trasudamento delicato, che obliterava tutta la pupilla; il caso guarì in pochi giorni, con la istillazione di atropina e salicilato di sodio.

††) Si fa guardare in basso l'ammalato, si colloca il proprio indice sinistro sulla palpebra superiore sinistra, vicino alla linea mediana di questa, ed a destra l'indice destro, col quale si cerca di fare una delicata impressione. Chi la fa bene, può indicare il grado di durezza (tensione), anche con T + 1, T + 2, T + 3. I misuratori della tensione (tonometri) sono superflui o dannosi.

non spiega che poca influenza sull' ampiezza della pupilla e sulla forza visiva.

La iridectomia deve essere ampia e periferica, e, quando si può, deve farsi in sopra. Ma se è mal sicura la sua esecuzione in sopra, sia perchè l'iride in sopra è troppo sottile per essere afferrata, sia perchè la congiuntiva in basso è troppo tumida, per potersi afferrare energicamente con la pinzetta, si sposti a priori la formazione della pupilla in basso od all'interno, ed anche all'esterno.

È opportuna, sebbene non indispensabile, la narcosi con cloroformio; questa operazione, per la strettezza della camera anteriore, è una delle più difficili; la istillazione di cocaina quasi non rende insensibile la congiuntiva, quand'essa è tumida per infiammazione, l'iride poi niente affatto. Riuscendo la operazione nei primi 14 giorni, prima che sia spenta la impressione della luce *), si avrà la guarigione: l'occhio si ripiglia dall'infiammazione, la forza visiva si ristabilisce, e nel corso di poche settimane migliora press'a poco fino al normale, per rimanere così permanentemente. Il glaucoma acuto infiammatorio si guarisce con la iridectomia, il cronico infiammatorio si arresta, — ma quello senza infiammazione si ritarda soltanto nel suo decorso.

Il glaucoma infiammatorio cronico, con alternativa irritazione dell'occhio e disturbo della vista, si protrae per settimane e mesi; il bianco dell'occhio acquista l'aspetto di una testa di medusa, per riempimento delle vene ciliari anteriori, le quali derivano il sangue dall'interno dell'occhio, invece delle vene spirali schiacciate in forma valvolare; la pupilla diventa ampia, il nervo ottico incavato, con polso arterioso scoccante; il campo visivo si restringe, specialmente dalla parte del naso.

L'aumento semplice della pressione apparisce sotto il quadro del disturbo visivo (ambliopia); mancano le alterazioni esterne dell'occhio; perfino l'aumento di tensione può essere insignificante. In molti casi subentrano di tempo in tempo gli accessi di vista iridescente: questi debbono operarsi. In altri casi non si osserva altro che disturbo visivo, con restringimento del campo visivo ed incavamento del nervo ottico. Sarebbe meglio di distinguere questi casi dal glaucoma, come si faceva in origine, e chiamarli amaurosi con escavazione del nervo ottico. È un errore di far subito la pupilla artificiale in ogni caso di simil fatta, poichè in tal modo si arreca forse più danno che utile, specialmente quando l'impiccolimento del campo visivo già arriva fino al punto di fissazione. Solamente quando si è acquistata la persuasione della perdita progressiva della forza visiva, è giustificata l'operazione. Le persone giovani, al di sotto dei 30 anni, le quali del resto solo di rado son colpite dal glaucoma semplice, appena qualche volta con la iridectomia vengono difese dalla cecità. Anche negli adulti, dopo molti anni (perfino 10—15), può sopravvenire e progredire il restringimento del campo visivo e la diminuzione della forza visiva. La seconda pupilla artificiale, diametralmente opposta alla prima, è una debole consolazione; in ogni caso dal punto di vista ottico disturba di più che il taglio della cicatrice **) nel punto originario. In rari casi, dopo la iridectomia per glaucoma semplice, si perviene al decorso maligno (glaucoma maligno), poichè l'iride ed il cristallino vengono respinti contro la cornea e la forza visiva si spegne sotto una dolorosa infiammazione; l'operazione vantata

*) Nei casi estremamente rari di glaucoma fulminante, in cui si spegne immediatamente la impressione della luce, devesi anche operare immediatamente.

**) Battezzato per cicatrisotomia od ulotomia.

invece di essa (massaggio dell' occhio dopo la puntura equatoriale, sotto la narcosi) suol per lo più mancare di effetto.

I surrogati della iridectomia, non hanno che un piccolo valore. I processi inglesi (trapanazione della sclerotica, recisione del ligamento raggiato, — *Myotomia ciliaris*, ciclotomia iposclerale), per fortuna degli ammalati non si sono presso di noi popolarizzati. Migliore è la sclerotomia: un taglio di un quarto di cerchio nel margine corneale, con un ponte intermedio, dopo la energica azione della eserina; ed anche un semplice taglio con la lancetta. Ma nel glaucoma infiammatorio soccorre la iridectomia, nel non infiammatorio anche la sclerotomia riesce inutile. Questa merita solo la preferenza nell'aumento congenito della pressione (idroftalmo, con ingrossamento ed opacamento della cornea, escavazione del nervo ottico). L' avvenire dovrà decidere se il semplice aumento di pressione sia guaribile col taglio sclerale posteriore (equatoriale).

La causa dell' aumento idiopatico della pressione è sconosciuta, come anche il modo dell' azione curativa delle manovre operative. Si suppone: 1. Un aumento di secrezione, per infiammazione della coroide; 2. un aumento di secrezione, per irritazione del 5° nervo; 3. la mancanza di cedevolezza della sclerotica; 4. una diminuzione di deflusso del liquido oculare: *a*) per aderenza del seno della camera anteriore, *b*) per la crescente misura del cristallino, in proporzione dell' età, *c*) per occlusione (infiammatoria) delle vene spirali. Diconsi glaucomi derivati (secondari) quei casi in cui una dimostrabile malattia del globo oculare ha preceduto l' aumento di pressione:

1. Formazione di cicatrice della cornea (leucoma), specialmente il leucoma aderente. Il rimedio è la iridectomia.

2. Aderenza posteriore dell' iride, specialmente annulare, con formazione di ponti (iridite deformante). Il rimedio è la iridectomia.

3. Spostamento del cristallino, parzialmente, dopo la lesione traumatica. Quando la eserina non basta, il rimedio è la iridectomia nel punto prominente dell' iride.

Un glaucoma acutissimo, per spostamento del cristallino nel corpo vitreo (in seguito ad una violenza contundente sul globo oculare), appartiene alle più gravi malattie guaribili *). Si è in tal caso osservata perfino la perdita del secondo occhio, per infiammazione simpatica, dopo l' operazione del primo. Nella profonda narcosi da cloroformio deve estrarsi con l' ansa il cristallino, da una incisione della cornea. Se il cristallino era già barcollante nel suo ligamento sospensorio, l' occhio ingrandito, il corpo vitreo fluidificato **), in tal caso sarà meglio sopportato lo slogamento; ciò non deve assolutamente determinare aumento di pressione, e quindi il cristallino non deve estrarsi.

4. Il rigonfiamento del cristallino opacato, avvenuto spontaneamente, produce incidentalmente un aumento acuto della pressione, ed esige subito la iridectomia, alla quale, dopo alcune settimane, deve seguire la estrazione. Più spesso si rigonfia il cristallino (molle), dopo la lesione traumatica della capsula negl' individui giovani ***), come anche quando si fa lo spaccamento della capsula a cristallino semi- o completamente opacato †). Se il rigonfiamento è mediocre, il cristallino sarà assorbito senza irritazione, sotto la

*) Lussazione traumatica del cristallino.
**) Sublussazione miopica del cristallino.
***) Cataratta traumatica.
†) Discissione della cataratta molle.

istillazione dell' atropina. Se il rigonfiamento è rapidissimo, la massa rigonfiata del cristallino dovrà rimuoversi con una incisione di lancetta nella cornea, a circa 3 mm. dal suo margine. La discissione non è perfettamente senza pericolo nei fanciulli molto piccoli; sarà ben tollerata dai 5, fino ai 15 o 20 anni; diverrà pericolosa al di là dei 25 anni, per la incipiente formazione nucleare. I cristallini senili non rigonfiano dopo la lesione traumatica della capsula, e non possono essere operati per discissione.

5. L'infiammazione della coroide, secondo la opinione di alcuni, produce quella forma di aumento di pressione che si denomina idiopatica *).

6. Una forte emorragia retinica precede spesso un accesso acutissimo di glaucoma maligno **). La istillazione dell' atropina, in un occhio che tende al glaucoma, può provocare un glaucoma acuto; per tal ragione si deve essere molto cauti con la istillazione dell' atropina, nelle forti emorragie retiniche dei vecchi, con arterie ammalate. Incidentalmente si riesce a fare scomparire di nuovo un accesso di glaucoma, provocato artificialmente dai midriatici, mediante la istillazione dell' eserina. Il glaucoma emorragico è una grave malattia; dopo l' iridectomia (o sclerotomia) si è incidentalmente osservata una imponente emorragia nell' interno dell' occhio, cecità, intensissimo dolore e necessità dell' enucleazione. Per tal ragione questa forma deve curarsi benignamente, — per tutto il tempo che sarà necessario; ma quando un individuo senza operazione è minacciato di perdita della sua forza visiva, deve essere operato. Io, nella mia vita, ho osservato successi durevoli, i quali del resto non comparvero subito dopo l'operazione. Anche in un' altra forma, che comincia con forte emorragia nella camera anteriore ed irritazione dell' iride. Gl' individui colpiti, sono per lo più gravemente sofferenti (di malattia cardiaca e renale, od anche di diabete). Il glaucoma diabetico-emorragico è quasi senza speranza, poichè esso poggia su di una estesa affezione dei vasi retinici; con o senza l'operazione perisce la forza visiva; le emorragie recidivanti producono penose sofferenze, alle quali non pone termine che la estirpazione (in questi casi non consigliata volentieri) del globo oculare, o la recisione del nervo ottico e dei nervi ciliari.

7. I tumori che crescono nell' interno dell'occhio (fungo midollare della retina, sarcoma della coroide), producono gradatamente una tensione crescente dei tegumenti oculari, ed istantaneamente un accesso acutissimo di glaucoma, con gravi sofferenze dell' ammalato, cosicchè la estirpazione dell' occhio, già prima necessaria, ma forse rimandata, allora sembra imprescindibile. Gl' individui più avvanzati, che senza miopia o lesione traumatica, hanno subìto il distacco retinico di un occhio, vengono istantaneamente colpiti in questo da un accesso acutissimo di glaucoma, nell' occhio rimosso operativamente presentano il tumore della coroide, che il perito era al caso di poter diagnosticare in precedenza, anche con sicurezza, sebbene non avesse più niente potuto vedere con l' oftalmoscopio.

Il campo ancora così oscuro dell' oftalmoscopio, per molti medici comincia, secondo l' opinione diffusa, col corpo vitreo. Noi possiamo del resto riconoscere ancora ad occhio nudo le ordinarie affezioni della cornea, dell' iride e del cristallino; ma una nozione più abbondante e più chiara è concessa solamente a quelli, che ricorrono sempre all' oftalmoscopio ed alla lente d' ingrandimento, anche per le parti anteriori.

Tra le alterazioni del cristallino, noi abbiamo già brevemente trat-

*) Glaucoma idiopatico o primario, in contrapposto del glaucoma deuteropatico o secondario.

**) Glaucoma emorragico. Questo non deve scambiarsi con le emorragie retiniche, che sopravvengono dopo quasi ogni iridectomia, per glaucoma acuto.

tato delle lesioni traumatiche (1. Apertura della capsula, 2. Slogamento). Ci rimangono ancora gl' importanti opacamenti del corpo limpido del cristallino (cataratta). Non tutte le 98 specie di cataratta, che ha insegnate un HIMLY, pretendo di sottoporre ai medici, ma solamente in stile lapidario i principii più importanti, per la effettiva cura pratica di questa malattia così frequente ed importante. Il concetto di questa malattia è per se puramente pratico; essa non significa deviazione dall' ideale (perchè in tal caso appena vi sarebbe qualcuno sano), ma un effettivo disturbo del paziente sia pel momento, sia per l' avvenire. Molti individui veggono benissimo, e non son punto minacciati nel loro potere visivo, sebbene fin dalla nascita avessero nel cristallino senza saperlo alcuni opacamenti punteggiati, striati, ad Y o stellati *). Gli osservatori attenti trattano coll' oftalmoscopio non solo indiscretamente, ma anzi rozzamente, quando comunicano a quelli un segreto di simil fatta; ed il consulente sperimentato ha gran pena a tranquilizzare di nuovo l' individuo angustiato dal prospetto di un' operazione. Gli opacamenti circoscritti e permanenti del cristallino, mentre la trasparenza è completa, non disturbano punto, non altrimenti che i veli radi in un vetro di finestra: ma disturbano invece gli opacamenti diffusi, sebbene delicati, — come un vetro di finestra appannato.

Ma perfino gli opacamenti circoscritti e gradatamente progressivi, come quelli cuneiformi nella corteccia del cristallino senile, non debbono considerarsi come cataratta per quelli che li hanno, giacchè spesso passano ancora 10 e più anni prima che il disturbo visivo diventi rilevante ed insorga il pensiero dell' operazione, per vincerlo. Un opacamento completo del cristallino dicesi maturo, secondo le antiche illusioni della patologia umorale **). Dal punto di vista della politica medica, sarebbe perfettamente delicato di fare attendere i vecchi con cataratta senile, fintanto che siano perfettamente ciechi (da percepire solamente la impressione della luce), e consecutivamente perfettamente maturi, perchè possono essere già contenti di un' operazione con mediocre successo. Ma sarebbe meglio e più nobile di evitare la malattia, e quindi anche la cecità, anzi che guarirla. Nella cataratta senile unilaterale, quando l' altr' occhio con incipiente opacamento vede ancora bene, noi lasciamo agli ammalati il giudizio, se essi ritengano la forza visiva e consecutivamente la operazione del primo occhio come indispensabile. Per lo più questa gente non si trova in quelle tali posizioni di aver bisogno di ambedue gli occhi, come p. e. nella costruzione delle macchine e simili. Noi consigliamo ad essi l' operazione della cataratta senile, unilaterale, non appena il secondo occhio comincia a perdere nella forza visiva. Ma saremmo troppo crudeli se nell' età senile volessimo perdere gli anni doppiamente preziosi nell' aspettare la maturità, solo perchè CELSO dice che il trasudamento catarattoso deve prima indurirsi; e perchè i moderni suppongono che la cataratta matura si enuclei meglio dalla sua capsula.

Il cristallino umano ha un nucleo duro, verso il quarantesimo anno; ed è dura ogni cataratta, almeno nel nucleo, al di là dei 40 anni. Facendo un ampio taglio nella cornea, e spaccando la capsula, la cataratta esce fuori, tanto se sia semi-matura, matura od ipermatura. Si chiude l' occhio per un minuto, e con un delicato strofinìo si allontanano i residui. La forza visiva dei pazienti, operati a cataratta immatura, è altrettanto buona che quella degli operati a cataratta matura. Io tratto la quistione in un modo pura-

---

*) Cataratta puntata, striata, stellata, congenita (cerulea).
**) Celsus, VII, 7, 14.

mente pratico, ed opero non appena la visione è notevolmente limitata nella cataratta dura, quando posso attendermi di migliorarla notevolmente, mediante la estrazione del cristallino: indifferente se una parte maggiore o minore del cristallino sia ancora trasparente.

Tutti i metodi di maturazione artificiale della cataratta dura non solo sono inutili, ma piuttosto inopportuni e questi sono: la iridectomia, la punzione della capsula del cristallino, che del resto nelle cataratte molli immature fornisce eccellenti risultati; la triturazione del cristallino, dopo l'apertura della camera anteriore. L'indirizzo prima preferito dai medici pratici, i quali non vogliono operare la cataratta sulla diagnosi della maturità, è inveterato. Io però consiglio urgentemente in un uomo avvanzato di non farsi ingannare dal riflesso naturale del cristallino dei vecchi! Se il cristallino sia trasparente, lo decide l'esperimento: si projetta la luce nell'occhio con lo specchio, in caso di necessità con pupilla dilatata. Non si deve mai lasciare la esplorazione esatta della vista! Le persone che non hanno più l'impressione della luce, per atrofia del nervo ottico, o per semplice aumento di pressione, vengono sempre come catarattosi maturi mandati alla operazione!

La guarigione della cataratta senile si ha per estrazione del cristallino opacato, da una incisione corneale a lembi, della lunghezza di circa 12 mm. Le cataratte molli dei giovani possono estrarsi per lo spaccamento della capsula (discissione) ed enucleazione consecutiva, o mediante un taglio lineare di circa 6 mm. di lunghezza, o riunendo le due operazioni, che si fanno successivamente. La forma principale della cataratta infantile (congenita) è l'opacamento stratificato, tra il nucleo e la corteccia *): la cataratta stratificata, a seconda della sua grandezza e del disturbo visivo, o non esige niente, o la iridectomia, o lo spaccamento della capsula (discissione).

La cataratta stratificata si sviluppa per un transitorio disturbo rachitico delle cellule epiteliali della capsula, che formano le fibre del cristallino. Tra le cataratte che provengono da morbo generale, la più importante è quella diabetica. Nella cataratta non si trascuri mai l'esame dell'urina, neanche nei vecchi.

Negl' individui mal nutriti, anche prima dell' età senile, si perviene alla cataratta nucleare bianca **). La cataratta senile si fa derivare dall'indurimento e raggrinzamento della sostanza epidermoidale del nucleo. Però nel principio dell'opacamento catarattoso si trovano tanto spesso i fiocchetti del corpo vitreo, che il disturbo nutritivo da parte del corpo vitreo debba spiegare una importante influenza, e sembra giustificata la questione se l'opacamento del cristallino sia idiopatico o consecutivo. Per lo passato si soleva incolpare l'alterazione delle arterie (ateroma), e recentemente si è cercato di corroborare di nuovo questa opinione. Gli opacamenti catarattosi, che evidentemente partono dalle affezioni delle membrane interne dell' occhio, e cominciano come opacamento scudiforme della corteccia posteriore, quando esistono i fiocchetti del corpo vitreo, io li denomino cataratte retiniche, i libri poi li chiamano cataratte coroideali. Il migliore esempio è fornito dalla tipica degenerazione pigmentaria della retina, con cecità notturna. — Ciò mena al concetto della cataratta complicata ***). Questo concetto si adopera in doppio modo. Qualche volta può esistere una leggiera complicanza,

*) Cataratta zonulare.

**) Cataratta cachettica presenile.

***) Chiamansi cataratta secondaria quei leggieri opacamenti che restano dopo le operazioni di cataratta, poichè resta dentro la capsula (cataratta residuale), o le rughe ed opacamenti della capsula, che sopravvengono qualche tempo dopo l'operazione, ed esigono lo spaccamento della capsula (discissione).

che spiega influenza sulla qualità dell'operazione o sul grado del potere visivo, che può raggiungersi, ma non esclude l'operazione, come p. es. una macchia corneale, un'aderenza posteriore dell'iride. Sono importanti i morbi locali, come la suppurazione del sacco lagrimale, i quali debbono allontanarsi per ottenere un buon successo, od i morbi generali, come il diabete, i quali debbono possibilmente migliorarsi in precedenza. Son decisivi i disturbi delle parti nervose dell'organo visivo, i quali escludono l'operazione, come l'atrofia completa del nervo ottico, od il distacco completo della retina *). In tali casi non esisteva prima dell'operazione nessuna percezione di luce, e dopo l'operazione neppure si ha percezione di luce, senza tener conto di un soddisfacente potere visivo. Il più completo opacamento del cristallino non agisce come una lamina metallica, che impedisce completamente il passaggio della luce, ma come una lamina cornea (p. e. di un coltello da *dessert*), che fa passare la luce, ma impedisce di riconoscere gli oggetti lontani. Di ciò possiamo facilmente convincerci sulle cataratte estratte. La cecità non preveduta **), dopo ottenuta la guarigione dell'operazione di cataratta, non è un accidente, che si ripete di tempo in tempo, con una necessità statistica, ma sempre un errore diagnostico del medico. In una camera oscura, dopo aver chiuso accuratamente l'altr'occhio, si mette innanzi all'occhio catarattoso un cerogeno acceso, alla distanza di 10—15' ed interponendo ripetutamente e togliendo la mano, il medico esperimenterà se l'ammalato percepisca la impressione della luce, e si vedrà quindi se questi possa seguire rapidamente col dito il cerogeno avvicinato ad 1', e mosso in tutte le direzioni; se la " impressione luminosa e la proiezione " è sufficiente, dopo riuscita l'operazione e dopo la guarigione la forza visiva sarà soddisfacente. Del resto i difetti più piccoli nel campo visivo, come son prodotti dalla emorragia, infiammazione della retina, ecc., non possono riconoscersi attraverso il cristallino opacato. Trovandosi le affezioni nel mezzo della retina, sebbene si fosse ottenuta la trasparenza dell'occhio, sarà impedito di riconoscere gli oggetti minuti, e specialmente il leggere e lo scrivere. Ma i pazienti guariti possono però camminare liberamente! Singolarmente nel diabete, con una miopia di alto grado, si sarà tra l'altro disillusi in modo poco piacevole, per le alterazioni nel mezzo della retina. Incidentalmente le si sono prevedute, eppure si è operato. Dipende dal tatto medico fino a qual punto si voglia andare. Nel distacco bilaterale della retina, negl'individui giovani, che pel sopravvenuto opacamento del cristallino perdono la vista fino alla percezione della luce, per lo passato noi, per ragioni teoretiche, siamo stati troppo timidi; io con la estrazione del cristallino ho ottenuto una forza visiva tollerabile, che si è conservata per molti anni. Ma quando negl'individui suscettibili di esame, manca la percezione della luce (i neonati si dovranno anche operare, quando non seguono la luce!), la operazione è senza speranza. Per migliorare l'aspetto nei globi oculari molli, sensibili, degenerati all'interno, io consiglio piuttosto il coloramento della parte media della cornea, per celare la cataratta bianca.

La cataratta traumatica dei giovani può diminuire, sebbene dopo alcuni anni spesso la si trovi progredita. La cataratta ordinaria, una volta sviluppata fino ad un grado notevole, non risolve mai e non può neanche esser guarita con rimedi interni, istillazioni ed elettricità. Il miglioramento della vista non è decisivo e può dipendere dall'alterazione della pu-

*) Cataratta complicata con amaurosi.
**) Amaurosi imprevista.

pilla, dal miglioramento dell'affezione del corpo vitreo, della retina, del nervo ottico. La guarigione della cataratta senza operazione è una illusione spesso cosciente dell'ammalato o del medico. Tutti gli anni veggo ritornare i diabetici da Carlsbad, liberati dalla glucosuria, ma con cataratta maturata.

Le affezioni del fondo dell'occhio si riscontrino dal lettore nell'articolo Oftalmoscopia.

P. HIRSCHBERG.

Oh-ren, droga giapponese recentemente importata in Inghilterra; rizoma della *Coptis anemonoefolia Sieb. et Zucc.*, lungo circa 1—1 $^1/_2$ pollice della spessezza di 2 linee, qua e là ramificato, setoloso, con fibre radicali brevi, sottili, filiformi, esternamente bruno-scuro, internamente giallo-dorato, di sapore amaro; probabilmente contenente berberina. Egualmente il rizoma della *Coptis Tecta Wall*, in uso nella China, sotto il nome di "*Hwanglien*", che però sembra più spesso, meno curvato, e frequentemente associato con pezzi dello stelo liscio.

Oicofobia (οἶκος, casa e φοβεῖν), timore della casa, della vita domestica. Con questo nome inidca il SALEMI-PACE (il Pisani 1881), una "vera monomania tipica", la quale si esplicherebbe in ciò, che gli ammalati appartenenti ad uno stabilimento, sono presi da un'angoscia insuperabile, per la quale rifuggono il ritorno alla loro famiglia, e quando vi son portati contro la loro volontà, bentosto peggiorano di nuovo.

Oleandrina. Alcaloide preparato dal LUKOMSKI, dalle foglie del *Nerium Oleander L.* (Apocinee), in forma di una massa giallastra, resinosa (probabilmente impura), di sapore amaro, poco solubile nell' acqua, solubile nell' alcool e nell' etere, formando egualmente sali incristallizzabili; sembra che secondo il PELIKAN agisca come veleno cardiaco. L' applicazione terapeutica nell' epilessia (ERLENMEYER sen.) — ipodermicamente in soluzione acquoso-alcoolica — non ha dato alcun risultato.

Olecrano, v. Gomito (plica del), vol. VI, pag. 578, e Gomito (articolazione del), vol. VI, p. 557.

Olecranoartrocace (ὠλέκρανον, ἄρθρον, κάκη) od Olenartrocace (ὠλένη, gomito), carie dell'articolazione del gomito, v. Gomito (articolazione del), vol. VI, pag. 571.

Olfatto, v. Naso (cavità del).

Olfattorio nervo, v. Cervello (anatomia) vol. III, pag. 122, e Cervello (nervi del), vol. III, pag. 285.

Olibano, gommoresina olibano, incenso, gommoresina di molte specie di boswellia, appartenente alla famiglia delle burseracee, che si trova nel Nord-Est dell'Africa e nel Sud-Est dell'Arabia; secondo il BIRDWOOD, proveniente principalmente dalla *Boswellia Carterii* e della *Boswellia Bhau-Dajiana (Birdw.)*.

Si trova in grani, o lagrime, rotondi od ovali, mischiati a pezzi globosi più grandi, di colore prevalentemente bianco-giallastro o giallo-rossastro, cosparsi alla superficie di polvere bianca; di aspetto opaco-trasparente; in schegge sottili trasparente o di un'opacità lattea, duro, friabile, di riflesso cereo, nella frattura concoide; masticato si riduce in una massa bianca, molle ed alquanto vischiosa, spiegando un sapore debolmente aromatico ed alquanto amaro; col riscaldamento spande il noto odore caratteristico, forte ed aromatico.

Triturato con l' acqua l' olibano dà una emulsione bianca, nell' alcool è per la massima parte solubile. Esso risulta principalmente di resina (36—72 %), gomma (21—35 %) ed un olio etereo (4—7 %). Quest'ultimo, secondo il KURBATOW (1871), è una mescolanza di un idrocarburo (olibano, in quantità prevalente) ed una sostanza ossigenata.

Notoriamente l'olibano era usato fin dalla più remota antichità, specialmente per fumigazioni sacre, e come rimedio. Sotto quest' ultimo riguardo oggigiorno esso quasi non si adopera che ancora esternamente, per fumigazioni isolate o come componente delle specie fumigatorie, bugie fumigatorie, ecc., ma in gran parte solo nelle farmacie, come componente di diversi empiastri (empiastro aromatico, empiastro oppiato, Farm. Germ., ediz. I., empiastro ossicroceo, Farm. Germ. ediz. I).

P. VOGL.

Oligoemia, oligocitemia, v. Sangue (anomalie del).

Ooligotrichia (ὀλίγος, poco e θρίξ, capello) difettoso sviluppo congenito dei capelli = alopecia congenita.

Olii si chiamano alcune sostanze ricche di carbonio e d' idrogeno, liquide alla temperatura ordinaria, che non si mischiano coll' acqua, sono per regola più leggiere di questa e, fatte cadere a gocce sulla carta, la rendono trasparente formando le così dette macchie di grasso. Gli olii si distinguono in grassi, eterei ed empireumatici. Parecchi grassi untuosi, come l'olio di palma e l'olio di coco, poi l'olio di cacao a guisa di sego ed alcuni prodotti simili al catrame (olio di rusco, olio di cade) sogliono, sebbene a torto, denominarsi parimenti olii.

I. Olii grassi. La maggior parte di essi derivano dal regno vegetale, pochi soltanto come l'olio di fegato di merluzzo (vegg. l'art. rispettivo) dal regno animale. Per regola principale la massima parte è costituita da gliceridi dell' acido oleico (trioleina) e loro omologhi, a' quali vanno ancora debitori della loro forma liquida. Pochi soltanto, come l'olio di mandorle, sono costituiti quasi esclusivamente da oleina, la massima parte di essi portano ancora maggiori o minori quantità di gliceridi dell'acido palmitico e stearico (tripalmitina e tristearina), i quali a più bassa temperatura si separano in forma cristallina, come p. e. nell' olio di oliva. Chimicamente diversi dalla trioleina sono i gliceridi liquidi, quello dell' acido linoleico più povero d'idrogeno, nell' olio di lino (da' semi del *Linum usitatissimum L*), il gliceride dell' acido arachico ed ipogeico nell'olio della castagna di terra (dall'*arachis hypogaea L.*), il gliceride dell' acido benico nell'olio di been (dalla *moringa pterygosperma* Gaertn.), poi quello dell' acido erucico nell'olio grasso di senape ottenuto per espressione dalla senape ed a. Le relative proporzioni di quantità nelle quali si presentano i tre gliceridi nominati da prima ne'singoli grassi determinano la loro consistenza ordinaria. La tripalmitina e la tristearina costituiscono prevalentemente i grassi untuosi e sebacei del regno vegetale ed animale, de'quali il primo si trova nel grasso di maiale, l'ultimo in quantità prevalente nel sego del bue e del montone. Siccome gli olii grassi, per le loro condizioni fisiche, non si distinguono per altro essenzialmente da questi ultimi che pel loro differente grado di consistenza, così per uso medicinale essi possono ancora nella massima parte de'casi sostituirsi reciprocamente, e perciò anche a questo scopo come a scopo cosmetico, spesso si associa l'uno all'altro (v. vol. VI, pag. 624-626).

Gli olii grassi si ottengono per espressione alla temperatura ordinaria ovvero a gradi più elevati di calore, parecchi di essi colla ebollizione ed espressione dalle

sostanze vegetali ed animali. Nelle fabbriche i grassi si estraggono anche col solfuro di carbonio, colla benzina, o coll'etere. Colla pressione a freddo si ottengono inalterate le sostanze efficaci per uso medico che rimangono ne' residui e ne risulta, p. e. dopo la espressione delle mandorle amare, de' semi di senape ed a., una focaccia velenosa, mentre l'olio stesso si può usare. Il liquido oleoso ottenuto colla pressione ed inquinato d'acqua, da mucillagine, da sostanze albuminoidi e di altra specie, appena divenuto completamente chiaro dopo che ha fatto deposito, viene separato da questo colla decantazione e colla filtrazione. Per effetto della mescolanza di piccole quantità di materie estranee gli olii grassi presentano ordinariamente un aspetto giallastro, verdastro o brunastro, di rado sono completamente privi di odore e di sapore, come i gliceridi puri. La massima parte degli olii grassi si possono scolorare o colla insolazione a strati sottili (olio di mandorle, ol. di arachide, ol. di sesamo ecc.) o coll' aiuto del calore, segnatamente per via chimica, agitando l'olio riscaldato con soluzione di permanganato di potassio e lasciandolo depositare.

Parimenti agli altri grassi neutri gli olii non si possono mischiare coll' acqua senza una sostanza intermedia appropriata. Essi possono anche emulsionarsi facilmente coll' aiuto di sostanze viscide (mucillaggine di gomma, albumina liquida), coll'aggiunta di piccole quantità di sapone o di carbonati alcalini. Già una soluzione di soda all' 1 % può ridurre a freddo in emulsione il doppio peso di olii grassi.

Gli olii grassi (ad eccezione dell'olio di ricino e dell'olio di croton) si sciolgono soltanto in parte coll'alcool freddo. Anche l'alcool bollente non li assorbe completamente e col raffreddamento fa depositare di nuovo la maggior parte di ciò che si è disciolto. L'etere, il solfuro di carbonio, il cloroformio, il benzolo, il petrolio sciolgono gli olii facilmente e completamente, per altro verso viene da essi sciolta la massima parte delle sostanze ricche di carbonio, come gli olii eterei, la canfora, la resina etc. e in proporzione limitata anche il jodo ed il bromo, il fosforo, l'acido arsenioso, molte basi organiche (atropina, chinina, stricnina) e gli ossidi idrati di rame e di zinco.

Co' vapori di acqua surriscaldati gli olii grassi, come tutti i gliceridi neutri, si possono decomporre ne'relativi acidi grassi e glicerina, come pure dagli alcali caustici e da'carbonati alcalini, dagli alcali terrosi e da alcuni ossidi metallici (ossido di piombo, ossido di zinco) in presenza dell' acqua, per cui i gliceridi che compongono l'olio grasso (trioleina, tripalmitina, tristearina, trierucina etc.), oltre alla formazione della glicerina, separano gli acidi grassi che li costituiscono e questi si uniscono alle cennate basi per formar saponi (adoperando l' ossido di piombo, in forma di una massa simile ad empiastro). Gli olii grassi riscaldati non si possono volatilizzare senza che si decompongano. Al di là di 300° accendono e bruciano con fiamma gialla, fuliginosa, tramutandosi in acido carbonico ed acqua. La macchia di grasso quindi da essi prodotta sulla carta non si dilegua come quella degli olii eterei spontaneamente ovvero a mite calore, ma soltanto ad una temperatura nella quale comincia di già a carbonizzarsi anche la carta (v. Vol. VI pag. 623-624).

All'aria gli olii grassi assorbono più o meno avidamente ossigeno e vanno soggetti, per la influenza di corpi i quali agiscono a guisa di fermenti, ad alterazioni caratteristiche, assumendo un odore ed un sapore sgradevole, nonchè una reazione acida per effetto degli acidi grassi che vengono messi in libertà. Tutto questo processo si dice irrancidimento dell' olio. Piccole quantità di olio di garofalo, di resina di belzoino o di balsamo del Perù agiscono energicamente contro quest' alterazione. Parecchi olii grassi assorbiscono l'ossigeno dell'aria molto più avidamente di altri, essi diventano più densi e si tramutano da ultimo in una massa resinosa. A tenore di questa proprietà gli olii si distinguono: 1° in olii non seccativi (gliceridi di acido oleico), i quali distesi a strati sottili anche dopo settimane non si rappigliano all' aria libera, ma rimangono untuosi, come l'olio di mandorle, di oliva, di rapa, di ravizzone, di castagna di terra, l' olio di been ed il grasso de' piedi di bue; 2° in olii seccativi (gliceridi dell'acido linoleico) i quali nelle menzionate condizioni si rappigliano formando una massa simile a resina, p. e. l' olio di lino, l' olio di papavero, l' olio delle cucurbitacee, l'olio di senape e di avellana, alquanto più difficilmente l' olio di ricino e di croton; 3° in olii indeterminati i quali stanno tra le due categorie ora menzionate relativamente a questa proprietà, e ad essi appartengono l'olio di sesamo, l'olio de' fiori di girasole e quello de' semi di cotone. Gli olii seccativi sono rigettati per uso cosmetico (olii per capelli), si preferiscono però come protettivi, sulle piaghe da scottatura.

Modo di comportarsi degli olii grassi nell'organismo. Naturalmente in questo caso possono prendersi in considerazione soltanto quelli, che non hanno come gli altri grassi indifferenti un principio attivo

speciale e come loro rappresentanti principali dal punto di vista medico, immediatamente dopo l'olio di fegato di merluzzo sono l'olio di mandorle e l'olio di oliva. Strofinati sulla pelle comunicano a questa una lubricità al tatto, penetrano facilmente negl'interstizii dell'epidermide ed anche più ne' follicoli, vengono abbastanza rapidamente assorbiti in quantità non esigua dalle glandole della pelle e trasportati al sangue per mezzo dei vasi linfatici, dimodochè già al 3 giorno (dopo le frizioni di olio di fegato di merluzzo) si può constatare, massime ne' fanciulli, un aumento visibile della quantità di grasso contenuto nelle evacuazioni (RANDOLPH e ROUSSEL). Siccome dopo che il sangue è stato sopraccaricato di grasso appena ne può essere assorbito qualche poco, così le quantità di grasso introdotte co' cibi passano ormai quasi completamente negli escrementi (KUSS). L'assorbimento degli olii grassi avviene in un tempo relativamente breve anche dalla via del tessuto cellulare sottocutaneo senza straordinarii fenomeni reattivi (per la più lenta esecuzione della iniezione) (vol. VII, pag. 343).

Gli olii grassi incorporati accuratamente a' tegumenti comuni, sia per effetto della imbibizione diretta, sia perchè trattengono i prodotti acquosi della esalazione e della secrezione cutanea, li rendono più morbidi, più elastici e più untuosi, rimuovono, come si osserva ancora nelle cure di grassi, la ruvidezza, l'aridità, l'asprezza, la squamosità degli stessi, li ricoprono e li proteggono da influenze esterne (v. l'art. Emollienti). Comunicano egualmente a' capelli uno splendore, una morbidezza, ed una elasticità maggiore (vol. III, pag. 1093). Siccome la pelle imbevuta da' grassi rende difficile il passaggio dell'acqua dall'esterno, così le frizioni eseguite per una estensione maggiore, hanno la facoltà di moderare i sudori colliquativi, e di produrre per altro verso un aumento compensativo della secrezione urinaria, pel quale motivo si adoperano ancora contro le idropisie. Le frizioni di olio sulla pelle, come pure di altri grassi abbassano evidentemente la temperatura febbrile in breve tempo di 0·5° ed anche più, massime ne' bambini ammalati di esantemi acuti, di bronchiti ecc. (COLRAT); essi oltracciò, quando vi siano eruzioni attenuano la tensione e la sensibilità della pelle, rammolliscono le croste che vi si trovano impiantate, come pure le croste di muco indurite vicino a' margini delle palpebre, facilitandone il distacco. Instillati nell'orecchio compensano la mancante secrezione del cerume, lo rammolliscono quando è indurito, aumentano così la elasticità della membrana del timpano e possono a questo modo contribuire ad accrescere la squisitezza dell'udito. Gli olii grassi usati in quantità maggiori producono diarrea accompagnata talvolta da vivaci dolori colici, ed anche nausea e vomito. Le evacuazioni più molli o più liquide, che si hanno dopo la loro introduzione nello stomaco, non dipendono tanto da quantità non assorbite di olii che si mischiano in copia maggiore alle fecce, quanto piuttosto dalla scomposizione chimica de' grassi nel canale, giacchè le combinazioni alcaline degli acidi grassi producono irritazione della mucosa intestinale ed aumento della peristalsi.

Circa la digestione, l'assorbimento e la capacità di assimilare gli olii grassi, in quanto alla loro influenza sulla loro nutrizione e l'attività muscolare, v. Vol. VI, pag. 626—629.

Se s'iniettano olii grossi animali nella cavità addominale o nel sistema venoso, in questo anche minutissimamente frazionati per via di emulsione, spiegano un'azione in certo modo letale. Non è possibile dimostrare esattamente se l'esito mortale venga prodotto direttamente da paralisi cardiaca per intossicazione da acido carbonico, in seguito ad embolismo polmonare, ovvero per anemia del cervello da embolismo de' capillari cerebrali. Somministrati a dosi non mortali gli animali da esperimento (cani e

gatti), oltremodo irrequieti durante l'operazione, cadono dopo un certo numero d'iniezioni in uno stato di narcosi nel quale giacciono immobili e russanti (KOBERT-RASSMANN). Introducendo una quantità maggiore di olii grassi per le cennate vie, nonchè per la via della pelle, i reni specialissimamente prendono parte alla secrezione del grasso. Mentre gli olii non seccativi nel loro passaggio lasciano intatti gli epitelii renali, gli olii seccativi invece, i quali nel sangue diventano resinosi come all'aria libera, offendono più o meno gli epitelii come le sostanze resinose (LASSAR).

Dopo la iniezione di olii grassi nella vena giugulare de'mammiferi si riscontra il grasso tanto nel parenchima renale, quanto ne' tubolini uriniferi (Gluge e Thiernesse, 1844). Una maggior porzione di olio si arresta ne' capillari polmonari. Gli emboli di grasso però si sciolgono all' 8—10 giorno, arrivano nel circolo ed abbandonano parzialmente il corpo insieme all'urina (Virchow, 1856). Anche dopo la iniezione di olio di oliva nella cavità addominale o nel sacco pleurico si può riscontrare grasso nell' urina e la secrezione di grasso può continuare persino parecchi giorni. Nell' alimentazione troppo ricca di grasso si è riscontrato egualmente grasso nell'urina di uomini sani, come pure ne' cani cibati, dopo una lunga astinenza, di olio di fegato di merluzzo (C. Ludwig, 1840). Somministrandolo emulsionato (per mezzo di una soluzione molto allungata di carbonato sodico), per la via delle vene, a'mammiferi in dosi relativamente piccole, si rendono singolarmente evidenti oltre al tenue rallentamento del polso i summentovati sintomi narcotici. In seguito a dosi maggiori si osserva un' azione decisamente tossica e propriamente paralizzante sul cuore, e colla dispnea ed i crampi si ha la sincope dello stesso (Kobert e Rassmann). Lo zucchero riscontrato nelle urine sembra essere l'effetto degli emboli che si formano nel cervello. Nell'urina di un coniglio a cui fu iniettato olio nel polmone (Köhler) si riscontrò allantoina, come pure dopo l'iniezione di oleato di sodio (Kobert). Secondo le osservazioni del Kobert e del Rassmann l'acido oleico puro può produrre embolismo e chiluria appunto come gli olii grassi.

Applicazione terapeutica degli olii grassi: 1. Per cura di grassi si adopera in particolare di olio di fegato di merluzzo (vedi questo) tanto internamente quanto in forma di frizioni, come un mezzo coadiuvante la somministrazione interna, massime ne' bambini di arrestato sviluppo, poi negl'infermi di scrofolosi, di tisi, di rachitide e nella convalescenza consecutiva a gravi malattie. 2. Come blandi purgativi, segnatamente l'olio di oliva, internamente alla dose di 50—150 grm. in una volta sola, o a brevi intervalli, ed anche a clisteri come calmanti ed ammollienti. 3. Somministrati in forma di emulsione coll'aiuto di mezzi viscidi ed in particolare della mucillagine di gomma, meglio di tutti l'olio di mandorle, (mistura oleosa) internamente negli stati irritativi ed infiammatorii degli organi della respirazione (per la loro azione involgente, lubrificante e lenitiva della tosse) nonchè del canale digerente nelle affezioni dolorose e spasmodiche dello stesso (crampo dello stomaco, colica intestinale, tenesmo ecc.) per effetto di varie eccitazioni provocate da vermi intestinali ed altre influenze meccaniche o chimiche. 4. Come antidoti (v. vol. I, p. 657). Per quest'uso però la loro importanza è spesso considerevolmente limitata da una parte per l'abbondanza di acqua che si trova nello stomaco e nelle intestina, da un altro verso per effetto del loro frazionamento emulsivo, il quale aumenta a misura che essi s'inoltrano nel canale intestinale, nonchè per effetto delle loro alterazioni che ivi stesso si verificano.

Esternamente gli olii grassi si usano: 1. per frizioni sulla pelle: *a*) generali o estese a grandi superficie negli esantemi acuti, massime nella scarlattina, nelle affezioni impetiginose diffuse per mitigare la tensione infiammatoria, allontanare la molesta sensazione di prurito, per rammollire e facilitare il distacco delle squame e delle croste che si son formate, segna-

tamente nello stadio di desquamazione delle acute eruzioni cutanee, ed inoltre contro sudori profusi, e gli effetti secondarii di bagni di acqua calda ed a vapore di lunga durata, come mezzo profilattico contro l'invasione di sostanze infettive contagiose e miasmatiche, come pure negl'idropici (v. sopra). Le frizioni di grassi si praticano 1—2, tutto al più 3 volte, nella giornata e con esse si diminuirebbe il pericolo dell'infezione che potrebbero comunicare individui sofferenti di esantemi acuti; esse mitigano pure l'irritazione della pelle causata da quelle affezioni ed i sintomi che ne dipendono; *b*) per frizioni locali: quando la pelle è arida e screpolata per produrre il rilassamento di parti dolorosamente tese da contratture e da crampi locali (frizioni con olio caldo), per ammorbidire le squame e croste che vi si depositano, massime nel favo e nell'erpete tonsurante, impedendo così in pari tempo la propagazione delle spore sulle parti non colpite, ed oltre a ciò contro le morsicature e le punture d'insetti velenosi. 2. Per cataplasmi e medicature sulle escoriazioni od altre parti denudate, sulle scottature, nonchè per facilitare il distacco di escare da scottature e croste molto aderenti. 3. Per iniezioni ne' canali mucosi infiammati ed ulcerati (uretra, vagina, retto), per istillazione nel condotto auditivo, a fine di ammazzare insetti che vi fossero penetrati o per rammollire il cerume (v. sopra). 4. Per iniezioni ipodermiche quando è impedita la introduzione dei grassi o di altri alimenti nelle vie digestive (Vol. VII, pag. 343) e 5. per bagni generali (per gli adulti 150 sino a 250, pe' bambini 60—100 lit. di olio di oliva, o di ravizzone che è di un prezzo meno elevato di 15—18° R.), e locali, nelle scottature di 1 e 2 grado, quanto più presto sia possibile, per parecchie ore al giorno, ovvero per tutta la giornata come i bagni permanenti di acqua (WYSLER). Gli olii grassi inoltre si adoperano per ottenere sostanze odorifere e diversi preparati odorosi, destinati specialmente ad abbellire la pelle e le parti capellute della testa (Vol. III, pag. 1081), e poi per la produzione di olii medicinali e di olii gelatinosi, come pure costituenti per linimenti, unguenti cerati ed empiastri. Circa gli oleati v. l'art. Saponi.

L'acido oleico, *acido oleinicum*, si adopera nello stato grezzo a preparare empiastri contenenti piombo invece dell'olio di oliva, o dell'adipe suino. Esso rappresenta un liquido giallo o giallo brunastro simile ad olio, di reazione debolmente acida e di odore rancido. L'acido oleico puro è un liquido giallo-pallido simile ad olio di oliva, del peso specifico di 0.897. Esso scioglie gli olii eterei e le specie canforate, (il mentol sino al 70 %), molti ossidi metallici ed alcaloidi co'quali esso forma delle combinazioni chimiche, così il 5—20 % di ossido precipitato di mercurio costituisce l'oleato di mercurio, il 2—3 % di morfina l'oleato di morfina, e fu perciò raccomandato per eccipiente allo scopo di promuovere più facilmente lo assorbimento di queste ed altre sostanze medicinali strofinate a traverso la pelle (Marshall). La soluzione di caoutchouk, detta elasticina, preparata coll'acido oleico, si adopera in soluzione eterea per covrire sonde ed altri strumenti metallici, onde proteggerli dall'azione di certe sostanze, come p. e. dall'unguento di nitrato d'argento.

Olii medicinali, *olea medicata*, si chiamano gli olii grassi impregnati di sostanze medicinali. Essi si preparano in parte sciogliendo le sostanze medicinali negli olii grassi (olio fosforato, olio fenicato, olio canforato ed a.), parte estraendo le sostanze medicinali provvenienti dal regno vegetale o animale (olio cantaridato) coll'aiuto del calore bollente (olio cotto) e del calore digestivo (olio per infusione). Un olio medicinale preparato per altro colla cottura è l'olio di giusquiamo cotto della Farm. Austr., il quale si prepara facendo bollire una parte di foglie di giusquiamo fresco con 4 parti di olio di oliva, sino a che si consumi tutta la umidità (Farm. Austr.). Più conveniente è il modo di preparare l'olio di giusquiamo, (per infusione) secondo la Farm. Germ. Si fa imbevere cioè di spirito di vino l'erba secca, si fa macerare alcune ore dopo avervi aggiunto 10 p. di olio di oliva, si fa digerire a bagno-maria sino a che si volatilizzi la umidità che contiene, da ultimo si

preme e si filtra. Gli olii medicinali si debbono conservare in vasi ben chiusi, in luoghi freddi e protetti dalla luce. Essi per regola si usano soltanto estremamente o assoluti o come costituenti di unguenti e di linimenti.

II. Olii eterei (volatili), *Olea aetherea (Huiles volatiles, Essences)*. Sotto questa denominazione si comprende un gran numero di prodotti molto odorosi, ottenuti con poche eccezioni da parti vegetali, essi son liquidi alla temperatura ordinaria, come gli olii grassi non si mischiano all' acqua, si volatilizzano però al calore bollente senza decomporsi, e producono sulla carta una macchia simile a quella degli olii grassi, la quale però scomparisce di bel nuovo ben presto, col riscaldamento. La maggior parte degli olii eterei si prepara per distillazione, e questo processo è fondato sulla loro proprietà di volatilizzarsi facilmente e senza decomporsi insieme a' vapori aquei. Non pochi vegetali di forte e gradito odore, non forniscono, trattati a questo modo, alcun olio etereo. Per ottenere la loro sostanza odorosa si debbono sottoporre ad un metodo speciale di estrazione. (Per maggiori particolari a questo riguardo, nonchè sulla presenza e modo di ottenere gli olii eterei, v. Vol. III, pag. 1071). Alcuni olii eterei non preesistono come tali nelle parti vegetali, dalle quali si sogliono ricavare. Essi si formano soltanto in seguito a decomposizione di un corpo non volatile, sotto l'influenza di un altro corpo che abbia azione catalitica, come l'olio etereo di mandorle amare e l'olio di senape (v. l'art. relat.). Colla fermentazione finalmente di parecchi vegetali completamente inodori, come l'ortica, la tassilagine, il millefoglio, il trifoglio aquatico, la centaurea ed a. m. si sviluppano olii volatili spesso di odore forte e caratteristico, i quali si possono isolare come gli altri per distillazione coll' acqua e vengono denominati olii da fermentazione (*Olea fermentationis*).

Proprietà fisico-chimiche degli olii eterei. Nello stato puro la maggior parte degli olii eterei non hanno colore speciale. Essi all'aria libera si alterano, divengono giallastri ed anche bruni, rettificandoli però si scolorano per la massima parte, di bel nuovo. Pochi soltanto hanno un pronunziato colore giallo, bruno o rosso (olio di garofalo, ol. di cannella etc.) pochissimi sono turchini (olio di camomilla volgare), verdi o bruno-verdastri, colore che essi debbono alla sostanza detta ceruleina dal Piesse Azulen e dal Gladston ed alle materie che a questa si accompagnano. Tutti quanti hanno la facoltà di rifrangere fortemente la luce, e la maggior parte sono dal lato ottico anche attivi, essi cioè deviano il piano di polarizzazione a sinistra o a destra. Hanno un sapore riscaldante, urente, acre, in parecchi con successiva sensazione particolare di fresco (olio di menta piperita), il loro odore è caratteristico e dipende da un'alterazione della loro massa all'accesso dell'aria (olio di cedro, olio di bacche di ginepro, olio di trementina ed a.), distillati fuori il contatto dell'aria perdono quest'odore, ma esposti all'aria lo riacquistano ben presto. L'acqua, tranne poche eccezioni, non può assorbire che soltanto tenuissime quantità di olii eterii, ma conserva l'odore ed il sapore loro caratteristico. Essi tutti sono solubili nell'alcool ed in quantità tanto maggiore per quanto esso è più forte. L'acqua li fa separare per la massima parte di bel nuovo dalla loro soluzione. Gli olii eterei vengono assorbiti facilmente ed in quantità maggiore dall'etere, dal cloroformio, dal solfuro di carbonio, da'grassi neutri e dagli acidi grassi, dal benzolo ed altre sostanze idrocarbonate. Essi sciogliono persino queste e le resine, in quantità più limitata anche lo zolfo, il fosforo ed il jodo. Alcuni di essi, segnatamente gli olii liberi da ossigeno, messi insieme a questi ultimi, si combinano con forte riscaldamento e detonazione.

Gli olii eterei ed in particolare quelli esenti da ossigeno, esposti all'aria libera, vanno soggetti ad un' alterazione progressiva. Essi assorbiscono ossigeno, si combinano quindi chimicamente, e diventano in seguito di ciò più oscuri e più densi, presentano una reazione acida, perdono in questa circostanza il loro odore e sapore specifico e molti si tramutano da ultimo in una massa resinosa. In questo processo, specialmente da parte dei terpeni, una porzione dell'ossigeno assorbito si tramuta in ozono e costituisce delle combinazioni poco salde, dimodochè coll' olio (olio di trementina) si possono praticare le reazioni dell' ozono. Il peso specifico è nella maggior parte degli olii volatili minore dell'acqua (0·8—0·99) ed oltrepassa di

rado 1·09. Hanno un peso specifico maggiore dell'acqua: l'olio di senape, l'olio di garofano, l'olio di cannella, l'olio di santalo ed a. Il loro punto di ebollizione sta tra 120—250° C., in media non molto lungi da 160° C., molti però degli olii eterei o de'loro costituenti si volatilizzano già alla temperatura ordinaria. Non tutti gli olii eterei si possono distillare senza decomporsi e pochi soltanto si dividono per frazionata distillazione negli olii che li costituiscono. A bassa temperatura un gran numero di olii volatili si separano in masse cristalline, alcuni di essi anche al di sopra di 0°; alcuni si condensano completamente formando quelle tali masse cristalline (olio d'anici e di finocchio). Questi si denominano stearopteni, in opposizione a quella parte che rimane liquida, denominata oleopteni.

Pochi olii eterei soltanto presentano combinazioni chimiche determinate, come l'olio etereo di mandorle amare (benzoaldeide) e l'olio di cannella o aldeide cinnamica (amendue si ossidano al contatto dell'aria, il primo tramutandosi in acido benzoico, l'ultimo in acido cinnamico, ed essi perciò mancano raramente negli olii rispettivi, allorchè si conservano troppo a lungo); oltre a ciò l'olio d'anici, un miscuglio d'olio d'aneto liquido e solido (canfora di anisi $C_{10}H_{12}O$), l'olio di aglio costituito da solfuro di allile e l'olio etereo di senape da solfocianuro di allile (allilsolfocarbonilamina), il quale ultimo prontamente preparato rappresenta il principio acre del ramolaccio, mentre l'olio butilico di senape simile a questo appartiene all'olio etereo della *Cochlearia officinalis L.* La massima parte degli olii eterei sono miscuglio di varii corpi diversi, ovvero simili tra loro per composizione, la cui separazione, per cristallizzazione a freddo o per distillazione frazionata, non riesce o riesce solo incompletamente, in parecchi soltanto dopo la distruzione di alcuni principii. Riguardo agli elementi che li costituiscono gli olii eterei si distinguono in quelli privi di ossigeno, in quelli che contengono ossigeno, ed in quelli che contengono azoto e zolfo. Tra questi ultimi si annoverano le qui menzionate combinazioni di allile.

1. Olii eterei privi di ossigeno. Molti olii eterei sono costituiti esclusivamente da sostanze idrocarbonate ed anche in molti che contengono ossigeno queste costituiscono una porzione considerevole della loro massa. Malgrado la stessa composizione percentuale, i cui più semplici rapporti si esprimono colla formola $C_5 H_8$, pure le loro proprietà (odore, sapore, punto di ebollizione, peso specifico, caratteri ottici ecc.), nonchè il modo di rispondere a certi reagenti (acido cloridrico) rivelano non poche differenze. A questo modo l'olio di bacche di ginepro si può scomporre con distillazione frazionata in due olii privi di ossigeno, uno de'quali presenta un punto di ebollizione considerevolmente più basso e minor peso specifico dell'altro che distilla più tardi. La massima parte di queste sostanze idrocarbonate, il cui rappresentante è l'olio di trementina, sono raggruppate secondo la formola $C_{10} H_{16}$. Esse si denominano terpeni o canfeni, giacchè corrispondono a questa formola per la densità de'loro vapori. Esse sono più leggiere dell'acqua, presentano un punto di ebollizione di 150—200° C. e deviano il piano di polarizzazione. Al di là del punto elevato di ebollizione le loro proprietà cangiano. Diventano facilmente resinose al contatto dell'aria, oltre alla formazione di acido formico e di acido acetico a cui danno luogo. In presenza dell'acqua e dell'aria, come pure in presenza dell'acido cloridrico, si uniscono alla prima e formano sostanze cristalline. Al gruppo degli olii isomeri coll'olio di trementina appartengono l'olio essenziale di pino, di abete di pino alpestre, e del *pinus pumilio*, che per provvenienza e proprietà fisiche sono a questo molto affini, poi l'olio di ginepro e quello di sabina, l'olio di copaive e di cubebe, gli olii eterei di gusci di frutti, di fiori e foglie di varie specie di cedro, l'olio di lavanda e di spigo, l'olio di macis e l'olio di pepe, e finalmente la porzione idrocarbonata di varii olii contenenti ossigeno come quello di camomilla, della pervinca (oltre all'etere metilico dell'acido salicilico come elemento principale), del luppolo e dell'elemi e di a. m. Differenti dalla costituzione del terpene, per la quantità d'idrogeno che contengono, sono le sostanze idrocarbonate dell'olio di cumino ($C_{10} H_{14}$), e l'olio di menta ($C_{10} H_{18}$).

2. Olii eterei contenti ossigeno. Il maggior numero di essi rappresenta un miscuglio delle sostanze idrocarbonate qui menzionate colle combinazioni contenenti ossigeno. Esse perciò col sodio metallico dan luogo ad evidente sviluppo d'idrogeno. Presentano una composizione chimica assai differente, e per non pochi anche sconosciuta. Alcuni hanno le proprietà dell'aldeide (olio di cinnamomo, olio di cannella, olio di cumino ecc.) altri quelle dell'acetone (olio di ruta), dell'alcool (mentolo ed olio di menta piperita) e del fenolo (olio di timo), degli acidi (olio di garofano, olio di spirea ulmaria) e delle specie eteree composte (olio di gaulteria), spesso accompagnate anche ad acidi aromatici e grassi simili alla canfora e ad altre combinazioni chimiche, in parte ancora sconosciute. Tra gli olii di questo gruppo che si usano in medicina si annovera il comune e romano olio di cumino, l'olio di

assenzio, quello di menta pepirita, di rosmarino, di salvia, di puleggio, di basilico e di timo, poi quello di valeriana, di camomilla e l' olio di caieput, l' olio di garofani, di noce moscata, di lauro, di ruta, di sassafras, di seme santo ed a. m. (per maggiori particolari circa le loro proprietà e costituzione chimica si riscontrino i luoghi relativi).

Azione fisiologica. Di pochi olii eterei soltanto si sono esaminati gli effetti fisiologici. Per la specie e quantità degli elementi che li costituiscono e per la variabilità delle loro proprietà chimiche, bisogna ammettere a priori che essi differiscano non poco tra loro, anche riguardo al loro modo di agire; ciononostante non si può disconoscere che essi hanno parecchie cose di comune, riguardo al loro modo di agire sull' organismo. Si osserva specialmente un certo accordo nella serie degli olii eterei privi di ossigeno, mentre quelli che contengono ossigeno presentano già, rispetto alla loro composizione più complessa ed alla variabilità de' prodotti di trasformazione che si formano nell' organismo, differenze anche maggiori ne' loro rapporti fisiologici.

Gli olii eterei strofinati sulla pelle le comunicano un certo grado di ruvidezza, probabilmente perchè all' aria libera divengono resinosi. Essi, aderendo facilmente alle pareti spalmate di grasso, penetrano a traverso le più piccole lacune dell' epidermide e ne' follicoli cutanei, provocano per la loro azione irritante una evidente sensazione di calore, con arrossimento della pelle, ed applicati più energicamente: bruciore, tumefazione, formazione di vescicole e di flittene sulla stessa. I parassiti vegetali od anche più quelli animali vengono da essi uccisi. Nelle lavoratrici occupate a sgusciare aranci, limoni ecc., per ottenerne gli olii eterei J. GOURBEYRE osservò un eritema associato a prurito con vescicole sulla pelle delle mani e di altre parti del corpo, a cui soventi si accompagnavano ancora svariati accidenti nervosi e talvolta anche nausea e vomito. Parecchi olii eterei (olio di senape, olio di sabina, olio di timo ecc.) spiegano una significante azione infiammatoria, e possono talvolta produrre delle escare gangrenose su i punti delicati della pelle. Molto più energica ancora è l' azione irritativa degli olii volatili, applicati sulle membrane mucose e su i punti denudati di epidermide. Gli olii eterei vengono assorbiti tanto da questi quanto dal tessuto cellulare sottocutaneo, più difficilmente dalla pelle esterna, e da questa come pure dallo stomaco e dalle intestina vengono già in parte alterati (sino ad un certo grado ossidati) e condotti al sangue.

Gli olii volatili molto allungati sviluppano un odore caratteristico e per lo più gradevole. Si adoperano perciò in grandi quantità per preparare varii profumi in forma di liquidi, di aceti, di sali e di polveri odorifere (vol. III, art. Cosmetici), le quali preparazioni hanno soventi anche un uso medicinale nella cefalalgia nervosa, nella tendenza alla lipotimia ed altre condizioni depressive del cervello, giacchè ora si prendono internamente, ora vengono introdotte come rimedio eccitante per mezzo degli organi olfattivi, ora si portano agli occhi, in forma di vapori, nelle loro affezioni paralitiche. Gli olii eterei che vengono inspirati ed agiscono per più lungo tempo su i nervi dell' olfatto, possono provocare cefalalgia, vertigine, lipotimia ed anche convulsioni ed accidenti asfittici, specialmente per prolungata dimora in spazii angusti riempiti di vapore acqueo che trattiene le loro emanazioni. Ciò si osserva sopratutto dimorando in abitazioni di recente intonacate, i cui colori sono macinati con olii di sostanze idrocarbonate, come pure in spazii chiusi, ove siano molte piante che esalano forti odori. Inspirati in forma di vapori, gli oli eterei suscitano lo stimolo alla tosse, oppressione e difficoltà di respiro. Inalati a scopo di cura i vapori degli olii

eterei che divengono facilmente resinosi, segnatamente dell'olio di trementina e di altri olii ad esso molto affini (olio di foglie di pino, olio dei coni di abete, olio del *pinus pumilio*, olio di ginepro, olio di copaive ed a.) hanno la facoltà di limitare la secrezione eccessiva nelle malattie blenorroiche della mucosa delle vie respiratorie, di aumentarne il tono, come pure di attenuare e rimuovere le difficoltà respiratorie da quelle affezioni determinate; nello stesso tempo, per le loro proprietà antisettiche, essi esercitano sotto questo aspetto una influenza salutare sulle materie in via di fermentazione o di putrefazione, che ristagnano nelle vie del respiro, nonchè sul parenchima polmonale morbosamente alterato (gangrena polmonale).

Nella bocca gli olii eterei producono una sensazione di calore o di bruciore, con aumento della iniezione vascolare della mucosa, e provocano per via riflessa secrezione aumentata della saliva. N'è eccettuato l'olio di menta piperita che ha un sapore amaro iniziale, e ciò produce nella cavità orale una sensazione di freddo e pallore della membrana mucosa. Gli olii eterei somministrati a dosi modiche producono, arrivati nello stomaco, una sensazione di calore che si diffonde da parte delle intestina, e siccome essi aumentano l'attività motrice del canale intestinale, così contribuiscono ancora ad espellere i gas ivi raccolti, e ad alleviare nella loro produzione abituale le sofferenze da essi determinate. In generale gli olii eterei disturbano la digestione e l'acquavite aromatizzata con questi olii è specialmente antigienica. Quelli soltanto che costituiscono la sostanza aromatica di parecchi vegetali, somministrati a piccole dosi, agiscono per via riflessa su i nervi dello stomaco, ed eccitano l'attività della digestione producendo (come da esperimenti sugli animali con fistola gastrica) maggior riempimento de' vasi sanguigni della mucosa dello stomaco ed aumentata secrezione del succo gastrico. A dosi maggiori però e spesso ripetute disturbano anch'essi la digestione. Come le altre sostanze idrocarbonate essi esercitano sul protoplasma degli agenti della fermentazione e della putrefazione un'azione distruttiva, e possono anche a piccole dosi ostacolare, come parecchi amaricanti, gli anormali processi di fermentazione nelle vie digestive, come pure opporsi a' loro effetti patogenici, ed a dosi maggiori finalmente avversare i parassiti annidati nelle intestina ed espellerli.

Il passaggio degli olii eterei nel sangue ha luogo tanto dalla via dello stomaco, quanto da quella delle intestina. Gli olii privi di ossigeno, come l'olio di trementina, di cubebe, di copaive ed a. presi a dosi maggiori, assoluti ed a digiuno, si emulsionano nelle intestina identicamente agli olii grassi, però più difficilmente di questi e non così completamente. Divenendo essi a poco a poco sempre più resinosi, compariscono da ultimo nelle evacuazioni intestinali in forma di particelle più o meno grandi, di colore brunastro, simili a resina molle. Probabilmente quest'alterazione contribuisce essenzialmente al loro assorbimento sotto l'influenza di succhi intestinali a reazione alcalina, a traverso i pori de' villi intestinali divenuti permeabili per opera loro, mentre gli olii eterei contenenti ossigeno e costituiti a modo dell'alcool (fenolo) dell'aldeide, degli eteri etc. o penetrano inalterati nelle vie sanguigne, o soltanto trasformati in modo da poter essere assorbiti. Al più facile assorbimento degli olii eterei possono forse anche in certo modo contribuire i grassi esistenti sopratutto nelle intestina, i quali se li appropriano. Gli olii eterei usati in proporzioni maggiori producono innanzi tutto una vivace sensazione di calore, diffusa a' visceri addominali, eruttazione frequente, ed oltre a ciò nausea, conati, vomito e diarrea con abbondante distacco di epitelio, in seguito a dosi tossiche; bentosto intenso bruciore allo stomaco, dolori intestinali ed altri fenomeni di gastro-

enterite di grado più o meno elevato, accompagnati da disturbi dello stato generale, le cui manifestazioni variano secondo la qualità dell'olio etereo che si è usato. Sinora non si son conosciuti che pochi esiti mortali soltanto e propriamente dopo l'olio di trementina, di tanaceto, l'olio di ginepro virgin. e l'olio di carvi in quantità di 15—60 grm., molto più frequenti quelli con canfora. In caso di avvelenamento bisogna secondare il vomito, e procurare di far uso abbondante di rimedii mucillaginosi.

Dopo grandi dosi (5—30 grm.) di olii eterei il Mitscherlich e lo Strumpf osservarono negli animali (conigli) grande irrequietezza, acceleramento del cuore e frequenza della respirazione, dispnea, ripetute evacuazioni di escrementi e di urina, contenente talvolta albumina e cilindri di fibrina, più tardi paresi delle estremità, abbassamento della frequenza del polso, della sensibilità, dello sviluppo di calorico, coma e morte. La mucosa gastrica ed intestinale presenta all'autopsia un aspetto iperemico, con numerose ecchimosi grandi quanto una testa di spillo, la mucosa dello stomaco e delle intestina sfaldata sino al colon, in quest' ultimo muco con sangue, iperemia de'reni e della vescica. L'azione tossica de'varii olii eterei non è la stessa. Il Mitscherlich trovò che il terpene non ha un'azione irritante e tossica nella stessa proporzione che gli olii contenenti ossigeno; nel primo le evacuazioni erano sempre diarroiche, negli ultimi non così pronunziate.

L'assorbimento della massima parte degli olii eterei sembra che abbia luogo nelle vie digestive con relativa lentezza, come si può dedurre dalla eruttazione che insorge reiteratamente soltanto più ore dopo usate persino piccole quantità di olio e dall'odore che si manifesta più o meno subito nell'urina. Così l'odore balsamico dell'urina, in seguito a grandi dosi di olio di copaive e di cubebe, manca completamente per qualche tempo dopo averlo preso; dopo 6—12 ore soltanto, quando si è accumolato in gran copia nel sangue, si manifesta evidentissimo l'odore caratteristico. Nell'urina chiara carica di considerevoli quantità di olii resinificati, questi si trovano completamente sciolti, siamo perciò autorizzati ad ammettere che la soluzione della sostanza diventata resinosa abbia luogo nel sangue, quando non è già avvenuta nel canale intestinale, per opera degli alcali liberi che ivi si trovano, e che siffatta sostanza passi ormai allo stato di soluzione dal sangue ne'reni e quindi nell'urina (Bernatzik). Dall'odore caratteristico che alcuni olii eterei o loro componenti comunicano all'aria di espirazione ed alla esalazione cutanea, si deve ammettere che essi restino per lo meno qualche tempo inalterati nel sangue, e che i loro residui abbandonino il corpo anche in questo stato. Gli olii contenenti ossigeno sottraggono questo elemento al sangue, come gli olii che ne son privi e più energicamente ancora dell'alcool. I prodotti intermedii che ne derivano, nonchè l'azione esercitata da questi ultimi sull'organismo, sono ancora poco conosciuti. Sembra che questi olii, i quali si ossidano formando acidi aromatici, subiscano questo processo nel sangue assai di buon ora, e che accoppiandosi agli alcali dello stesso si ossidano rapidamente dando luogo a formazione di acido carbonico ed acqua. Dell'olio etereo di mandorle amare e dell'olio di cannella (l'aldeide dell'acido benzoico e dell'acido cinnamico), si sa che essi dopo essersi trasformati nell'organismo in quegli acidi si combinano alla glicocolla dando luogo all'acido ippurico ed in questa combinazione abbandonano il corpo insieme all'urina. Lo stesso vale dello storace, del balsamo del Perù e di quello del Tolù come eteri composti (etere benzilico di acido cinnamico) come pure di altre combinazioni di questo gruppo di acidi.

In quanto alla secernente attività de'reni essa è a principio per lo più aumentata, a causa dello stimolo che questi organi subiscono pel passaggio de' residui degli olii divenuti resinosi, altrimenti combinati o anche inalterati. In seguito a dosi maggiori, specialmente nel periodo in cui l'a-

zione degli olii è arrivata al suo punto culminante, insorgono facilmente disturbi urinarii, senza che l'urina faccia notare alterazioni speciali, tranne leggiere nubecole di muco. L'uso frequentemente ripetuto di queste dosi dei menzionati olii, come pure di altri olii eterei, produce coliche renali, emissione di urina albuminosa e sanguigna. In parecchi di essi (olio di sabina, olio di tuya, olio di tasso) l'azione irritante si manifesta in grado relativamente più elevato, e la iperemia provocata dalla loro azione sugli organi urogenitali e la emorragia della mucosa uterina spiega in pari tempo la loro supposta efficacia emmenagoga. Come avevano già osservato G. O. REY e più tardi il WEICKART, l'urina dopo l'uso del balsamo copaive e del cubebe fornisce, coll'aggiunta dell'acido nitrico, un precipitato simile all'albumina.

Dalle osservazioni più minute eseguite su questo argomento dal Bernatzik si rileva che nell'urina evacuata più ore dopo aver usato grandi dosi di olii eterei i quali diventano facilmente resinosi, come sono l'olio di copaive e di cubebe, si forma ben tosto, aggiungendovi degli acidi e molto meglio l'acido nitrico, un intorbidamento che si deposita con lentezza e scompare ben presto agitandolo coll'etere. Siffatto precipitato sciolto nell'etere e lavato dopo la evaporazione di questo accuratamente, fornisce una materia resinosa rosso-violetta di evidente sapore e odore aromatico, identico a quello degli olii relativi: secondo il Quincke che la esaminò minutamente (1883), essa non rappresenta che il prodotto degli olii alterati, inquinato ancora da una traccia di sostanza colorante ed estrattiva dell'urina. Dopo 30 grm. di olio di copaive presi nello spazio di due giorni si riscontrò che l'urina raccolta per tre giorni conteneva la qui descritta sostanza resinosa per un peso superiore al 5 % dell'olio usato, ma al quarto giorno non si riscontrarono che tracce anche dubbie della stessa. Ciò depone in favore della finale decomposizione ed eliminazione di quegli olii a'quali si avvicinano sotto questo rapporto l'olio di trementina e probabilmente altre sostanze ancora appartenenti a questo gruppo. Il sangue carico de' prodotti resinosi di trasformazione di quegli olii, rende spiegabile l'azione tonica ed astringente già più sopra accennata, che essi spiegano sulla mucosa della vescica urinaria; sotto questo rapporto però i cennati olii sono inferiori all'acido del copaive e probabilmente anche ad altre sostanze urinarie, la cui azione irritante su i reni ed il canale intestinale è ancora assai considerevole.

Il passaggio di parecchi olii eterei nel latte si desume già dall'odore e dal sapore alterato che questo in breve tempo assume, come dopo l'olio dell'aglio sativo, l'olio di valeriana, l'olio di anici, l'olio di copaive ed a. Dopo l'uso dell'olio di trementina anche il latte ne sente e l'urina dei poppanti assume, come quella della madre, l'odore di violette (DOLAN).

Secondo il Dolan l'azione dell'olio di finocchio, come pure dell'olio d'anici, e dell'olio di aneto non è quella di aumentare direttamente la secrezione del latte, ma di comunicare a questo un odore ed un sapore gradevole a'poppanti in modo da invitarli a poppare con più energia, mentre essi rifiutano il latte quando la madre abbia fatto uso di altri olii eterei come p. e. dell'aglio o del balsamo copaive.

Parecchi olii eterei come l'olio di trementina, l'olio di valeriana, l'olio di cannella e l'olio di finocchio presi per la via dello stomaco, alla dose di 5—15 gocce, producono un aumento non lieve delle cellule scolorate del sangue. H. MEYER trovò il loro numero, come pure dopo l'uso della canfora, dell'olio di cumino conforato e dell'etere, aumentato sino al doppio (dopo 25 gocce di etere acetico sino al triplo). Questo fenomeno fu osservato anche dopo aver masticato i garofani, il macis ed il pepe bianco (SIEGEN). Il cimolo (idrocarburo dell'olio di cumino $C_{10}H_{14}$), l'olio di timo, l'olio di adjowan, come pure dell'olio di menta piperita e l'alcool assoluto (in due esperimenti) non fornirono sotto questo rapporto risultato alcuno. H. MEYER ed il BINZ considerano questo fenomeno come effetto locale delle sostanze che agiscono dalla via dello stomaco sulla milza, i cui capillari contenenti le cellule bianche del sangue vengono dilatati, donde viene facilitato il passaggio di quelle cellule nel circolo sanguigno.

. Somministrati a dosi non troppo piccole, gli olii eterei aumentano la frequenza del polso senza aumentare straordinariamente, come dopo l'uso dell'alcool, la forza e la pienezza dello stesso, queste piuttosto si abbassano a poco a poco, massime in seguito a dosi maggiori allorchè subentra l'azione intestinale. Piccole puantità di olii eterei immessi direttamente nel sangue aumentano la pressione sanguigna; coll'accumulamento di maggiori quantità ne viene per regola l'abbassamento della stessa (KÖHLER). La temperatura sembra che aumenti un poco dopo l'introduzione di dosi moderate; in seguito all'uso di dosi maggiori, tanto gli olii contenenti ossigeno, quanto quelli delle sostanze idrocarbonate abbassano il calore specifico negli animali a sangue caldo.

Una gran parte degli olii eterei esercita sul sistema nervoso un'azione evidentemente depressiva e segnatamente il cimolo sopra menzionato, l'olio di valeriana, di camomilla e di eucalipto. Secondo le osservazioni del BINZ e GRISAR questi olii abbassano la eccitabilità riflessa (aumentata da'rimedii tetanici) negli animali a sangue freddo ed in quelli a sangue caldo tanto nello stato normale quanto nello stato anormale, e sotto questo rapporto vengono superati ancora dalla canfora, mentre altri come gli olii delle sinantere quelli delle crucifere ed alcuni olii delle labiate agiscono in senso opposto, giacchè rafforzano anche di più l'aumento de'riflessi associato alla comparsa de'crampi (TH. HUSEMANN), ovvero, come l'olio di aglio, non influiscono sulla eccitabilità riflessa (R. HENZE). Alla depressione dopo l'assimilazione degli olii da prima nominati precede sempre uno stadio di eccitazione, il quale però nelle dosi deboli ha una durata abbastanza breve. L'influenza inibitrice de'riflessi non dipende da una influenza di questi olii su i centri cerebrali inibitori de'riflessi.

Gli olii eterei iniettati immediatamente nel sangue producono quasi senza eccezione, come fu dimostrato dal Rossbach e dal Fleischmann per l'olio di trementina, embolismo polmonale con tutte le sue conseguenze. Quantità maggiori modificano ancora la qualità del sangue, come il timolo, il quale in soluzioni concentrate distrugge i corpuscoli sanguigni e fa prendere al sangue il colore di lacca senza provocare eliminazione di emoglobina per la via dell'urina (F. Marchand). L'olio di menta piperita iniettato (ne'cani, gatti e conigli) in emulsione molto allungata all' 1 $^0/_0$, aumenta a principio, secondo il Markuson, per effetto della irritazione de'centri corrispondenti, la frequenza del polso e della respirazione, come pure la pressione sanguigna a cui tien dietro il loro abbassamento e la morte per paralisi de'menzionati centri che più tardi si verifica. Dopo l'uso del timolo assai più velenoso il Küssner osservò abbassamento momentaneo della pressione sanguigna, il quale però svanì di nuovo ben presto, e soltanto allorchè subentrò il coma si potette osservare un abbassamento più forte. Secondo gli esperimenti dello Schreiber l'iniezione intravenosa dell'olio di rosmarino presentò ne'suoi effetti molte similitudini con quelli del timolo. Relativamente al modo di comportarsi di fronte alla eccitabilità riflessa amendue questi olii si avvicinano al tipo degli olii delle sinantere (olio d'assenzio, olio di cina, olio di tanaceto, ma non già l'olio di camomilla), al quale tengono dietro anche gli olii delle crucifere, e segnatamente l'olio etereo di senape, le quali sostanze aumentano la eccitabilità riflessa, e quindi aumentano ancora di più l'esagerazione anormale de' riflessi (azione della stricnina) associati a'crampi. Soltanto dopo forti dosi si verifica diminuzione della eccitabilità riflessa ed un'apatia che arriva sino al coma, in controposto al mentolo ed all'olio di trementina privi di ossigeno i quali abbassano la eccitabilità riflessa ed a dosi moderate si oppongono all'azione della stricnina; in grandi dosi però si comportano come le piccole dosi degli olii da prima menzionati (Th. Husemann).

Applicazione medicinale. Il valore terapeutico degli olii eterei, ad eccezione dell'olio di trementina e della canfora, è relativamente esiguo. Se si fa astrazione dall'impiego medicinale di quelle parti vegetali, in cui

gli olii volatili rappresentano l'essenziale elemento efficace, l'applicazione degli olii puri per la maggior parte non si riduce ad altro che a far da correttivi dell'odore e del sapore. Essi d'altronde si sono adoperati internamente molto più spesso di ora come nervini (olio di cajeput, olio di camomilla volg., olio di valeriana ecc.) per ovviare a diversi accidenti nervosi e segnatamente ad affezioni spasmodiche, altri (olio di menta, olio di cannella ecc. e loro preparati) come analettici ne' leggieri gradi di lipotimia, nella debolezza simile a paralisi e così via, gli olii volatili degli aromi come stomachici e carminativi nella digestione lenta e nella dispepsia con flatulenza, e con risultato ancora più dubbio altri di essi come diuretici, diaforetici, galactogoghi ed ecbolici. Esternamente si usano come rimedii da fiutare o da inalare (v. sopra), associati ad olii grassi, ad unguenti o a liquidi spiritosi, per frizioni sulle parti dolorose, come pure su quelle prese da crampi, nel meteorismo e nelle coliche (sull'addome), nelle affezioni paralitiche, in quelle reumatiche, e nelle tumefazioni edematose nonchè come aggiunzione a' fomenti aromatici, empiastri, ed unguenti da medicatura, ma spessissimo come correttivi per rimedii odontalgici, per lavande orali, per olii e pomate da capelli (v. l'art. Cosmetici). Gli olii eterei si somministrano internamente da 0·05—0·10 (1—3 gocce) p. d. parecchie volte al giorno (instillate sullo zucchero e nel vino) in soluzione spiritosa, in pillole ed in polvere.

Il prodotto della mescolanza degli olii eterei collo zucchero si chiama eleosaccaro. Questi eleosaccari si preparano secondo la prescrizione triturando ogni goccia di olio etereo con 2 grm. di zucchero. Eleosaccari però si denominano ancora quelle preparazioni in polvere, che si ottengono raschiando gli strati aromatici esterni de' gusci di frutti freschi (eleosaccaro di cedro, eleosaccaro di arancio), ovvero triturando insieme allo zucchero parti vegetali di radici aromatiche (eleosaccaro di vainiglia, eleosaccaro di macis ed a. nella proporzione di 1:24 di zucchero).

Le acque impregnate di olii eterei vengono dette acque aromatiche, acque distillate aromatiche Esse si preparano ordinariamente per distillazione di sostanze vegetali, eccezionalmente animali, ricche di olii eterei (acqua di castoro) con o senza aggiunta di spirito di vino dopo averle fatte precedentemente macerare per più ore. Le acque ottenute con l'aggiunta di spirito di vino, acque aromatiche alcoolizzate vengono più precisamente qualificate colla parola "spiritose" (acqua di cannella spiritosa, Farm. Austr.) in controposto di quelle ottenute per distillazione dalle stesse sostanze con acqua semplice (acqua di cannella semplice, Farm. Austr.).

Ma le acque aromatiche si possono ottenere anche direttamente sciogliendo i relativi olii eterei nell'acqua distillata, quando si agitano continuamente insieme ad essa. come p. e. nella preparazione dell'acqua di rose, e le acque aromatiche spiritose, quando si sciolgono precedentemente nella corrispondente quantità di alcool. Le acque aromatiche si distinguono in quelle semplici ed in quelle composte. Le ultime sono prodtti della distillazione, i quali contengono gli elementi volatili di più sostanze medicinali aromatiche, come p. e. l'acqua carminativa e l'acqua aromatica spiritosa, Farm. Austr.

Gli spiriti aromatici sono que' preparati che si ottengono sciogliendo gli olii eterei nell'alcool (spirito canforato, spirito di menta piperita, spir. di senape), ovvero distillando i vegetali contenenti olii eterei dopo averli fatti precedentemente macerare d'ordinario per 24 ore insieme all'alcool ed aggiungendovi una quantità di acqua uguale alla quantità dello stesso, mentre però non era permesso di sorpassare la terza parte dell'acqua, come nello spirito di coclearia, nello spir. di ginepro e nello spir. di lavanda (Farm. Germ.). Anche gli spiriti aromatici composti (spirito di angelica composto, spirito di melissa composto Farm. Germ.) si trovano quasi in tutte le farmacopee.

III. Olii empireumatici ed anche olii pirogeni ovvero olii infiammabili (*Pyrolea*) si denominano quei prodotti simili all'olio che si ottengono dalla distillazione secca di varie sostanze sia vegetali, sia animali. Essi presen-

tano una composizione molto variabile, ordinariamente di colore oscuro o nerastro, di odore e sapore fortemente empireumatico.

1. Olii empireumatici di origine vegetale. A questi preparati oggi divenuti quasi senza eccezione obsoleti appartengono a preferenza: l'olio d'aloe, olio di carta, olio di cera, olio laterizio, olio empireumatico di legno fossile, olio di litantrace, olio di asfalto, olio di pino rosso, olio di succino, olio empireumatico di trementina e di resinone. L'olio empireumatico di ginepro, e l'olio di rusco strettamente presi appartengono alle specie del catrame. Gli olii qui menzionati sono poco o punto solubili nell'acqua, sono per regola più leggieri di questa, assai infiammabili come gli olii eterei, solubili solo incompletamente nello spirito di vino e parecchi anche nell'etere, facilmente solubili negli olii grassi ed eterei, nella benzina e nel petrolio. Essi posseggono molti elementi del petrolio greggio e partecipano in sostanza anche alle proprietà medicinali dello stesso (v. l'art. Petrolio).

Olio aloetico, Olio empireumatico di Batavia. È un olio simile al catrame, ottenuto per la distillazione secca di un miscuglio di aloe, mirra, incenso ed olio di oliva: usato una volta internamente e per frizioni come antelmintico.

Olio di asfalto (v. II, pag. 50).

Olio di carta, liquore piro-oleoso ottenuto dal panno vegetale, pirotonide. Liquore empireumatico contenente creosoto, di colore brunastro e di consistenza oleosa. Si forma dalla combustione incompleta de'ritagli di carta, della tela di lino non colorata, de'brani di cotone, in pentole, sulle cui pareti esso si deposita.

Olio di cera. Olio empireumatico, molto scorrevole, preparato colla distillazione secca della cera mischiata a calce caustica e colla rettificazione degli olii prima ottenuti, simili a burro, con nuova quantità di calce caustica.

Olio laterizio, ol. de'filosofi, olio di mattoni. Preparato colla distillazione secca de'frammenti di tegoli imbevuti di olio d'oliva. Non serve ancora che come rimedio popolare a cui si sostituisce ordinariamente nelle farmacie un miscuglio di olio di rape con poco catrame.

Olio empireumatico dal legno fossile, olio pirocarbonico. olio di catrame di carbon fossile. Liquido bruno simile al catrame, poco diverso dal catrame di carbon fossile.

Olio di litantrace, olio di carbon fossile, più esattamente pece di litantrace (v. l'art. Catrame). Distillato insieme all'acqua fornisce un olio pirogeno, olio di litantrace rettificato scorrevole, a principio scolorito, si va in seguito facendo bruno. Le stesse qualità ha l'olio pirocarbonico rettificato, ottenuto dal catrame di carbon fossile.

Olio di pino rosso, olio di pece, olio di cedria, olio di catrame. Si ottiene dalla distillazione secca del catrame delle conifere. È più leggiero dell'acqua, a principio quasi scolorito, più tardi giallastro sino al bruno rossastro ed è costituito in gran parte dall'olio empireumatico di trementina. Il catrame viene distillato coll'aggiunta di soda o di potassa, sino a quando passa un olio scolorito o giallastro, di odore penetrante e di sapore nettamente balsamico ed il prodotto si chiama: resineone di pece, resineone.

Olio di succino crudo e rettificato, olio d'ambra, v. vol. I, pag. 480.

Olio di tartaro pirooleoso, olio fetido di tartaro, olio empireumatico di tartaro. Parte costituente della distillazione secca del tartrato potassico; usato una volta esternamente per frizioni nella gotta, e negli stati paralitici.

I principii efficaci che costituiscono i qui descritti olii empireumatici sono in parte corpi acidi: acido acetico ed altri acidi grassi, volatili, segnatamente l'acido propionico, butirico, valerianico e capronico, in parte alcoli e loro derivati: alcool metilico, acetato di metile, acetone, aldeide, ossido di mesitile ed a., accompagnato da fenoli e loro omologhi, e segnatamente da acido carbolico, creosolo, guajacolo, timolo, florolo, da resorcina e pirocatechina, nonchè da diverse sostanze idrocarbonate e specialmente della serie de'benzoli: benzolo, toluolo, xilolo, cumolo etc., poi dalla naftalina, piroxantina, chriseni e pireni insieme ed altri corpi per lo più chimicamente e fisiologicamente ancora poco conosciuti. Insieme a questi si riscontrano, però non mai in quantità considerevoli, combinazioni basiche, segnatamente di ammoniaca e di surrogati dall'ammoniaca, le quali mancano interamente in alcuni degli olii sopra menzionati, p. e. l'olio di cera. Queste sostanze che con

poche eccezioni si riscontrano anche come costituenti dell' aceto greggio di legno, variano non poco ne'diversi olii, tanto rispetto alla quantità, quanto alla qualità delle combinazioni da cui son costituite, la cui formazione, a prescindere dal materiale di preparazione (cellulosa, grassi, resina), viene essenzialmente influenzata ancora da' gradi di calorico, dagli apparecchi onde derivano e da altre condizioni. Molti de' loro costituenti sono prodotti secondarii provenienti da altre sostanze di distillazione, per effetto del grado di temperatura più elevato che agisce su di essi.

Mancano osservazioni esatte circa il modo di agire di questi prodotti per la loro composizione e per la pluralità de' loro costituenti assai complessi. Il loro valore medicinale è sinora assai tenue, il loro uso quasi senza eccezione inveterato. Avuto riguardo alle sostanze dalle quali sono costituiti, e segnatamente a quelle della classe del benzolo e del fenolo, loro competono in grado significante proprietà antifermentative ed antiputride, delle quali però in pratica punto o poco si trae partito. Alcuni di essi, come l'olio rosso di pino, si usano nella pratica veterinaria come rimedii parassiticidi e contro le eruzioni cutanee. L'olio di succino trovò altre volte ad essere applicato internamente (da 10—15 gocce p. d.) come analettico ed antispasmodico, l'olio di litantrace fu usato da 0·03—0·1 (1—3 gocce) p. d. più volte al giorno in pillole o capsule gelatinose, nel rammollimento cerebrale e nelle paralisi (SCHÖLLER) appunto come l'olio dal legno fossile, poi questo e l'olio di asfalto raccomandato anche contro la tisi polmonale, però senza dimostrabile giovamento. L'olio di cera, nonchè altri olii pirogeni, vengono raramente adoperati ancora per frizioni su i geloni, sulle tumefazioni artritiche, sulle contusioni, sulle ecchimosi ecc. e l'olio di carta per inalazione nelle affezioni asmatiche.

2. Olii empireumatici di origine animale. Tra questi sono importanti soltanto l'olio animale fetido simile a catrame, ottenuto colla distillazione secca di parti animali, poi l'olio animale etereo ottenuto da questo rettificandolo coll' acqua, e l'olio antelmintico dello CHABERT. Avuto riguardo alla elevata quantità di azoto che contengono gli olii animali, queste sostanze rappresentano già rispetto alla massa ed al numero de' corpi azotati, miscugli più complicati de' prodotti della distillazione secca delle sostanze vegetali, i cui costituenti si riscontrano frequentemente nei medesimi. Tra i costituenti azotati sono specialmente da menzionarsi le basi ammoniacali della serie degli acidi grassi (metilammina, propilammina, butilammina, amilammina ecc.), le basi di piridina (piridina, picolina, lutidina, collodina, parvolina), e poi le basi di pirolo che si ossidano rapidamente, ed assumono così un colore oscuro sino al nero bruno, le quali, insieme alle basi di anilina, che s' incontrano specialmente nel catrame di carbon fossile, e ad altre sostanze efficaci che si riscontrano anche ne' catrami vegetali, comunicano all' olio animale fetido una qualità tossica maggiore di quella che posseggono gli empireumatici innanzi menzionati, il catrame di legno e persino il catrame di carbon fossile. La parvolina, la collidina, e l'idrocollidina si riscontrarono tra le ptomaine esaminate dal GAUTIER ed ELARD e sogliono anche farmarsi come prodotti principali dalla putrefazione de' batterii. L' ANDERSON fissa la quantità totale delle basi organiche che esistono nell' olio animale greggio a 3·5 %, di cui 0·75 spettano agli olii volatili, 2—3 % a' meno volatili. Come i prodotti empireumatici di origine vegetale, così anche quelli ottenuti da sostanze animali non presentano mai la stessa composizione, giacchè la loro formazione dipende parimenti da condizioni le quali sono soggette a continue variazioni e le quali sono tanto più significanti, per quanto più il materiale per ottenerle è per

la sua natura chimica diverso. Parti animali non convenientemente sgrassate o mescolate a corpi estranei, forniscono necessariamente, sotto l'aspetto chimico, preparati sostanzialmente differenti.

L' Olio animale greggio o fetido, olio piro-animale, si prepara nelle fabbriche di spodio come prodotto accessorio, principalmente dalle ossa animali. Una volta si faceva uso del corno di cervo per ottenere i relativi preparati medicinali. Colla sua distillazione secca si raccoglie nel recipiente un liquido bruno, acquoso, di odore penetrante, che è lo spirito di corno di cervo, il quale è costituito da una soluzione satura di carbonato di ammoniaca in acqua, accompagnata a piccole quantità di acetato e butirrato di ammoniaca, a solfuro e cianuro d'ammonio oltre a quegli elementi dell' olio animale empireumatico che non sono in essa del tutto insolubili. Insieme al liquido acquoso si riscontra un sublimato di carbonato di ammoniaca, in questo liquido non molto più solubile, ottenuto dagli elementi oleosi, che è il sale di corno di cervo, ed oltre a ciò un liquido oleoso, simile a catrame, nero-bruno, opaco, di odore caratteristico e ripugnante, che in parte nuota sull' acqua, in parte vi affonda, e rappresenta l' olio di corno di cervo, ottenuto dalle ossa, e poco differente dal sopra menzionato olio animale fetido. Distillato insieme all'acqua si ottiene da quest'ultimo: acqua con un poco di acido idrocianico, di ammoniaca, di metilammina ecc. ed un olio chiaro il quale esposto all' aria ed alla luce subito si colora, di odore empireumatico sgradito e di sapore balsamico penetrante, il quale è denominato olio animale etereo ed anche olio del Dippel, ovvero olio rettificato di corno di cervo. Esso ha il peso specifico di 0·755—0·840, presenta una debole reazione alcalina e si mischia facilmente coll'acqua, collo spirito di vino, coll' etere, co' grassi e cogli olii eterei. La luce e l'aria lo alterano prontamente, percui prende un colore bruno e diventa molto scorrevole. Lo stesso è costituito prevalentemente dagli elementi facilmente volatili dell'olio animale greggio, massime da sostanze idrocarbonate, dalle basi di piridina, di pirolo e di ammoniaca. Alla serie della piridina, la più importante sotto il riguardo medico, appartengono precipuamente la piridina (C_5H_5N) medesima, la picolina ovvero metilpiridina [$C_5H_4N(CH_3)$], la lutidina ovvero dimetilpiridina [$C_5H_3N(CH_3)2$], e la colludina o trimetilpiridina [$C_5H_2N(CH_3)3$], i quali corpi si riscontrano anche nel catrame di carbon fossile (Stadler).

Secondo le osservazioni del WERBER sugli animali a sangue caldo, le basi di piridina che bollono sino a 160° (piridina, picolina e lutidina) producono una debolezza simile a paralisi, che comincia negli animali dagli arti posteriori e finisce evidentemente con sonnolenza e paralisi generale, senza comparsa di crampi, mentre quelle che bollono al di là di 160°, cioè la collidina e la parvolina, si comportano come l'anilina e producono intensi crampi clonici, con forte dispnea. Le singole basi di piridina inoltre mostrano una violenza di effetti che aumenta coll' elevarsi del punto di ebollizione, dimodochè la lutidina è 10 volte più velenosa della picolina, e la parvolina si approssima per la sua tossicità alla nicotina: una mezza goccia ammazza i ratti in alcuni minuti, v. vol. VII, pag. 914. Il pirolo si comporta come le basi di piridina (picolina, lutidina) che bollono a più bassi gradi di temperatura, e produce come queste stupore e paralisi. La butilammina e le basi isomere a questa hanno un' azione anche più tenue. L' olio animale, privato di quelle basi per mezzo della distillazione insieme all'acqua, possiede allora un' efficacia relativamente anche più tenue, e 5 gocce neppure spiegano su i ratti un' azione mortale. Tuttavia secondo le osservazioni di MAX KENDRICH e del DEWAR, le quì citate basi uccidono senza crampi. Anche l' HARNACK ed il MEYER le riscontrarono qualitativamente uguali nei loro effetti, ma la loro forza aumentava col punto di ebollizione.

Secondo le loro osservazioni sulle rane l'azione principale di quelle basi è costituita da una irritazione de' centri convulsivi che si trovano nel midollo allungato, dimodochè esse, sotto questo rapporto, si avvicinano alla nicotina. La loro azione poi si distingue da quella della picrotossina, dal perchè altri centri midollari, p. e. quello del vago, vengono risparmiati. Oltre a ciò le basi di piridina spiegano un'azione eccitante su i centri motori del midollo spinale, nonchè sulle terminazioni

nervose intramuscolari. Gli effetti della collidina ottenuta sinteticamente, isomera, ma non identica a quella che si riscontra naturalmente, non sono, secondo essi, conformi a quelli delle basi di piridina.

L'olio animale greggio, come il rettificato, sono veleni non poco energici. Un cucchiaio da zuppa di quest' ultimo produsse in un infermo morte subitanea, senza che si fosse potuto riscontrare all'autopsia alterazioni apprezzabili (CHAUSSIER). In un altro caso di avvelenamento con olio animale greggio dopo circa 50 grm. si verificò la morte con vomito violento, dolori di stomaco e delle intestina (KURTZ). 4 grm. di olio animale etereo possono in breve tempo ammazzare un cane di media grandezza. Esso determina da prima debolezza e paralisi negli arti posteriori e poi crampi tonici generali (A. WEBER). L'azione irritativa generale, come quella sulle prime vie dipende principalmente dalle diverse combinazioni basiche e segnatamente dalle basi di piridina che hanno un punto di ebollizione più elevato. Gli ordinarii fenomeni delle dosi più grandi si manifestano con vomito, diarrea, salivazione, respirazione accelerata, elevazione di calore, scosse muscolari, incesso oscillante e stupore.

Questi preparati ormai obsoleti si adoperavano una volta come nervini, segnatamente l'olio del DIPPEL da 0·2—0·5 (5—15 gocce) p. d., 2—3 volte al giorno a gocce e in capsule gelatinose, frequentemente nelle nevrosi di moto, e l'olio animale greggio come antelmintico, specialmente nella pratica veterinaria. Quest' ultimo si usa talvolta dagli uomini come vermifugo, anche sotto la forma dell'olio antelmintico dello CHABERT (vol. I, pag. 645) del quale secondo il BREMSER si prenderebbero ogni giorno, mattina e sera, 2 cucchiai da the, sino a che la tenia (dopo aver consumato circa 150—300 grm.) non sia uscita a poco a poco in piccoli frammenti.

Letteratura: I dati bibliografici più antichi intorno ai grassi, olii eterei ed ed empireumatici vegg. in F. L. Strumpf's System. Handb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1848, I, pag. 107, 474, 885 e nei luoghi rispettivi, poi in Mérat et de Lens, Dictionnaire univ. 1831, III (Art. *Huiles*).

Olii grassi; Thiernesse, Gaz. méd. de Paris. 1844, Nr. 47. — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1847, I, pag. 529.—Knaggs, Lancet. 22. Jan. 1870; Med.-chir, Rundschau. 1870, II. — Fr. Betz, Memorabil. 1872, 3. Heft. — J. Bouis, Dict. de Chim. par Wurtz. 1872. — J. L. Milton, *Archives of dermatol.* 1875, I, Nr. 3; Med.-chir. Rundschau. 1875. — Fischer, Med. Record. 1875; Med.-chir. Runschau. 1875. — Lassar, Virchow's Archiv. 1878, LXXII. — Scriba, Chir. Centralbl. 1879, pag. 845. — A. Rassmann, Inaug.-Dissert. Halle 1880. — Randolph und Roussel, Philadelph. med. Times. Dec. 1883; Virchow und Hirsch, Jahresber. 1883, I. — P. Colrat, Lyon méd. 1884, Nr. 2.

Olii eterei: C. G. Mitscherlich, Horn's Archiv. XLI; Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1851, II. — Zeller, Studien über äther. Oele. London 1850. — J. Gourbeyre, Gaz. méd. de Paris 1853.—E. Hirt, Archiv f. Anat. Physiol. etc. 1856. — J. Maier, Die äther. Oele. München 1862. — Gladstone, Chem. Soc. II, 1; Chem. Centralbl. 1864, pag. 575. — W. Bernatzik, Wochenschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1853; Prager Vitrteljahrschr. 1864, 1. Heft e 1865, 1. Heft; Neues Report. f. Pharm. XIV, 98. — V. Grisar, Inaug.-Dissert. Bonn 1873; Centralbl. f. med. Wissensch. 1874, pag. 77. — H. Meyer, Inaug.-Dissert. Bonn 1874.— C. Binz, Archiv f. exper, Pathol. und Pharm. 1875, Heft 1—2; Ibid. 1878, VII und VIII. — R. Kobert und H. Köhler, Untersuch. über Terpentinöl. Halle 1877; Schmidt's Jahrb. CLXXIV. — H. Köhler, Med. Centralbl. 1878, Nr. 25. — Markuson, Inaug.-Dissert. Halle 1877. — B. Küssner, Inaug.-Dissert. Halle 1878. — Fleischmann, Untersuch. im Inst. v. Rossbach. 1878, III. — Th. Husemann, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1878, VIII; Pflanzenstoffe. Berlin, 2. Aufl. — Masoin und Bruylants, Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. 1879, Nr. 5.—Th. M. Dolan, Practit. 1881, XVI und XVII; Schmidt's Jahrb. 1882, CXCV. — A. Baer, Centralbl. f. allgem. Gerichtsflege. 1885, IV, Nr. 8—9.—R. Kobert, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1886, XXII, 1.—2. Heft (v. a. Cosmetici).

Olii empireumatici: Chabert, Annal. de Montpellier. 1806, pag. 135. — Chaussier, Bull. de la faculté de méd. Aout 1808; Dict. des scienc. méd. XXI, pag. 605. — Duprat, Journ. univers. de méd. Nov. 1829. — H. F. Ranque, *Mémoire clin. sur l'empl. de la Pyrothynitide.* Paris 1827. — Péraire, Gaz. méd. de Paris. Dec. 1844 (Resineone). — Vohl und Eulenberg, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XIV, 2; Berliner klin. Wochenschr. 1871. — M. Kendrick und Dewar, Correspond. der deutschen chem. Gesellsch. 1874, pag. 1458. — Anderson, Annal. de Chim. et Pharm. LXXX und CV; Chem. Centralbl. 1880, pag. 84. — A. Weber jun., Archiv der Heilk. 1870, Nr. 6. — A. Ladenburg, Compt. rend. de l'Acad. des. sc. 1884, XCVIII; Berliner chem. Bericht. 1884, VII. — S. P. Stadler, The Pharm. Journ. and Transact. April 1884. — Richard, Bull. de la Soc. de Chim. de Paris 1879, XXXII. — E. Harnach und H. Meyer, Archiv f. experiment. Pathol. und Pharm. 1880, XII, pag. 394. — A. Gautier, *Sur les alcaloid. Ptomaïnes et Leucomaïnes.* Paris 1886; Virchow' und Hirsch' Jahresber. f. 1886, I.

Affinita BERNATZIK.

Olio (animale). Dalla distillazione secca di materie animali azotate, risulta un liquido di odore ributtante, bruno-nero, simile a catrame, che costituisce un mescuglio molto variabile di carbonato ammoniacale, cianuro di ammonio, diversi idrocarburi e basi organiche, ed è questo l'olio di corno di cervo e l'olio animale fetido. Ridistillando a bagnomaria, si ottiene l'olio animale etereo od olio del DIPPEL, come liquido diffluente, scolorato, che non ha l'odore caratteristico del materiale di preparazione, ma lo riprende restando all'aria, assumendo contemporaneamente un colorito bruno di grado più o meno elevato. L'olio animale etereo si ritenne per lo passato come un rimedio antispasmodico e vivificante, ma in dosi maggiori è un intenso veleno, che nella quantità di un cucchiaio può produrre immediatamente la morte di un uomo adulto, e secondo le esperienze del WERBER, alla dose di 4·0 della qualità più forte, uccide un cane di media grandezza, in un quarto d'ora, sebbene non se ne assorba che poco. La virosità non proviene dal cianuro di ammonio che vi si contiene, come prima si credeva, ma dalle basi organiche che vi si trovano, specialmente da quelle appartenenti alla serie delle basi piridiniche, delle quali quelle che hanno un punto di ebollizione più elevato sono le più velenose, e tra le quali la parvolina spiega azione letale in 3—4 minuti, nella proporzione di 0·2 in ogni chilo di cane. Tutte le basi piridiniche, singolarmente la piridina, picolina, lutidina, collidina e parvolina, producono paralisi, stupore e depressione della respirazione e della funzione cardiaca. L'olio animale etereo, adoperato per lo passato alla preparazione del liquido piroleoso di carbonato d'ammoniaca, non deve adoperarsi come rimedio, che con la massima precauzione, e non deve superarsi la dose di 5·20 gocce. Un distillato simile dell'olio animale fetido e dell'olio di trementina, costituisce l'olio antelmintico dello Chabert, molto usato per lo passato, come antelmintico, il quale però nelle dosi di 15·0—30·0 al giorno, nelle quali sicuramente espelle le tenie, provoca fenomeni accessorii molto sgradevoli (diarrea, vertigine ed un noioso bruciore nella emissione dell'urina). L'olio animale grezzo non si adopera che nella pratica veterinaria, e del resto è alquanto meno velenoso del distillato.

P. TH. HUSEMANN.

Olio di corno di cervo. V. Olio animale.

Olio di fegato di merluzzo. Per olio di fegato di merluzzo, *oleum jecoris, aselli, s. oleum Morrhuae* si qualifica il grasso liquido, molto importante come sostanza medicinale, ottenuto dal fegato del merluzzo, *s. Morrhua vulgaris Cloq. Gadus Morrhua L.*

(conosciuto nello stato secco o salato come baccalà salato, stoccofisso, o pesce lungo) al quale appartiene il *Gadus Callarias L.* il così detto Nasello nello stato giovane: di esso si preparano grandi quantità specialmente sulle coste della Norvegia in Finmarca ed in Nordlandia ed a Lofodi. Sul continente europeo si usa esclusivamente l'olio di fegato di merluzzo di Norvegia, mentre in Inghilterra e negli Stati Uniti si adopera anche l'olio di fegato di merluzzo di Terranuova, ricavato dallo stesso pesce, il quale ne' mesi di Dicembre sino a Febbraio apparisce in lunghe file di molti miliardi sulle coste della Norvegia e di qua si porta verso le coste americane. Altre specie di Gadus, ad eccezione forse del nasello *Gadus Aeglefinus L.* del quale si sogliono pescare ed usare piccole quantità, non si adoperano in Norvegia per preparare l' olio di fegato di merluzzo. Il così detto olio del fegato di rombo, *olium Rajae*, ottenuto dal fegato della *Raja clavata L.* della *Raja Batis* e della *Raja Pastinaca* sembra che abbia importanza soltanto locale pel nord della Francia e del Belgio.

Secondo il modo di prepararlo si debbono distinguere due specie di olio di fegato di merluzzo, quello delle fabbriche e quello de'contadini, de'quali il primo è decisamente da preferirsi. Esso si ottiene traendo fuori il fegato di pesce immediatamente dopo pescato, lavandolo nell'acqua fresca, togliendone la vescica del fiele e le parti malate, e mettendolo nella caldaia, la quale si riscalda a vapore di determinata temperatura, poi l'olio di pesce colato dalle cellule adipose screpolate si filtra, si chiarifica lasciandolo riposare, e si ripone finalmente in fiaschi o bottiglie. L' olio di pesce così preparato è senza colore, ovvero giallo-chiaro, di dolce sapore di grasso, rimanendo alla gola un tenue senso di pizzicore ed un debolissimo sapore di pesce. Esso corrisponde all'olio bianco di fegato di merluzzo delle farmacopee settentrionali ed ha reazione neutra ovvero appena appena acida. L'olio di pesce de'contadini raramente o non mai si ottiene dal fegato fresco, ordinariamente se ne riempiono piuttosto delle botti, si chiudono col cocchiume, e finita la pesca, dopo settimane e mesi, si portano nel paese natio. Il grasso che ne scorre spontaneamente si spilla e costituisce il così detto olio giallo di fegato secondo le farmacopee nordiche, il quale è giallo ovvero giallo-aranciato e completamente chiaro e trasparente, ma con evidente odore e forte sapore di pesce, accompagnato ad un gusto alquanto amaro e presenta ancora reazione evidentemente acida. Dopo spillato quest'olio giallo di fegato di merluzzo, si riscalda nelle pentole a fuoco aperto; ne scorre un olio di pesce di colore molto più oscuro, che si toglie in certi stadii per conservare determinate gradazioni di colore ricercate in commercio. Tutte queste specie oscure sono comprese sotto la qualifica di olio fosco di fegato di merluzzo, di cui bisogna distinguere due specie principali, l'olio fosco chiaro di fegato di merluzzo, e l'olio fosco empireumatico. La specie da prima nominata o è di colore rosso aranciato o del colore della malaga, ovvero per usare le indicazioni del commercio, bianco o bruno bianco, sempre chiaro e trasparente, ma di odore e di gusto molto più sgradito e di forte reazione acida. L'olio fosco empireumatico è opaco, bruno-nero tendente al verde scuro, di odore e di sapore così ingrato che siffatto olio di pesce non vale per uso interno, ma essendo molto adatto per la concia delle pelli, viene sceverato dalle specie medicinali di olio di pesce.

Non si può disconvenire che tra le menzionate specie di olio di fegato di merluzzo, la più chiara, ovvero l' olio di fegato di merluzzo delle fabbriche, è la più gradita al gusto, e malgrado il suo prezzo più elevato merita di esser preferita persino alle specie più chiare dell'olio di pesce dei contadini. Non si può dubitare che questo vero olio di fegato di

merluzzo medicinale, il quale possiede nella stessa proporzione le virtù terapeutiche delle specie di olio di pesce prima usate ed offre a'terapisti il sostanziale vantaggio che questo rimedio non viene vomitato per effetto del suo gusto, come abbastanza spesso succede coll'olio di pesce dei contadini, soppianterà a poco a poco completamente i disgustosi e ripugnanti prodotti dell'industria de' contadini di Norvegia. La generale introduzione dell' olio di fegato di merluzzo preparato per distillazione a vapore, a cui già si tende fin dal 1866, ha trovato ostacoli segnatamente perchè appunto l' olio di fegato di merluzzo bianco si riteneva come specialmente soggetto a falsificazione, opinione che si fondava sulla circostanza che appunto l' olio di pesce distillato a vapore a bassa temperatura abbandona una gran quantità di grasso sodo, il quale doveva provvenire da qualche grasso estraneo che vi fosse mischiato e non si trovasse nel fegato di merluzzo. Quest'ultima supposizione è erronea, poichè ciascun olio di fegato di merluzzo contiene una quantità di grasso sodo che si separa alla temperatura di 0° e gli olii di fegato di merluzzo delle fabbriche che non lo contengono ne sono state private artificialmente, con forte raffreddamento. Ciò nondimeno siccome infatti le falsificazioni delle migliori e più costose specie di olio di fegato di merluzzo sono più seducenti di quelle dell'olio di pesce de'contadini, bisognerà sempre rivolgersi a que'fabbricanti in Norvegia, i quali offrono guarentigia per l'autenticità del loro prodotto, come da rispettabili medici di Norvegia e di Svezia viene specialmente assicurato che il naturale olio di fegato di merluzzo medicinale sia quello di HEINRICH MEYER in Cristiania.

L'effetto salutare dell'olio di fegato di merluzzo sembra che non dipenda da un suo speciale principio efficace, ma debba attribuirsi ad un miscuglio di grassi, de' quali si compone la sua massa principale. La più recente terapia è completamente concorde sul fatto che l'olio di fegato di merluzzo in sostanza possiede la virtù de' grassi in generale, e le sostanze che si presentano insieme a queste non rappresentano che una parte subordinata nell' azione curativa. Per lo innanzi si attribuiva speciale importanza al jodo contenuto nella droga, il quale certamente le spetta come prodotto derivante da un pesce che vive nel mare, ma solo in tali condizioni che appena vi si può ricorrere. Nell' olio fosco chiaro (olio di fegato di merluzzo del DE JONGH) non si riscontrò che 0·1—0·037 °/$_0$ di jodio. La quantità varia ancora secondo altre analisi assai più significantemente. Nell' olio di fegato di merluzzo genuino il jodo non si trova sciolto semplicemente nel grasso, ma combinato chimicamente allo stesso, dimodochè non si può dimostrare che soltanto dopo averlo saponificato. Oltre al jodo si riscontra pure il bromo, però in quantità più esigua. Per lungo tempo l' effetto dell'olio di fegato di merluzzo, massime nel reumatismo, si è attribuito ancora alla trimetilamina, che è da considerarsi evidentemente come il prodotto della putrefazione del fegato, esistente sopratutto in maggior copia nelle specie più scure, e determinante il suo intenso odore di pesce, però, quantunque quest'amina a dosi maggiori, p. e. 0·5—1·0 al giorno di cloridrato di trimetilamina, non sia realmente senza effetto nel reumatismo cronico ed acuto, pure la quantità della trimetilamina nell'olio di fegato di merluzzo è troppo esigua da poter esercitare una influenza terapeutica. Si è accennato anche al fosforo che, secondo il DE JONGH, si riscontra nell' olio fosco di fegato, alla dose di 0·007—0·02 °/$_0$; ma quantunque questa sostanza in quantità assai più piccole determini alterazioni dello scambio organico, pure la sua importanza per l'azione dell' olio di fegato di merluzzo deve decisamente rimanere indietro innanzi al caratteristico modo di comportarsi degli

stessi grassi dell'olio di fegato di merluzzo. L'esperimento di sostituirlo con un estratto alcoolico privo di grassi dell' olio di pesce, dopo averlo precedentemente saponificato con carbonato di sodio, come recentemente si fece col morrhuol del LAFAGE, è perciò completamente fallito.

I grassi dell' olio di fegato di merluzzo sono dal punto di vista chimico quasi appena appena distinti da altri grassi liquidi, e costituiscono come questi un miscuglio di gliceridi di parecchi acidi grassi, tra i quali predomina l' acido oleinico. Che non si tratti degli ordinarii gliceridi, ma de' gliceridi propilici (WINKLER) è inesatto. Lo SPARMANN riscontrò colla saponificazione 74·5 $^0/_0$ di acido oleico e 17 $^0/_0$ di acido margarico, il DE JONGH 69·78—74·03 $^0/_0$ di acido elainico sopra 11·75—16·44 $^0/_0$ di acido margarico. Nell' olio di fegato di merluzzo stantio e decomposto si trovarono quantità abbondanti di acidi grassi volatili. A questi appartiene l'acido delfinico o focenico dello SPARMANN, riguardato in origine come specifico, il quale si rivelò come acido valerianico ed ammontò al 5·5 $^0/_0$, vi appartiene l'acido butirico e l' acido acetico, che il DE JONGH scovrì in diverse specie di olio di pesce, nella proporzione di $^1/_6$—$^1/_8$ $^0/_0$ ed anche meno, vi appartiene l'acido caprinico constatato dal WAGNER, e tutti questi, per la loro azione estremamente irritante sulla mucosa gastrica ed intestinale, nell' uso smodato dell' olio di fegato di merluzzo, possono avere effetti alteranti. L' acido oleico libero, riconosciuto dal BUCHHEIM come essenziale per l' azione dell' olio di fegato di merluzzo, non manca in piccole quantità anche nelle migliori specie di olio di fegato di merluzzo; queste ultime però non saranno mai per questo causa d' irritazione intestinale, ma forse basta la mescolanza a prestare in grado elevato anche all' olio di fegato di merluzzo delle fabbriche la capacità di emulsionarsi nel contenuto alcalino dell' intestino tenue, e questa capacità, secondo gli esperimenti del GAD, ha per effetto la mescolanza di esigue quantità di acidi a' grassi, e specialmente all' olio di fegato di merluzzo. L' olio di fegato di merluzzo emulsionato, secondo il SYMES (1882) si riduce in goccioline assai più piccole di quelle degli altri olii e può perciò essere assorbito più facilmente ed in proporzioni maggiori. Già nel 1862 per altro O. NAUMANN dimostrò come differenza essenziale per l' olio di fegato di merluzzo, di fronte agli altri grassi ed olii grassi, che il primo attraversa non solo assai più facilmente le membrane animali, ma è ancora assai più facilmente ossidabile. La permeabilità delle membrane animali per gli olii grassi vegetali (olio di papavero, olio di provenza, olio di colza), è secondo le osservazioni del NAUMANN, 7—8 volte più piccola di quella dell' olio di fegato di merluzzo; quella pe' grassi animali (grasso di piede di bue, burro fresco) è 6 volte più piccola. Il permanganato di potassio ossida rapidissimamente i grassi liquidi provvenienti dal fegato di pesci, e poi altri olii di pesce e l' olio di balena, assai più difficilmente altri grassi, tra i quali occupano il primo posto quello di piede di bue ed il burro fresco, e ad essi si avvicina tra i grassi vegetali innanzi tutto l' olio di lino. Rimane inesplicato perchè i grassi del fegato presentano questa più facile combustibilità, in paragone de' grassi di altre parti del corpo, modo di procedere per altro, che presentano secondo il NAUMANN anche i corrispondenti grassi del fegato de' mammiferi (grasso d' oca, grasso di porco). Il NAUMANN ha cercato dimostrare, che il più pronto assorbimento venga determinato dagli elementi della bile che esistono nell' olio di fegato di merluzzo, la cui azione acceleratrice dell' assorbimento fu dimostrata dal NAUMANN con diretti esperimenti su i gatti, di fronte al grasso de' piedi di bue. Che la permeabilità delle membrane animali per l' olio vegetale aumenti considerevolmente mischiandovi la bile, fu messo in chiaro anche prima del NAUMANN dal WISTING-

HAUSEN; però quest' aumentata prontezza di diffusione non raggiunge neppure approssimativamente quella dell' olio di fegato di merluzzo. Secondo il DE JONGH oltre alla sostanza colorante della bile si riscontrano nell' olio bruno di fegato di merluzzo anche acidi biliari, in quantità relativamente grandi, anzi approssimativamente nella proporzione di 0·3 $^0/_0$, nelle specie migliori soltanto nella proporzione di 0·04—0·06. Possibilmente è da mettersi in nesso con ciò, che la diffusione dell' olio bruno di fegato di merluzzo procede alquanto più rapidamente di quella delle specie più chiare, questa differenza però è ben poco apprezzabile, giacchè l' olio bruno di fegato di merluzzo si diffonde 7·8 volte più rapidamente de' grassi vegetali, quello più chiaro 7·1 volta. Anche nell' olio di pesce distillato a vapore non manca per altro la sostanza colorante della bile (per lo più qualificata una volta per Gaduina), quantunque per prepararlo si fosse tolta la cisti della bile, e si manifesta evidentemente nello stesso la reazione colorante coll' acido solforico concentrato, il quale fa apparire nell' olio di fegato di merluzzo un bel colore violetto.

Non si può affatto dubitare che l' assorbimento oltremodo rapido dell' olio di fegato di merluzzo, constatato da tutti gli osservatori, assicura a quest' olio un posto singolare tra i grassi, inquantochè da esso dipende la possibilità d' introdurre nell' organismo il grasso in dosi singole più grandi e per un periodo di tempo più lungo. È assodato che l' olio di fegato di merluzzo può essere somministrato parecchie volte al giorno, per settimane intere, persino a dosi di 15·0 sino a 30·0, senza che si verificassero disturbi digestivi, ma piuttosto il rimedio viene di bel nuovo eliminato in massima parte colla defecazione. Che l' olio di fegato di merluzzo d' altronde agisca in effetti favorevolmente sulla nutrizione è un fatto dimostrato non solo dall' osservazione al letto degl' infermi, ne' quali l' aumento del peso del corpo de' tisici, sotto l' influenza di una cura di olio di fegato di merluzzo, si è constatata ne' singoli casi quasi da ogni medico. Caduta la teoria che soltanto le sostanze azotate favoriscano in effetti la nutrizione, nessuno dubiterà che l' olio di fegato di merluzzo assorbito in abbondanza sia importante per lo stato della nutrizione generale, e che la sua, specialmente rapida, combustione renda possibile un maggior risparmio del materiale azotato, che può servire per la formazione delle cellule, come altre sostanze analoghe. La prova diretta di ciò è stata fornita dal CUTTER e dal BRADFORD (1878), colla numerazione de' corpuscoli sanguigni, i quali ne' sani e parimenti in diversi infermi constatarono considerevole aumento de' corpuscoli rossi del sangue e piccolo aumento di quelli bianchi, in tutti i casi ne' quali il rimedio fu ben tollerato e non provocò disturbi della digestione. Notevoli sono anche le antiche indicazioni del KLENCKE, dalle quali risulta che i cani a' quali si era praticata una fistola biliare rimanevano in vita per parecchie settimane, senza dimagrire, allorchè loro si somministrava maggior copia di olio di fegato di merluzzo (120·0), mentre quando si cessava di somministrare l' olio di fegato di merluzzo e s' introduceva altro vitto, non tardavano a manifestarsi disturbi della digestione. Non bisogna perciò col KLENCKE considerare l' olio di fegato di merluzzo come surrogato della bile, questi esperimenti piuttosto dimostrano soltanto che l' olio di fegato si assorbisce anche senza la presenza della bile nel duodeno. Che in determinati periodi di età l' introduzione di maggior quantità di grasso possa spiegare benefica influenza sulla nutrizione, è stato non a torto asseverato da varii medici. Così il THOMSON nel 1880 ha accennato alla diminuzione fisiologica de' corpuscoli rossi del sangue, la quale esiste nel periodo dalla fine della lattazione sino al sesto anno dalla nascita, ed a suo parere trova in que-

st' epoca la sua ragion di essere, nel rapido sviluppo del sistema più ricco di grasso che si trova nell' organismo, cioè del cervello e del sistema nervoso in generale. Il consiglio di somministrare ad ogni bambino, senza eccezione, quattro volte al giorno l' olio di fegato di merluzzo in questo periodo di età, è a dir vero alquanto singolare, ma nessun medico può dubitare, che appunto in quest' epoca della vita l' olio di fegato di merluzzo si è acquistato, come rimedio, la massima importanza, e propriamente nelle affezioni morbose, le quali provvengono senza dubbio dalla nutrizione arrestata e difettosa, che l' azione curativa si verifica in modo spiccato in que' casi ne' quali l' olio di fegato di merluzzo si somministra di buon' ora, e che non sia divenuto affatto impossibile impedire la comparsa della relativa affezione per opera del medicamento.

Quest' affezione è la scrofolosi, le cui varie forme risentono tutte quante la favorevole influenza dell' olio di fegato, sebbene non allo stesso modo. È singolare come l' olio di fegato di merluzzo si fosse usato appunto in quest' affezione relativamente tardi, mentre lo stesso era adoperato già di buona ora come alimento nelle regioni nordiche, e come rimedio popolare contro il reumatismo e la gotta in alcune regioni della Germania, ove l' olio di pesce è ricercato nella sua forma più sporca per la concia delle pelli. In Scozia ad ogni modo sembra che sia stato adoperato contro la scrofola e la rachitide prima che il PERCIVAL (1782) lo avesse accreditato come rimedio presso i medici. In Germania fu soltanto 40 anni più tardi presentato a' medici dallo SCHENCK, come il trionfo comune dei medici, in Francia nel 1837 dal CARRON DU VILLARDS. In Inghilterra fu con molta meraviglia dimenticato, dimodochè nel 1841 dovette in certo qual modo esservi introdotto di bel nuovo dal BENNETT, con uno scritto speciale.

L' effetto favorevole in tutte le forme di affezione scrofolosa è incontrastabile, però la sua attività non è in tutte uguale, nè esatta è la iperbole del BREFELD, che nessun altro rimedio per la scrofola sia paragonabile all' olio di fegato di merluzzo. Nelle tumefazioni scrofolose delle glandole, p. e. si vede che i preparati di jodo e segnatamente il jodoformio, applicati localmente, raggiungono lo scopo più rapidamente dell' olio di fegato di merluzzo somministrato per via interna ; anche nell' oftalmite scrofolosa maggiore importanza ha la cura locale. Effetti singolarmente favorevoli sembra che produca l' olio di fegato di merluzzo, ne' casi in cui realmente fenomeni anemici e forte dimagramento accompagnano i sintomi scrofolosi , mentre nella obesità pronunziata degl' individui che soffrono di scrofolosi torpida, evidentemente è da preferirsi il jodo, e talvolta l' olio di fegato di merluzzo è controindicato. È senza dubbio esatto che nelle affezioni scrofolose di breve durata e che guariscono persino spontaneamente, il decorso favorevole non si può senz' altro attribuire all' olio di fegato di merluzzo, e che talvolta nelle affezioni di questa specie che hanno più lunga durata non si raggiunge lo scopo, perchè gl' infermi si disgustano dell' olio di fegato di merluzzo; ciò nondimeno nell' antica letteratura esistono casi autentici di guarigione delle malattie cutanee scrofolose, le quali con difficoltà guariscono spontaneamente, p. e. il lupus e l' ittiosi, ovvero delle affezioni scrofolose delle ossa e delle articolazioni, come la carie ed il caxartrocace, le quali non possono far dubitare degli effetti salutari neppure lo scettico più inveterato.

Dopo la scrofolosi è specialmente la rachitide l' affezione in cui è generalmente riconosciuto l'effetto salutare dell'olio di fegato di merluzzo, massimamente allorchè gli effetti spesso si manifestano in pochi giorni col cessare de' dolori nelle membra ed in 2—3 settimane coll' indurirsi delle ossa, sino allora pieghevoli. Il BRETONNEAU ed il TROUSSEAU hanno comunicato casi

notevoli di guarigione, che il primo attribuisce alla quantità di solfato di calcio contenuto nell'olio di fegato di merluzzo. Sebbene l'olio di pesce, secondo il DE JONGH, contenga 0·05—0·09 % di acido fosforico e 0·08—0·16 % di calce *), potrebbe però proprio in questo caso trattarsi del fosforo, massime allorchè si trova libero e sciolto nell' olio, a motivo della sua azione fisiologicamente dimostrata, nel favorire lo sviluppo del sistema osseo. Insuccessi certamente non mancano anche nella rachitide, specialmente in seguito a disturbi della digestione, i quali si manifestano ne'bambini per opera dell'olio di fegato di merluzzo, quasi regolarmente ne'primi sei mesi di vita, dimodochè in generale questo primo periodo della vita costituisce addirittura una controindicazione per la somministrazione del rimedio.

In terzo luogo l'olio di fegato di merluzzo trova la sua indicazione nella tubercolosi polmonale, nella quale fu adoperato la prima volta dal KOLKMANN (1824). L' uso dell'olio di pesce in questa malattia, generalizzato in Germania specialmente per opera di H. RICHTER (1835), nella Gran Brettagna per opera del BENNET, del WILLIAMS e del THOMPSON, sembra sotto ogni aspetto giustificato, inquantochè non si ottiene veramente così la guarigione dell'affezione fondamentale, ma coll'uso adeguato di quest'olio si rialza egregiamente la nutrizione dell' infermo ed il suo stato di forze, come pure si aumenta il peso del suo corpo. Per noi non v'ha alcun dubbio che in parecchi casi l'aumento assai considerevole di adipe per l' uso dell' olio di fegato di merluzzo, possa esercitare anche favorevole influenza sull'affezione locale, inquantochè vengono così indebolite le influenze esterne della temperatura, e questa favorevole influenza si esplichi d'altronde pel miglioramento de' catarri, che accompagnano la infiltrazione polmonale. Quantunque non siasi per anco realizzata la speranza più volte espressa, allorquando s'introdusse l'olio di fegato di merluzzo nella terapia della tisi, che siffatto rimedio migliorerebbe significantemente la proporzione della mortalità per detta malattia, e quantunque per la incertezza della diagnosi nel primo stadio di questa malattia non sia da ritenersi come fatto inconcusso il prolungamento essenziale della durata della vita per opera dell'olio di fegato di merluzzo, come più volte han sostenuto i medici degli ospedali inglesi, pure generalmente parlando questa sostanza può contrastare il primato a tutti que'surrogati nutritizii di recente introduzione, non escluso lo stesso Kumys, e dacchè noi possediamo nell'olio di fegato di merluzzo distillato a vapore e di gusto non sgradito una forma facile ad introdursi, la prescrizione di quest' olio ne' tisici non dovrà qualificarsi per un atto di medica crudeltà, come lo chiamava il KRAHMER.

Non si può affatto dubitare che l'olio di fegato di merluzzo debba decisamente giovare non solo nella tisi, ma in generale in una classe di malattie consuntive. Per regola però si usano in questo caso anche altri rimedii coadiuvanti. Essendo proprio dell'olio di fegato di merluzzo un potere eccitante la riproduzione de'corpuscoli rossi del sangue, sembra giustificata la sua applicazione nell' anemia di ogni specie, purtuttavia esso non giova tanto nella clorosi semplice, somministrato da solo, quanto i preparati di ferro. Esperimenti assai favorevoli ha ripetute volte eseguiti il FORSLUND nella leucemia splenica.

Gli effetti favorevoli che talvolta si manifestano per le cure di olio di fegato di merluzzo nelle tumefazioni scrofolose delle glandole, hanno in-

---

*) L'olio bianco di fegato di merluzzo non dà in generale per residuo, secondo le più recenti osservazioni del Van der Burg, che poca cenere e quindi nessuna quantità notevole di fosfato di calcio.

dotto anche a sperimentarlo nella ipertrofia ed indurimento di altre glandole (glandola mammaria, testicoli) e persino nelle neoplasie; in questo caso però i risultati raramente son favorevoli. Vantato invece è l' olio di fegato di merluzzo dall'ANSTIE nei morbi convulsivi cronici, come la *paralysis agitans*, l' epilessia, il tremore mercuriale e la corea, ove questo rimedio agisce ancora come nutriente soltanto, e perciò sembra specialmente indicato ne' casi in cui l'affezione è associata a grande debolezza. A siffatte nevrosi dell'età infantile si deve per altro aggiungere, come indicazione dell' olio di fegato di merluzzo, il bisogno fisiologico di grasso che ha l'organismo, determinato dallo sviluppo delle parti centrali del sistema nervoso.

L' effetto dell' olio di fegato di merluzzo in tutte queste malattie si può sperare soltanto facendone un uso conveniente. Ne'casi in cui si ha libera scelta dell' epoca per la cura dell'olio di fegato di merluzzo è buono intraprenderla ne' mesi d'inverno, e sospenderla nell' està. Ciò deve tanto più raccomandarsi a' tisici, che l' aumento del pannicolo adiposo, determinato dalla cura di grasso, allontana più facilmente gl'inconvenienti delle influenze climatiche esterne, che si manifestano spiccatissimamente in questa stagione. Oltre a ciò nella stagione calda l'olio di pesce non conservato convenientemente divien facilmente rancido e riesce perciò ripugnante agl'infermi, anzi persino dannoso, inquantochè si generano così facilmente catarri dello stomaco e delle intestina, i quali contrariano addirittura il desiderato miglioramento della nutrizione per mezzo della cura di olio di fegato di merluzzo, e seguitando a somministrarlo, com' è naturale, essa viene peggiorata. Amendue queste circostanze che ne risultano costituiscono in generale le principalissime controindicazioni per l'uso dell'olio di fegato di merluzzo. Vi sono persone le quali hanno una ripugnanza insuperabile contro l'olio di fegato, la quale è costantemente causa di vomito. La massima parte senza dubbio vi si abitua assai prontamente, ed anche i bambini prendono senza nausea l' olio di fegato di merluzzo distillato a vapore; ma laddove questa ripugnanza non svanisca nel corso di otto giorni, bisogna interrompere la cura. In parecchi casi questa spiccata ripugnanza vien mantenuta specialmente da eruttazioni rancide o si produce a questo modo persino nel corso delle cure; per lo più si verrà allora a riconoscerne come causa che l'infermo o fa uso di una specie bruna, la quale dovrà essere sostituita dall'olio bianco di fegato di merluzzo, o che egli lo prende a digiuno, la qual cosa si deve espressamente abolire. L' uso dell' olio di fegato di merluzzo è in ogni circostanza controindicato dalla esistenza di catarri dello stomaco e delle intestina, perchè siffatto rimedio non può che aumentare i disturbi della digestione. Nello stato sano della mucosa gastrica ed intestinale, l' olio di fegato di merluzzo usato con esattezza pregiudica le funzioni del tratto digerente, soltanto dopo molte settimane, non mai in principio della cura, allorchè pel contrario produce aumento dell' appetito. Allorquando nel corso di una cura di olio di fegato di merluzzo si manifesta diarrea o mancanza di appetito soltanto dopo alcune settimane, sospendendone la somministrazione per 8—14 giorni, si ottiene facilmente che lo stesso venga di bel nuovo ben tollerato e produca quell'aumento dell'appetito che provocò al principio della cura. In questo aumento di appetito è evidentemente riposta la ragione principale dell' aumentato peso del corpo, il quale, come fu già rilevato dal WALSHE, non sta punto in rapporto colla quantità presa di olio di fegato di merluzzo. Se ne' tisici questo aumento di peso non si verifica ne' primi otto giorni, sarà ben fatto tralasciare ogni cura. In quest'infermi si sospenderà a volta a volta il rimedio, quando si manifesti l'emottisi. La opinione molto diffusa che la emottisi venga addirittura favorita

dall'olio di fegato di merluzzo non si può ritenere come dimostrata. Gli stati febbrili sono un'altra temporanea o permanente controindicazione all' uso di questo rimedio, pel catarro gastrico che vi si associa, anche a motivo del diretto aumento della temperatura. Questa controindicazione vale precipuamente anche nell'uso dell'olio di fegato di merluzzo, nel reumatismo, contro il quale, come si è già detto, esso da più di un secolo sta in voga come rimedio popolare in alcune regioni, senza che si sia giustificati ad attribuirgli un'azione specifica, o generalmente una efficacia rilevante in altri casi, che in quelli di reumartrite a decorso molto cronico, con più o meno intenso scadimento della nutrizione.

Secondo quanto si è detto, bisogna evitare tutto ciò che può favorire, per lo smodato uso dell' olio, il disturbo della sua continuazione, per ripugnanza o per la precoce comparsa dei disturbi digestivi. Prescindendo dalla sua somministrazione nel lupus, nel quale si adoperavano dosi progressive, per la durata di sei mesi, cominciando con una mezza libbra al giorno, e terminando con tre libbre (un ammalato del dottore TERLINCK in Gent, prese in 6 mesi 265 libbre di olio di merluzzo), basta ordinariamente la somministrazione per 2—3 volte al giorno, di una cucchiaiata da *thè* o da pasto, a seconda dell'età degli ammalati. Da alcuni anzi si consiglia di non somministrarlo che a cucchiaini da *the*, ciò che effettivamente sarebbe sufficiente negli adulti, quando la nutrizione non è decaduta (WINN). Per evitare le ripugnanze, che si presentano ogni volta che si fa uso dell' olio di merluzzo de' contadini, si è data una quantità di consigli, i quali, per la massima parte, non possono riguardarsi come opportuni. Il cioccolatte all'olio di merluzzo e diverse altre forme zuccherine preferite in Francia, non sono più appena che un giocattolo; migliori sembrano i panini all'olio di merluzzo, consigliati dal CARRÈ e LEMOINE, ed introdotti negli ospedali infantili di Parigi. Questi panini si mangiano volentieri e vengono ben tollerati, in modo che in questa forma possono introdursene senza disturbo 4—5 cucchiai al giorno. Le emulsioni di olio di merluzzo hanno cattivo sapore ed irrancidiscono in breve tempo. Se il cosiddetto olio di merluzzo solidificato, preparato con mischiarvi $^1/_6$ di cerato di spermaceti (*oleum jecoris solidificatum s. Gelatina jecoris aselli*), che si fa prendere a cucchiaini da *the* in pillole, non perda d' efficacia con l' aggiunta dello spermaceti, ritardandosi in tal modo il suo assorbimento, è ancora indeciso; in ogni caso però deve piuttosto temersi questa perdita di efficacia, anzi che aborrire l' olio di fegato, non privato della margarina, come si fa da parte di alcuni medici inglesi. Secondo le esperienze terapeutiche di ANDREW SMITH ed altri medici di New-Yorck, l'aggiunta consigliata dal FORSTER dell'etere all'olio di merluzzo, aumenterebbe per regola la tolleranza del canale intestinale per questo rimedio; ma s'incontrano pure casi eccezionali, in cui l'olio puro di fegato di merluzzo, vien meglio tollerato che questa mescolanza. Per la maggior parte dei casi, ci atterremo esclusivamente a quest'ultima, alla quale i fanciulli si abituano generalmente con facilità, quando si fa bevere dopo un poco di vino e si fa mangiare la corteccia di pane. Il SIMON consiglia negli adulti la lavanda precedente della bocca, con un liquido molto carico di menta piperita, o di far liquefare nella bocca una pastiglia di menta piperita. Anche i formaggi verdi allontanano con molta rapidità il sapore. Si riesce egregiamente a mascherare anche il sapore dell'olio di fegato di merluzzo, facendo bevere l'olio in un sorso, dopo un cucchiaino da *the* di arrac o di rum, o meglio di birra spumante.

Per uso interno si è talvolta associato il rimedio ad altre sostanze ad azione analoga, come specialmente al jodo, ferro e calce, o con le due prime

in forma dell' olio di merluzzo al joduro di ferro, di F. DRAISMA VON VALKENBURG, che in 100 parti contiene 1·25 di jodo e 2·50 di ferro. Le qualità che si trovano in commercio, di olio di merluzzo jodato ed olio di merluzzo ferrato, si preparano secondo diverse prescrizioni, e non sempre hanno un egual contenuto. Sarebbe più opportuno di prescrivere separatamente l'olio di merluzzo ed i preparati di ferro o di jodo. Il sapone calcareo di olio di merluzzo, consigliato dal VAN DER CORPUT, del quale olio si dovrebbero prendere 6—8 boli dopo il pasto, ciascuno del peso di 0·3, con l'aggiunta d'olio d'anici, veramente non è improprio ne' rachitici. Nella detta forma evidentemente è più difficile a somministrarsi ai bambini che lo stesso olio di fegato di merluzzo.

L'applicazione esterna dell'olio di merluzzo, che venne specialmente consigliata dal MALMSTEN nelle eruzioni cutanee croniche (eczema del capo, psoriasi) è molto inferiore per efficacia all'applicazione interna. In questo ed in tutti gli altri casi, in cui lo si è usato esternamente, p. e. nelle ulcere torpide della cute e del retto, nelle ulcere della cornea, l'olio di merluzzo evidentemente non ha alcun vantaggio sugli altri grassi, di odore meno disgustoso. I grassi animali consigliati come surrogati dell'olio di merluzzo, ai quali appartiene specialmente il grasso delle unghie di toro, l'olio del fegato delle raie, l'*oleum aschiae*, l'olio del fegato di gavonchio (*oleum jecoris Lotaes mustelae fluviatilis*) e le diverse qualità di olio di fegato, proveniente da diversi cetacei (olio di fegato di balena, olio di fegato di delfino), non hanno potuto guadagnar piede nella pratica. Prendendo per regola le condizioni della diffusione e della combustibilità, tutti questi ultimi sono inferiori, come plastici, all'olio di fegato di merluzzo. Sembra che la pratica in questo riguardo stia d'accordo con la teoria, e secondo il RUSSEL anzi il genuino olio di fegato, preparato dai fegati dal *Gadus Morrhua*, nelle sue qualità più scure, è di un valore terapeutico più elevato dell'olio più chiaro, preparato da una mescolanza di fegati di merluzzo con i fegati del *Gadus Aeglefinus*.

Letteratura: Fristedt, Organisk Pharmacologie, pag. 595. — Bennett, *Treatise on the Oleum jecoris aselli or Cod-liver oil, as a therapeutic agent in certain forms of gout, rheumatism and scrophula*. London 1841. *The pathology and treatment of pulmonary and tuberculosis*. — De Jongh, Die drei Sorten der Leberthrans. Leipzig 1844. — Brefeld, Der Stockfischleberthran. Hamm 1835. — Riecke, Die neuen Arzneimittel, pag. 515. — Husemann, Arzneimittellehre, pag. 763. Oesterr. Badezeitung. 3—5, 1878. — O. Naumann, Archiv der Heilkunde. 1865, pag. 536. — Buchheim, Archiv für exp. Path. III., pag. 118. — Forslund, Hygiea. 1875, pag. 23. — Cutler und Bradford, Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1879, pag. 74.

Affinita. TH. HUSEMANN.

Olio di mandorle amare, v. Mandorle, ed Acido prussico.

Olio di oliva, è l'olio grasso, ottenuto per espressione, dal sarcocarpo ricco di olio, del frutto maturo dell'ulivo, *Olea europaea*, *L.* — una olecea universalmente coltivata, specialmente nelle regioni del mediterraneo.

Le qualità più fine di olio d'ulivo, si ottengono con la espressione a freddo delle olive di fresco enucleate; il migliore viene dalla Provenza, olio di Provenza, il prodotto meno accuratamente preparato, si conosce sotto il nome di olio di olive comune o verde (Farm. Germ.).

L'olio d'ulivo recente e fine è di un color giallo chiaro o giallo pallido, abbastanza denso, quasi senza odore, di un mite e piacevole sapore oleoso; esso ha in media un peso specifico di 0·915—0·918, ed ordinaria-

mente anche alla temperatura di + 10° fa precipitare bianchi fiocchi cristallini, s'indurisce a 0°, in una massa untuosa (Farm. Germ.). È facilmente solubile nell'etere, solfuro di carbonio, etere di petrolio ecc., mentre nell'alcool non è che pochissimo solubile.

Le qualità inferiori di olio d'olivo hanno un colore giallo carico, fino al bruno o bruno-giallastro, ed un odore e sapore disgustoso, rancido.

L'olio d'olivo, appartenente notoriamente agli olii non disseccativi, risulta prevalentemente di trioleina ($^3/_4$), il resto ($^1/_4$) è un miscuglio di grassi solidi (tripalmitina e triarachina); secondo il BENEKE esso contiene anche una piccola quantità di colesterina. Nelle qualità inferiori il suo contenuto di grassi solidi è maggiore che nelle superiori.

Applicazione simile a quella degli altri olii analoghi. Internamente (*oleum olivarum optimum*) si usa di rado, per lo più solamente dal popolo, come mite purgante (a cucchiaini da caffè, fino a quelli da tavola), negli stati infiammatorii del tratto digestivo, negli avvelenamenti con sostanze caustiche ed acri (non già in quello da cantaridi, da fosforo, ecc.). Anche invece dell'olio di merluzzo nella scrofolosi e tubercolosi, per lo più puro od in emulsione. Esternamente: per frizioni generali e locali, compresse, pennellazioni ecc., in diverse affezioni della pelle e del connettivo sottocutaneo: nelle infiammazioni, scottature, escoriazioni, negli esantemi acuti, sudori colliquativi, per rammollire le croste, ecc., per injezioni, istillazioni (uretra, condotto auditivo esterno), clisteri, pel bagno di olio; come solvente di molte sostanze attive e come costituente di linimenti, pomate, cerati, empiastri, componente di moltissimi preparati officinali (olii medicati, linimenti, unguenti, empiastri).

L'acido oleico, *acidum eleaceum* (*acidum clainicum*), ottenuto dall'olio di olivo, si trova in commercio in una qualità pura ed una qualità grezza, e può adoperarsi similmente all'olio d'olivo, come costituente di diversi preparati.

P. VOGL.

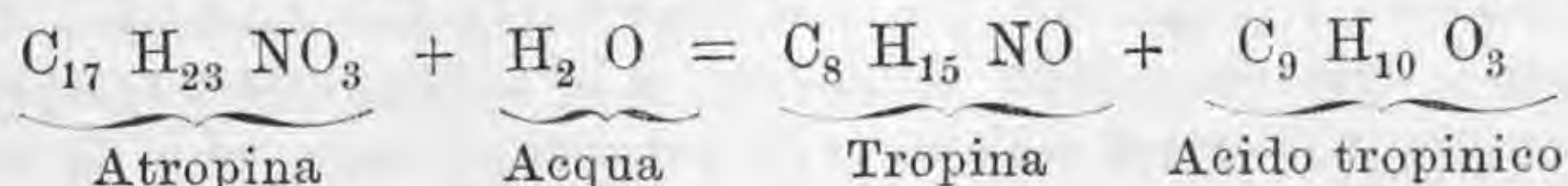
Olive, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 117.

Olmo. Corteccia di olmo, corteccia interna, privata del periderma dell'*Ulmus campestris L.*, ulmacee; per l'acido gallico in essa contenuto, adoperata per lo passato nello stesso modo della corteccia di quercia, ecc., internamente ed esternamente, come astringente, presso di noi appena più si usa. La farmacopea francese, prepara dalla corteccia un estratto alcoolico (come l'estratto di digitale), da questo, con l'acqua e lo sciroppo di zucchero, uno sciroppo del quale 20 grm. corrisponderebbero a 0·40 grm. di corteccia di olmo.

Omagra (ὦμος, spalla e ἄγρα); **Omalgia** (ὦμος ed ἄλγος); **Omodinia** (ὦμος e ὀδύνη), dolore della spalla, scapolalgia, v. Muscoli (reumatismo dei), vol. VIII, pag. 937.

Omartrocace (ὦμος, ἄρθρον, κάκη) = carie dell'articolazione della spalla.

Omatropina (ossitoluiltropeina), è un alcaloide recentemente ricavato dal LADENBURG in Kiel, mediante processi chimici, dall'atropina. Facendo cioè bollire l'atropina con acqua di barite, per combinazione dell'acqua si forma una base, la tropina, ed un acido, acido tropinico

$$\underbrace{C_{17}H_{23}NO_3}_{\text{Atropina}} + \underbrace{H_2O}_{\text{Acqua}} = \underbrace{C_8H_{15}NO}_{\text{Tropina}} + \underbrace{C_9H_{10}O_3}_{\text{Acido tropinico}}$$

Il LADENBURG poi con la tropina combinò l'acido cianico e preparò così il cianato di tropina. Riscaldando questo in soluzione cloridrica, con la eliminazione dell' acqua, si ottiene un altro alcaloide ($C_{16} H_{21} NO_3$), che il LADENBURG ha chiamato omatropina, perchè nelle sue qualità chimiche si mostra eguale alla nota atropina. Dei sali finoggi si è preparato l'idrobromato di omatropina. Questi nuovi preparati però, per la costosa produzione, sono ancora molto cari.

Come il LADENBURG già suppose, anche gli effetti fisiologici della nuova sostanza sono eguali a quelli dell' atropina. Ciò venne stabilito, mediante gli esperimenti del VOELCKERS ed E. GÖLTZ per l'occhio e dal TWEEDY, RINGER e BERTHEAU, per l'organismo generale, solo che l'effetto dell'omatropina è meno intenso, poichè l'azione tossica si ha solamente dopo dosi maggiori, e passa più rapidamente che nell' atropina. Anche dopo l' omatropina però si sono osservati accessi di glaucoma. Nella oftalmiatria l' omatropina ha trovato finora la sua maggiore applicazione, poichè si è visto che una soluzione acquosa all'1 per cento, provoca la midriasi e la paralisi di accomodazione, con la stessa rapidità che l'atropina, ma la sua azione scomparisce molto tempo prima, cosicchè dopo 22 ore lo sfintere dell'iride ed il tensore della coroide funzionano di nuovo nel modo normale. Che tra la pilocarpina e l'omatropina non esista un antagonismo così grande, come tra la pilocarpina e l'atropina, come accennò il TWEEDY, è stato rischiarato dal PAUTYNSKI per le sue osservazioni, secondo le quali l'uso contemporaneo della pilocarpina, non indebolisce l' azione dell' omatropina, chè anzi sembra che quest' ultima aumenti ancora di più l' azione della pilocarpina. Così l'applicazione di questo nuovo rimedio si consiglia nella oftalmiatria, per le esplorazioni del fondo dell'occhio e del cristallino, per le determinazioni della rifrazione, e nei casi in cui, insieme all'uso della pilocarpina, è indicato un midriatico.

Letteratura: Ladenburg, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 13. Jahrgang 1880, Nr. 1. pag. 107 u. 108. — Tweedy, *On the mydriatic properties of Homatropin or Oxytoluytropeïn with an account of its general physiological action by Sydney Ringer*. The Lancet. 1880, Nr. 21. — E. Götz, Das Homatropin in der Augenheilkunde. Dissert. Kiel 1880. — Pautynski, Pilocarpin und Homatropin. Zehender's klin. Monatsbl. 1880, pag. 343. — Bertheau, Das Homatropin. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 41,

P. SCHIRMER.

Ombelicale (cordone). Per la ligatura, v. l'articolo Sgravo; per la compressione, prolasso ecc., nel senso medico-legale, v. Infaticidio, vol. VI, pag. 1053.

Ombelicale (ernia). *Exomphalus, Omphalocele, Hernia umbilicalis.* Mentre la guaina del cordone ombelicale e la cavità addominale nei primi stadi dello sviluppo della parete addominale, formano una cavità, il cordone ombelicale bentosto si arresta nel suo sviluppo, ad indicare che esso è destinato a morire. Solo nel terzo mese fetale comparisce chiaramente una differenza tra la cavità addominale ed il cordone ombelicale, e nel quarto mese, essendo in contatto le due lamine laterali dell'addome, avviene la occlusione della comunicazione tra l' ombelico e la cavità addominale, con lo sviluppo dell'anello fibroso, che porta il nome di anello ombelicale, restando così chiuso il peritoneo nell' interno di quest' anello ombelicale. Gradatamente l' anello ombelicale fibroso, formato da tratti semicircolari di connettivo, dopo il parto, si fonde con i vasi ombelicali obliterati, e la occlusione è completa. L'anello ombelicale apparisce come un'apertura rotondeggiante, che da tutti i lati è

circondata da fibre tendinee. La circonferenza superiore, formata da fibre semicircolari, singolarmente robuste, spicca più chiaramente della inferiore, sebbene anche in questa le fibre siano nettamente disegnate. Nel tempo della caduta del cordone ombelicale, l'anello è ancora relativamente ampio. Ma non appena è avvenuta la fusione dell'anello con i vasi obliterati, esso non cresce che poco, con la crescenza ulteriore dell'individuo. Una difettosa esplorazione sistematica dell'ombelico ha dato luogo alla ipotesi della rarità di un anello ombelicale aperto. Ciò che però non corrisponde ai fatti, poichè non è raro a trovarsi negli adulti un anello ombelicale aperto, senza che debba necessariamente seguirne una procidenza dei visceri. Questa persistenza dell' apertura trovasi press'a poco nelle stesse proporzioni nell' uomo e nella donna. Nei fanciulli l' anello ombelicale sta più vicino all' osso del pube, che nelle fanciulle. Il fatto più importante è lo stato del peritoneo. Originariamente esso forma un'ampia estroflessione tra i vasi ombelicali. Con la occlusione della parete addominale si strozza la estroflessione del peritoneo, si oblitera e passa nel tessuto cellulare connettivo. La fissazione del peritoneo nei dintorni della cicatrice ombelicale è già nel feto più intima di quello che lo sia più tardi, cosicchè si hanno le stesse condizioni, quasi nello stesso modo, come nell' adulto. Arrestandosi lo sviluppo ad un grado molto primitivo, non si perviene all' isolamento della guaina ombelicale e della cavità addominale. I visceri addominali quindi possono restare nella guaina ombelicale, e per conseguenza giacere fuori della vera cavità addominale. Essendo anche avvenuta la fusione della parete addominale, i visceri, insieme ai vasi ombelicali obliterati, possono essere spinti in fuori, in una estroflessione peritoneale, attraverso l' anello ombelicale. Dobbiamo quindi distinguere due specie di ernie viscerali di questa regione, l'ernia del cordone ombelicale e quella dell'anello ombelicale. Un'altra divisione (MÜLLER) è quella in ernia ombelicale congenita ed acquisita. La prima accade *a*) nei difetti dei tegumenti addominali (fenditura addominale, ernia del cordone ombelicale, secondo l' OKEN e SÖMMERING, ernia fetale del COOPER, fenditura ombelicale del JÄGER); *b*) nella dilatazione dell'anello ombelicale. Altri autori distinguono ancora l' ernia ombelicale spuria, e questa risultante dai più svariati tumori, che si sono sviluppati nell'ombelico e nelle sue parti adiacenti (ernia carnosa, acquosa, ventosa). Il NÉLATON distingue: 1° l' ernia congenita, 2° l'ernia dell'infanzia, 3° l'ernia dell' adulto, la quale divisione corrisponde più ai bisogni pratici, che alle condizioni anatomiche.

S' intende quindi per ernia del funicello ombelicale il prolasso dei visceri addominali, nella parete addominale, non completamente chiusa. — La causa ne è l'arresto ad un grado molto primitivo di sviluppo, cioè il difettoso sviluppo della parete addominale in seguito alle influenze che agiscono sulle gravide. Tra queste si noverano: 1° da parte della madre: il raffreddamento, le malattie più diverse, come l' impiccolimento dell' utero, contro il quale deporrebbe secondo l' OKEN la forma acuminata della procidenza e la posizione regolare, il parto lento (SCARPA), ciò che dovrebbe valere benissimo per la genesi delle ernie congenite dell' anello ombelicale, e le lesioni meccaniche. Una seconda causa sono le influenze meccaniche sul feto, per annodamento del cordone ombelicale (MÜLLER, SCARPA) con stiramento, i traumi sull'utero (SANDIFORT), i quali, siccome il feto si trova in un sacco chiuso, solamente di rado potrebbero portare qualche effetto, e contro la qual causa depone la mancanza di ogni stravaso di sangue (OKEN). Un'influenza più rara deve avere: il parto lento (SCARPA), la mancanza di lacerazione del dutto del tuorlo (AHLFELD), la iperplasia dei visceri, la compressione o la posizione difettosa del feto (CRUVEILHIER), gli arresti di svi-

luppo dei grandi visceri addominali: difettosa retrazione dei visceri giacenti originariamente nel cordone ombelicale, con o senza aderenze peritoneali dei visceri, con la estroflessione peritoneale, sulla qual cosa però finoggi le ricerche non sono esaurite. Certamente alle cause rarissime appartiene la mancanza del peritoneo parietale (CAMPANA, DUPLAY). Secondo le cause esposte, questa forma di ernia s'incontra solo nei feti, ed essa è congenita. Per ciò chè riguarda l'orifizio ernioso, esso o è solamente l'ampio anello ombelicale non occluso, o questo si combina con una fenditura addominale, che in basso può perfino raggiungere l'osso del pube (LACHMANN), in sopra perfino il torace. Siccome i visceri stanno fra i tessuti del cordone ombelicale, così il tumore, quando è rilevante il difettoso sviluppo della parete addominale, apparisce di forma conica, del resto è globoso o fusiforme, non essendo sempre la sua forma regolare, poichè i vasi ombelicali non si sviluppano ed arrestano uniformemente, e possono anche parzialmente mancare (SCARPA). Quando la ulteriore retrazione dell'anello ombelicale ha prodotto uno strozzamento dei visceri, specialmente del fegato, il tumore può apparire peduncolato. Se i vasi ombelicali si sono retratti più fortemente in proporzione, troviamo alla superficie di essi diversi solchi profondi. Siccome la cute della parete addominale ricopre ancora una parte del tumore, la sua base non è trasparente, mentre la sua punta libera è lucida, nei suoi tegumenti chiara e trasparente, in corrispondenza dell'amnios, e così spesso possono ben distinguersi le parti che stanno nel tumore. Il rivestimento risulta quindi del tegumento cutaneo esterno, e della membrana trasparente del cordone ombelicale; corrispondentemente ad ambedue segue nella parte anteriore il tessuto cellulare sottocutaneo, nella parte libera gli strati mucosi del cordone ombelicale. All'interno giace il peritoneo, sulla cui presenza si sono elevate molte quistioni, ma che però non può negarsi. I tegumenti sono sottili in modo, da poter distinguere chiaramente i visceri contenuti. Sol di rado essi appaiono biancastri e spessi, da non far trasparire i visceri. Il distacco dello strato esterno è possibile solo, fintanto che esso è formato dalla cute esterna, a partire dalla quale gli strati sono così intimamente legati, che il loro isolamento è difficile e perfino impossibile. Anche in corrispondenza della sola distensione della cute esterna, si trova la injezione vasale e la sensibilità. Raramente soltanto si è osservata una lacerazione dei tegumenti erniosi, in modo da restare a nudo i visceri. La mancanza dell'arteria ombelicale venne osservata dal SANDIFORT, il contenuto è frequentissimamente costituito dal fegato, che non di rado apparisce strozzato e fissato dalla vena ombelicale (CRUVEILHIER), di poi dall' intestino, omento, colon trasverso, stomaco, milza e diverticolo del MECKEL, soli od associati ad altri visceri. Solo il duodeno ed il retto non vennero finora trovati in queste ernie. Secondo l'OKEN, nelle ernie del cordone ombelicale, insorte dopo il parto, si trova solo l'omento e l'intestino.

Per ciò che riguarda la sede del cordone ombelicale esso talvolta si trova nel margine superiore (MERG), talvolta all'altezza del tumore, specialmente nelle ernie irriducibili (DEBOUT), più di rado nelle parti inferiori o laterali. Secondo lo stato de'visceri, queste protrusioni sono riducibili o no. È ordinario il primo caso, quando queste protrusioni sono avvenute nella fine della gravidanza.

Restando fuori di sede i visceri, l'effetto non ne è un'alterazione morbosa del contenuto ernioso, ma una mortificazione dei tegumenti, ciò che accade dopo 2—4 giorni (HÜHNERWOLF, OKEN, VAN DER WELL) ed i visceri restano a nudo. Per questa ragione, in seguito allo stimolo dell'aria sui visceri, la prognosi è sfavorevole nelle ernie del cordone ombelicale. Ma la

medesima viene ancora peggiorata per la contemporanea esistenza di altre anomalie di formazione, aderenza dei visceri ed irreponibilità da ciò prodotta, e dalla eccessiva massa dei visceri prolassati, ciò che d'ordinario coincide col precoce sviluppo dell'ernia. Quanto più piccole sono le anse intestinali, tanto più favorevole è la prognosi (DEBOUT).

Son rare le guarigioni spontanee delle ernie del cordone ombelicale, le quali sono avvenute dopo la mortificazione dei tegumenti esterni, granulazioni della parete interna e retrazione della parete addominale (PANAROLI, GOYRANT, DESAULT, SÖMMERING, BRÜNNINGSHAUSEN, THEILE, DEBOUT), ma possono anche avvenire dopo la mortificazione della cute esterna (MARGARITÉAU), e siccome poi d' altra parte senza trattamento, il decorso per esperienza è molto sfavorevole, così si è proposta una gran serie di processi contro questo morbo, il successo dei quali è tanto più favorevole, quanto minore è la quantità delle parti prolassate. Il processo più semplice consiste nella compressione, dopo la conveniente riduzione, che nei grandi sventramenti e nella poca capacità della cavità addominale, spesso riesce difficile. Questa compressione può eseguirsi o con la sovrapposizione delle strisce di sparadrappo (STORCH, HEY, BUCHOLZ) o con le fasce. Siccome la compressione semplice ha avuto pochissimi successi, così si posero in uso altri congegni ancora, sotto la cintura. L' HEY pose la cute in pieghe sull'apertura e sopra un cuscinetto, formato di pezzi di cuoio, rivestiti di empiastro adesivo. Il COOPER applicò lo stesso processo, senza cuscinetto, il RIBKY e LAWRENCE, in un caso in cui il cordone ombelicale era opacato e cadde anche più tardi, applicò una corona, e su di essa praticò una fasciatura. In generale la cura con i diversi cuscinetti (del ROBINSON, piccoli gusci di porcellana) nelle ernie del cordone ombelicale, venne meno adoperata che nelle ernie dell' anello ambelicale. La fasciatura, dopo la conveniente riposizione, non è adattata che per le piccole ernie (SÖMMERING). L' OKEN, nella fuoriuscita dell' intestino e dell' omento dopo la ligatura, per impedire la propagazione della gangrena ai visceri, tagliò la parte che si trovava innanzi alla ligatura a suturò i margini in vicinanza del tegumento cutaneo. L' HAMILTON, con un processo simile, applica la sutura attorcigliata su due aghi d'argento. Quando il rivestimento dell'ernia era distrutto, il MÜLLER preparava la cute nelle vicinanze dell' apertura, la spostava verso la linea mediana, e ne riuniva i margini tagliati, mediante la sutura. Siccome le esposte operazioni erano temute per lo passato, a motivo della peritonite, così la ligatura e l' apertura del sacco ernioso trovò pochi seguaci, mentre questi processi appaiono meno pericolosi coi nuovi metodi di medicatura. Un paragone dei metodi di cura proposti, mostra che la compressione veramente è senza pericolo, ma dura a lungo, esige molta attenzione da parte del medico e dei circostanti, pei fanciulli è molto dolorosa, nella pressione più forte si osservò perfino dispnea e convulsioni (GITLO), applicata rapidamente ed intensamente può aversi l' ileo e la inopportuna applicazione dei cuscinetti può impedire la occlusione. Ma nella tendenza del peritoneo ad incollarsi, essa ha un' importante punto d' appoggio, in paragone della dolorosa ligatura, alla quale si attribuisce la sicurezza, il minore incomodo pei circostanti, l' indipendenza dai gridi, la rapida occlusione dell' apertura, cosicchè, pel maggior numero dei casi, sembra indicata la compressione. Essendo distrutti i tegumenti erniosi nella irriducibilità dei visceri, la cura si limita solo alla diminuzione ed all' impedimento di diffusione della infiammazione. Agli accidenti spiacevoli nella compressione appartiene la distruzione dei tegumenti erniosi e la diffusione dell' infiammazione al peritoneo; nella ligatura, insieme a questi, anche la possibilità di allacciare lo

intestino fuoriuscito e la formazione di un ano contro natura. Nessuno dei metodi proposti protegge dalle recidive.

Le ernie dell'anello ombelicale si trovano più frequentemente e precisamente nei fanciulli ed adulti, specialmente nelle donne. L'anello inguinale forma negli adulti un'apertura quadrangolare con angoli arrotonditi, aperture provenienti dalle fibre intrecciate delle aponevrosi dei muscoli addominali. Nella parte posteriore dell'anello, addossato alle aponevrosi, trovasi un fascio fibroso semicircolare superiore, ed uno inferiore, che s'incrociano ai lati e passano nelle aponevrosi. Nei neonati essi risultano (RICHET) di fibre muscolari organiche, analogamente agli strati medi delle arterie. Per l'apertura formata da questi due fasci passa l'uraco, la vena ombelicale e le due arterie ombelicali. Dopo il parto queste fibre passano sempre nel connettivo, si addossano strettamente alle aponevrosi ed appaiono come un rinforzo dell'anello aponevrotico. Nello stesso tempo accade una fusione dell'anello con i residui dei tessuti interposti e precisamente le arterie e l'uraco si fondono più rapidamente che la vena, e per tal modo la circonferenza inferiore dell'ombelico si retrae di più, mentre tra la vena obliterata e la circonferenza superiore dell'anello ombelicale, resta un intervallo, pel quale può avvenire la fuoriuscita dei visceri. Nell'adulto mostrasi nella parte posteriore dell'ombelico una lamina fibrosa, la quale libera nella parte posteriore, comincia 4 cm. sull'ombelico, scorre in giù nella parte posteriore della vena ombelicale, ed inferiormente, come lateralmente, si collega con l'aponevrosi. Si origina quindi intorno alla vena un canale. Quanto più sono sviluppati i muscoli addominali, tanto più evidente è questa membrana, ed il canale contiene anche tessuto adiposo. Il peritoneo è più fortemente attaccato nelle circostanze dell'ombelico. La disposizione a queste ernie è riposta in una difettosa occlusione dell'anello ombelicale, per una forte tensione del cordone ombelicale, negli attorcigliamenti o nella brevità anormale, per il cordone ombelicale troppo spesso; per la compressione di esso durante il parto; per la interruzione della respirazione, e pel cattivo trattamento consecutivo del moncone ombelicale. La disposizione viene anche coadiuvata dalle cachessie infantili. Dopo il pasto, specialmente la cattiva alimentazione, le affezioni del resto del cordone ombelicale e della parete addominale, sono quelle che rendono possibile la genesi delle ernie dell'anello ombelicale. Alle cause occasionali appartiene ogni sforzo eccessivo dei muscoli addominali, nella tosse, nella emissione delle fecce o dell'urina, e nei periodi posteriori specialmente le violenze esterne: caduta, urto, colpo, compressione dell'addome, specialmente nell'età giovanile, e così via, o tutti quegli stati che producono una dilatazione della cavità addominale: gravidanza, idrope, tumori ed ingrossamenti degli organi addominali, sviluppo di adipe nella parete addominale, specialmente intorno ai vasi ombelicali, come d'altra parte l'istantaneo dimagrimento, ne sono le cause più frequenti. Mentre l'OKEN e VELPEAU hanno generalmente negata la frequenza delle ernie dell'anello ombelicale, le vedute intorno alla sede sono divergenti nei singoli osservatori. La maggior parte ammette che i visceri escano fuori tra i vasi obliterati dell'ombelico e l'anello ombelicale. Lo SCARPA li vide disposti tra i ligamenti e da questi divisi in tre parti. La prima evenienza è decisamente la più frequente. Conformemente a ciò è anche diversa la disposizione degli strati dei tegumenti erniosi. Essi risultano di cute, di tessuto cellulare sottocutaneo, del prolungamento della fascia trasversa, del tessuto cellulare sottoperitoneale, del peritoneo, sebbene questo da alcuni venga negato. I singoli strati però son così sottili e spesso così aderenti tra loro, che ne sia impossibile la separazione.

Da ciò è sorta specialmente una quistione : se le ernie ombelicali posseggano un sacco ernioso o no? Secondo le ricerche più recenti , non vi è alcun dubbio che esista un sacco ernioso. Lo sviluppo di esso accade come negli altri siti; esso mostra solamente una qualità caratteristica. Per la non uniforme distensione della cicatrice ombelicale, nei rivestimenti esterni si sviluppano molti cordoni che spesso s' incrociano , tra i quali si estroflette il peritoneo, in forma di diverticolo. In queste estroflessioni si allogano le anse intestinali separate, ed in esse possono venire strozzate, stato che bisogna sempre prendere in considerazione. Una speciale difficoltà offre spesso la ricerca del colletto ernioso. Esso non sempre si trova in corrispondenza della parte media del tumore , ma più spesso lateralmente e si distingue per una singolare cedevolezza. Questa osservazione merita la nostra attenzione nella riduzione, la quale non di rado anche nelle ernie libere diventa impossibile , perchè la pressione fa inflettere i visceri fuoriusciti nel colletto dell' ernia. Si consiglia quindi di cominciare la compressione sulle bozze, in vicinanza della base dell' ernia, potendosi così distinguere le parti in ultimo fuoriuscite per la loro facile rientrata. In egual modo deve procedersi con le singole sporgenze, nella restante superficie del tumore. Il contenuto nei fanciulli è per lo più l' intestino , negli individui più avvanzati per lo più l' omento , con o senza l' intestino , ed il colon trasverso è quello che più frequentemente vi si trova, oltre allo stomaco, fintanto che le ernie dell' anello ombelicale sono piccole. Nel loro ingrossamento e nelle molteplici alterazioni delle pareti e della cavità per processi infiammatorii ed in eguale dilatazione , insorgono spesso le più gravi condizioni , tra le quali devesi mettere specialmente in rilievo la frequente aderenza dei visceri tra loro e col sacco ernioso , come pure la formazione dei diverticoli in questo ultimo.

Dalle esposte condizioni si rileva anche la straordinaria diversità di grandezza, da quella di una noce avellana, sino alla lunghezza di 20 pollici, con una larghezza di 17 pollici (A. Cooper), cosicchè il fondo arrivi fino alle cosce. L' ingrandimento è rapidissimo dopo i parti , ma anche senza di questi , quando si porta un cinto erniario. Lo sviluppo talvolta può essere così rapido, che l' ernia, dopo alcuni mesi, può raggiungere la grandezza della testa di un feto, e noi non abbiamo alcun mezzo per arrestare lo sviluppo, fino ad una certa grandezza. Altrettanto diversa ne è la forma, come : ovale, piriforme, conica, cilindrica (nei fanciulli) fino alle forme più irregolari, con base sottile e larga. Non esiste alcuna specie di ernia, che quando ha raggiunto una determinata grandezza, mostri forme così svariate quanto l' ernia dell' anello ombelicale. Non meno svariata si trova la superficie, in parte per la irregolarità dell' altezza, in seguito alla irregolare distensione ed ispessimento del sacco ernioso , in parte per la forma nettamente disegnata dei visceri fuoriusciti. La pelle , alla punta del tumore, sembra spesso d'un colorito giallastro, per assottigliamento. Le maggiori alterazioni si hanno pei diversi processi infiammatorii ed ulcerosi in modo che il rivestimento più esterno sia formato da una cicatrice assottigliata, nella quale può spesso riconoscersi la cicatrice ombelicale, solo per una macchia bianca. Da ciò si spiega anche la ineguale consistenza, il diverso suono nella percussione , a seconda dello stato di riempimento e della qualità delle parti fuoriuscite , le quali presentano le stesse qualità che nelle altre ernie dei visceri addominali.

Siccome nei periodi posteriori possono aversi ernie attraverso le smagliature della linea alba, e specialmente nelle vicinanze dell' ombelico , così frequentemente può essere difficile la diagnosi tra l' ernia della linea ombe-

licale e quella della linea alba. In generale l'ernia ombelicale apparisce con un manifesto peduncolo rotondeggiante, nelle cui vicinanze è palpabile l'anello ombelicale. La forma per lo più è globosa, essendo spesso visibile l'ombelico, solamente come un punto assottigliato della pelle; è dimostrativo il rapido ingrandimento. Contrariamente a ciò, l'ernia della linea alba ha per lo più un peduncolo schiacciato, in nessun punto della sua periferia si vede la cicatrice ombelicale, e la sua crescenza è lenta. La diagnosi differenziale sarà tanto più difficile, per quanto maggiore è l'ernia, poichè la sua superficie non sta in nessuna relazione col peduncolo e poi insieme all'ernia dell'anello ombelicale si è sviluppata nelle sue vicinanze un'ernia della linea alba. Non di rado è avvenuto uno scambio dell'ernia ombelicale, con un prolasso dell'ombelico, il quale si sia sviluppato pel rilasciamento della periferia tendinea, in seguito ad una estroflessione della regione ombelicale, per diversi liquidi (siero, marcia). Le varicosità, i tumori lardacei, i tumori adiposi, vennero ritenuti per ernie ombelicali. L'uraco che resta aperto, il residuo di un pezzo del cordone ombelicale ed il fungo ombelicale, debbono sempre tenersi presenti, e potrà farsi la diagnosi differenziale, con la esatta considerazione dei fenomeni generali di un'ernia intestino-omentale.

Mentre la prognosi delle ernie del cordone ombelicale, per la frequenza contemporanea delle altre anomalie di formazione, per l'aderenza dei visceri ed impossibilità della riduzione, per la massa dell'ernia, per la sua irritazione da parte dell'aria, nella sottigliezza dei tegumenti, suol'essere sfavorevole, e tanto più per quanto più breve è il tegumento della cute esterna, sembra che sia più favorevole la prognosi delle ernie dell'anello ombelicale, insorte tosto dopo lo sgravo, ed invece più sfavorevole ancora per quanto più tardi queste si sviluppino, e per quanto più rapidamente si allarghino. Son frequenti ad osservarsi le guarigioni spontanee delle ernie dell'anello ombelicale, come quelle osservate p. e. dal GOYRANT, THELU, NÉLATON, RAYMOND, ANGER, PANAROLI, BEGUIN, STOLZ, ed al.

La cura dell'ernia dell'anello ombelicale si distingue negli individui troppo giovani, ed in quelli nei quali l'ernia dell'anello ombelicale sia sviluppata solamente più tardi. Nei neonati o nei fanciulli molto piccoli, il taxis è molto facile, e, prescindendo dalle inutili unzioni di un decotto di corteccia di quercia e di fellandrio acquatico, di acquavite (ARMSTRONG) ed anche degli astringenti (CHOPART, DESAULT, LIZARS), consiste principalmente nell'applicazione dei compressorii o dei cinti erniarii. I primi risultavano di strisce inelastiche di tela di lino, le quali cingevano tutto l'addome (THURN-SÖMMERING), in strisce di sparadrappo (scudo ombelicale del SÖMMERING), od in corrispondenza della regione ombelicale erano forniti di un cuscinetto, il quale risultava di strisce di sparadrappo sovrapposte e graduate (SÖMMERING, ROTHMUND, HESSELBACH), di un turacciolo arrotondito (ADELMANN), una palla di cera (PATTER, LEVRET), di un emisfero di legno (ARMSTRONG, SCHAFFER, BRÜNNINGHAUSEN), di piombo (STÖRK), di avorio (A. COOPER) o di una mezza noce moscata (RICHTER, DIEFFENBACH). La guarigione si sarebbe verificata in 4—5 settimane. In tutti i casi il cuscinetto non deve stare nello stesso anello ombelicale, poichè altrimenti esso ne impedisce la retrazione. Quanto più presto si applica la compressione, tanto più sicuramente può attendersi un successo. La compressione nel modo più semplice si fa formando da ciascun lato, nella pelle delle parti circostanti, una plica, applicando queste due pliche sull'ombelico e tenendole in questa posizione con le strisce di sparadrappo. Queste strisce debbono rinnovarsi spessissimo, quando si vuole evitare la escoriazione della pelle. Le

strisce adesive possono essere aiutate dai giri di fascia, ma queste non debbono essere preparate con materiale elastico, come ha già fatto rilevare il SÖMMERING. Al trattamento radicale apparteneva specialmente la legatura. Questa consisteva, dopo la conveniente riduzione, nella semplice ligatura con diversi fili od anche — per evitare il dolore —, dopo pregresse incisioni. Il GRAEFE si servì del suo bastoncello da ligatura. Per assicurare questa ligatura il MARTIN fece passare un doppio filo attraverso l'ernia, e fece una doppia ligatura, che egli assicurò ancora con una ligatura comune. Il MURRET infisse due aghi ed intorno a questi applicò la ligatura. — La parte che sta innanzi alla ligatura o venne subito tagliata od abbandonata alla caduta spontanea, ciò che CELSUS favorì, mediante la causticazione dopo la ligatura. Per le guarigioni spontanee ripetutamente osservate, pei grandi dolori, per la possibilità di allacciare il contenuto dell'ernia, per le convulsioni (BENEDIKT), per la lunga suppurazione, per la insufficienza dell'operazione, poichè si deve sempre portare un cinto erniario ad evitare le recidive, questo processo ha trovato molti oppositori. Un processo speciale è formato dalla torsione con la ligatura, secondo il THIERRY. Questi abbracciava i tegumenti erniosi con una pinzetta alla base, li torceva più volte intorno all'asse, e solo allora, dietro alla pinzetta, applicava una ligatura. Il GIRALDÈS invaginava prima i tegumenti dell'ernia, e poi applicava una ansa metallica intorno al moncone. — Negli adulti le guarigioni radicali sono molto più rare. Per la tendenza che i visceri hanno alla fuoriuscita, i cinti erniarii debbono esercitare una forza considerevole, e quindi specialmente nelle ernie piccole e medie ancora riducibili, si consigliano i cinti elastici. Questi o si fanno introducendo sostanze elastiche (THEDNE, VERDIER, RICHTER, DUVILLE ed altri) o molle spirali, o risultano di una molla d'acciaio, e del corrispondente cuscinetto (SQUIRE, molla semicircolare, JAMES EAGLAND, con cuscinetti anche nell'estremità posteriore). Per esercitare la necessaria e forte pressione vennero inoltre introdotte anche molle spirali nello stesso cuscinetto (MONRO, BELL, HESSELBACH) o cuscinetti più piccoli spostabili (ROTHMOND). In tutt'i casi è preferibile un cinto a molle e si sono mostrati migliori gl'inglesi, con doppio cuscinetto. Nei modi esposti, ma specialmente nel caso di orifizi erniari più grandi, la preparazione di questi cinti esige una grande pena, e la persistenza nel giusto punto dipende dalla larghezza del cinto o dagli apparecchi collaterali (cinghie per la coscia o per la spalla). Quanto maggiore è l'ernia, e più incompleta la riduzione, tanto è più difficile di preparare un cinto adatto, e questo deve risultare o di uno scudo cavo, od anche di una specie di sospensorio. Nelle ernie più piccole aderenti, io fo preparare il cuscinetto di guttaperca, poichè esso è mollemente applicato sulla pelle nuda, e quindi ottiene la necessaria sofficità. Per le grandissime ernie dell'anello ombelicale si consiglia un cinto addominale esattamente adattato, che in sopra arrivi fino all'appendice ensiforme, in basso fino all'anca, e che nel posto dell'ernia abbia un cuscinetto. Se i visceri sono aderenti, applicando cuscinetti molli e piani con la conveniente accuratezza, può aversi un tale impiccolimento dell'ernia, che per trattenerla basti un piccolo cuscinetto.

Non è raro che nelle grandi ernie ombelicali si abbiano stasi del contenuto intestinale, nelle parti fuoriuscite, e fenomeni intensissimi di strozzamento. Il calore umido, i clisteri ed i cauti tentativi di riduzione sono per lo più accompagnati da successo. Più difficili sono le condizioni, quando si perviene allo strozzamento effettivo. Questo accade per la stessa ragione che nelle altre ernie e per lo strato fibroso dell'anello, e tanto più facilmente per l'ispessimento del colletto ernioso. Va qui notato in singolar modo l'in-

cuneamento in una lacerazione del sacco ernioso o dell' omento. I fenomeni corrispondono appunto a quelli sopra esposti, ordinariamente però essi sono soltanto più violenti e si esacerbano più rapidamente, come pure il vomito sopraggiunge bentosto, e la gangrena segue con molta facilità. Il trattamento, fintanto che è sintomatico, non si distingue da quello delle altre ernie viscerali. Nella riduzione è di singolare importanza di trovare il sito dello strozzamento. Nelle piccole ernie esso per lo più corrisponde al mezzo del peduncolo, nelle più grandi esso può stare lateralmente. Un dolore singolare e la durezza di un punto, nel mezzo o nella periferia dell' orifizio ernioso, indicano il posto dello strozzamento, e contro questo deve essere diretta la pressione. Deve evitarsi con molta cura la inflessione del peduncolo. Quanto più intensi sono i fenomeni e più rapidamente aumentano, tanto più presto si deve procedere alla erniotomia.

Il taglio cutaneo o si fa secondo la lunghezza o trasversalmente (A. Cooper), collegato con un taglio longitudinale, in direzione verso l' appendice ensiforme, oppure è un taglio a croce. Secondo altri sulla massima convessità del tumore, ma il più vicino possibile al sito dello strozzamento. Esso però deve essere solo tanto lungo, per quanto è assolutamente necessario a vincere lo strozzamento e a distaccare le aderenze. Nelle grandi ernie, dopo la riduzione, si asporta nel miglior modo la pelle, poichè facilmente può determinarsi la cute soverchia. Nel taglio la cute si solleva solamente in una piega bassa, poichè il sacco ernioso sta ordinariamente con essa aderente, ed è facile una lesione dei visceri. Si consiglia quindi di aprire il sacco ernioso solo in un piccolo punto e di fare la dilatazione sul dito. — Un'attenzione speciale esige l'omento, che non di rado forma un rivestimento saccato dell' intestino. Esso quindi deve sempre esser collocato opportunamente e divaricato. La dilatazione accade meglio in sopra, e si propose la direzione a sinistra, per evitare la lesione di una vena ombelicale, forse rimasta pervia. Esso però può farsi in tutte le direzioni, quando risulta di incisioni più piccole. È decisivo il sito del massimo strozzamento. Per ciò che riguarda la erniotomia, senza apertura del sacco ernioso, essa attualmente ha trovato pochi seguaci, a cagione delle molte complicanze dei visceri prolassati.

La cura ulteriore delle complicazioni e la cura consecutiva si fa come nelle altre ernie viscerali, solo che nell'ernia ombelicale già da molto tempo venne consigliata l'asportazione del sacco ernioso.

P. Englisch.

Ombelico (cordone dell'). Chiamiamo cordone ombelicale quel tessuto in forma di corda, che costituisce la congiunzione tra il feto e la placenta. Per la sua originaria formazione [1]) esso deve riportarsi al peduncolo del corion, nel quale si sviluppa il dutto allantoideo con i suoi vasi, vasi ombelicali, ed ai resti della cavità del tuorlo, che incurvandosi si addossano all' esterno del peduncolo del corion, al dutto onfalomesenterico, coi suoi vasi. Questo convoluto di tessuti è circondato dal connettivo mixomatoso dell'amnios, la cosiddetta gelatina del Wahrton, ed all'esterno ricoperto dall'epitelio dell'amnios.

Il cordone ombelicale, nel termine normale della gravidanza ha, presso a poco, la spessezza di un piccolo dito, ed in media la lunghezza del feto sviluppato, e quindi circa 50—52 cm. Esso è quasi sempre attorcigliato e d' ordinario in una spirale destrorsa, partendo dal feto. È circolarmente avvolto dalla guaina dell'amnios, ed oltre alla menzionata gelatina del Wahrton, contiene i vasi ombelicali, cioè due arterie ombelicali, che vanno alla

placenta, una vena ombelicale che viene dalla placenta, ed i rudimenti solo più o meno conservati, visibili soltanto al microscopio, della sua composizione originaria, cioè l'uraco, vale a dire il dutto dell'allantoide, il resto del dutto del tuorlo ed il dutto onfalo-mesenterico, coi suoi vasi. Il RUGE [2]) ha in esso rinvenuti ancora capillari nutritivi, i quali però sembra che sol di rado persistano. La estremità fetale del cordone, per circa 1 cm. di estensione, è ricoperta dalla cute esterna del feto. Non contiene nervi, ne' vasi linfatici.

Gli attorcigliamenti del cordone vengono provocati dalla prevalenza della pressione del sangue nella vena ombelicale, su quelle delle arterie ombelicali, e si sviluppano gradatamente nel 2—4 mese di gravidanza, NEUGEBAUER [3]).

Le arterie, che hanno una robusta muscolatura, decorrono in anse e circonvoluzioni laterali. Vicino alla placenta esse mostrano spesso un ramo comunicante. Talvolta si trova solo un'arteria ombelicale. Le arterie ombelicali posseggono nel loro interno strisce semilunari ed annulari, che si notano anche esternamente, per gli strozzamenti. Queste valvole diconsi valvole dell'HOBOKENIO.

La vena possiede un lume maggiore, ha pareti sottili, non ha valvole e per lo più scorre intorno alle arterie.

In molti punti del cordone ombelicale, specialmente verso la placenta, trovansi ispessimenti circoscritti, i cosiddetti falsi nodi. Questi o provengono da un semplice accumulamento maggiore e circoscritto della gelatina del WHARTON, o contengono anche nello stesso tempo anse vascolari arteriose.

Sebbene la lunghezza del cordone ombelicale ascenda in media a circa 50 cm., pure son frequenti le eccezioni, in modo che esso possa essere molto più breve ed anormalmente lungo. Queste anomalie possono in certi casi produrre effetti pericolosi pel feto.

La inserzione del cordone ombelicale nella placenta è per lo più approssimativamente nel suo mezzo, cosiddetta inserzione centrale. Quando il cordone ombelicale s'inserisce vicino al margine placentare, questa dicesi inserzione marginale. Inserendosi il cordone lungi dal margine della placenta, alle membrane stesse dell'uovo, si ha un'inserzione velamentosa. Rarissimamente soltanto ho visto questa inserzione, solo nelle mostruosità; e quando il cordone, prima di raggiungere la placenta, si divide in molti rami, che arrivano isolati alla placenta, si ha la cosiddetta inserzione forcata.

Non è senza importanza, specialmente pel medico legale, il sapere la lunghezza e spessezza del cordone ombelicale nei singoli mesi di gravidanza.

Secondo il WINCKEL [4]) la lunghezza del cordone nella 6ª settimana ascende a 5 mm. Nella 7—8ª settimana esso è alquanto più lungo, però il pezzo intestinale penetra ancora nel suo interno. Nel 3° mese il cordone è già più lungo del feto, comincia ad avere attorcigliamenti, e l'intestino si è già retratto. Nella fine di questo mese esso è lungo 8—9 $^1/_2$ cm. ed ha la spessezza di una penna di corvo. Nel corso del 4° mese il cordone diventa più spesso, perchè comincia a formarsi la gelatina; le sue circonvoluzioni diventano più numerose e la sua lunghezza ascende a 16—18 cm. Nel 5° mese aumentano le circonvoluzioni come la gelatina, ed il cordone ha la lunghezza di 22—30 cm. Nel sesto mese il cordone ha una lunghezza di 33—35 cm. e s'inserisce un poco al di sotto della metà del corpo. Nel 7° mese è di 37—40, nell'8° di 42—45, nel 9° di 46—49, nel 10° final-

mente di 50—52 cm. Nei feti portati a termine il cordone s'inserisce circa 2—3 cm. al di sotto della metà del ventre.

Sarebbe finalmente da menzionarsi il cosiddetto rumore del cordone ombelicale, cioè un rumore isocrono con i polsi fetali. Venne scoverto nel 1833 dal KENNEDY [5]). Non è raro. Secondo l'HECKER [6]) e SCHRÖDER [7]) lo si ode nel 14—15 % dei casi. Secondo il BUMM [8]) ed ATTENSAMMER [9]) questo rumore può benissimo svilupparsi nel cordone ombelicale, specialmente quando nei suoi vasi non esistono valvole, ma ordinariamente sarebbe un rumore cardiaco accidentale, che sparirebbe dopo il parto. È più esatta l'opinione che esso si sviluppi nel cordone ombelicale, e precisamente quando i suoi vasi vengono esposti ad una maggiore pressione esterna. Il KEHRER [10]) potette ciò dimostrare sperimentalmente in un caso, in cui il cordone ombelicale poteva palparsi attraverso le pareti dell'utero. Egli poteva produrre artificialmente il rumore, mediante la pressione dello stetoscopio. Viene favorita la sua genesi secondo il PINARD [11]) da un forte sviluppo delle valvole, nei vasi del cordone ombelicale. Questo rumore non ha importanza pratica, sebbene il WINCKEL [12]) sia di contraria opinione.

Le pulsazioni del cordone ombelicale sono importanti per la diagnosi, nel prolasso del medesimo (della qual cosa si farà menzione in prosieguo).

Anormalità del cordone ombelicale.

In rispetto ai vasi del cordone ombelicale s'incontrano molte anomalie, come lo ha dimostrato il KLOB [13]) ed HYRTL [14]), ma esse non hanno veruna importanza pratica. Può mancare un' arteria o vi sono due vene ed un' arteria sola. Talvolta si trovano tre arterie ed una sola vena e così via.

Molto più importanti sono le inserzioni anormali del cordone ombelicale.

La inserzione marginale [15]) nella maggior parte dei casi è perfettamente senza importanza. Ma non è così in certi casi, come nella contemporanea posizione bassa della placenta, quando il margine al quale s'inserisce il cordone è il più basso. In queste condizioni la inserzione marginale favorisce il prolasso del cordone ombelicale e ne rende difficile la riduzione o la fa del tutto impossibile.

La inserzione velamentosa [16]) si origina secondo lo SCHULTZE [17]) nel modo seguente: L'allantoide apporta in ogni uovo i vasi fetali in un punto qualunque della periferia dell'uovo e quindi relativamente di rado soltanto colpisce la futura sede della placenta. In principio notoriamente i vasi si estendono nell'interno di tutt'i villi del corion; ma obliterandosi poi nella parte non placentare della periferia dell'uovo, non rimane che la comunicazione vasale col punto placentare. Nella crescenza ulteriore dell' uovo poi, qualunque sia il punto della sua periferia colpito dall'allantoide, segue normalmente una tale torsione del feto, che i vasi distesi si recano verso il futuro punto della placenta. — Questa torsione può venire ostacolata dalle aderenze anormali che subisce uno dei tessuti del futuro cordone ombelicale col punto della periferia dell'uovo, che primo venne raggiunto dai vasi. Allora accade la inserzione permanente del cordone ombelicale in un punto delle membrane dell'uovo situato all'esterno della placenta.

Lo SCHULTZE vede un altro modo di sviluppo della inserzione velamentosa nello sviluppo di una placenta succenturiata. Egli opina che quando si obliterano tutte le ramificazioni dei vasi allantoidei ad eccezione di quelli caduti sulla serotina, resti ancora in un altro punto opposto alla riflessa uno o più villi contenenti vasi, e questi pervenendo per la riflessa alla pa-

rete dell'utero, formino una placenta succenturiata. Formandosi poi quest'ultima, dovrebbe essere ostacolato lo sviluppo della guaina del cordone ombelicale ed aversi la inserzione velamentosa, come quando nello stesso tempo il dutto onfalo-mesenterico non può seguire l'amnios.

Una terza possibilità di genesi di una inserzione velamentosa è data secondo lo SCHULTZE dallo sviluppo dei gemelli in un uovo. Quando i vasi allantoidei di ogni gemello hanno sufficientemente partecipato alla serotina, ma l'amnios dell'uno non può andare incontro alla serotina, poichè l'amnios dell' altro ha occupato completamente il posto, naturalmente anche il rivestimento amniotico del cordone ombelicale del primo non può arrivare fino alla placenta ed i suoi vasi ombelicali necessariamente debbono scorrere per un certo tratto tra il corion comune e l' amnios dell' altro gemello.

Finalmente la genesi di una inserzione velamentosa del cordone ombelicale può essere determinata secondo il KÜSTNER [18]) da una malattia della placenta. Grosse zone placentari possono perire per necrosi da coagulazione, il cosiddetto infarto bianco. Sopravvenendo questa necrosi da coagulazione in un tempo in cui la placenta è ancora sottile, queste zone nella placenta matura si presentano come punti molto sottili che macroscopicamente o punto o poco si distinguono. Se ciò avviene nel punto d'inserzione del cordone ombelicale, ciò apparisce nella placenta matura alla sottigliezza delle membrane dell'uovo, e solo il microscopio può far conoscere i villi degenerati del corion, impalliditi per la necrosi da coagulazione.

Per lo più la inserzione velamentosa è nello stesso tempo marginale. Secondo l'ABISOROFF [19]) essa incontrasi nel 0·57 $^0/_0$ di tutt'i parti, $^3/_5$ dei feti non sono a termine e 60$^0/_0$ di essi sono femine. Nei gemelli questa inserzione è più frequente e trovasi nel 5 $^0/_0$ dei casi.

La inserzione velamentosa ha una grande importanza pratica pel feto e precisamente in senso sfavorevole.

Essa può essere pericolosa al feto, perfino nella g r a v i d a n z a. Essa può menare cioè all' atrofia del medesimo, poichè il feto non può ricavare un alimento sufficiente dalla circonflessa poco ricca di vasi. Il WINCKEL [20]) e POULLET [21]) richiama l'attenzione sul fatto che la vescica, sebbene il collo sia chiuso, nel caso d'inserzione velamentosa, si trova meno protetta che nella inserzione normale. Il feto in questi casi, nei movimenti più vivi può far distaccare dalle pareti dell'utero le membrane dell'uovo, e la parte distaccata delle membrane più facilmente può venir lacerata dal feto, pervenendosi in tal modo ad una precoce interruzione della gravidanza.

Nel s o p r a p a r t o può egualmente la inserzione marginale riuscir dannosa. Siccome nella inserzione velamentosa, come si è detto, i vasi del cordone ombelicale per lo più s'inseriscono ai margini della placenta o nelle loro vicinanze, si comprende facilmente come in queste condizioni il prolasso del cordone ombelicale sia più frequente a vedersi che in condizioni diverse.— Secondo l' ABISOROFF sarebbe due volte più frequente dell' ordinario. Nella inserzione velamentosa del cordone ombelicale sarebbero molto più frequenti dell'ordinario le posizioni oblique e pelviche. In rari casi accade che quella parte delle membrane dell'uovo, che contiene i vasi del cordone ombelicale, venga a trovarsi al di sopra dell'orifizio dell'utero, che va dilatandosi. Rompendosi la vescica delle acque, potranno rompersi anche i vasi, ed il feto resterà dissanguato nell'interno dell'utero [22]). Venendo compresso il vase lacero dalla testa che discende, sarà certamente frenata la emorragia, ma il feto perirà di asfissia in seguito all'impedito scambio gassoso. È raro che la lacera-

zione delle membrane dell'uovo tra i vasi accada senza lacerarli e che ciò non ostante il feto sia partorito vivente. KUHN [23]), RUGE [24]).

Non può certamente parlarsi di una diagnosi di questo stato anormale del cordone ombelicale nel corso della gravidanza, ma può farsi benissimo in certi casi nel sopraparto, e precisamente quando accidentalmente fa prolasso la sezione velamentosa del cordone od essa si trova al di sopra dell'orifizio uterino dilatato, cosicchè si tocchino direttamente i vasi sanguigni pulsanti, che decorrono nelle membrane dell'uovo.

In quest'ultimo caso appena può esser parola di una terapia diretta. Gli sforzi del medico debbono mirare ad impedire la lacerazione dei vasi, cioè a non far rompere la vescica delle acque, e quando le condizioni lo permettono o non vi sono altre controindicazioni, terminare artificialmente il parto (nelle posizioni craniche mediante il forcipe), per salvare possibilmente il feto. Se fa procidenza la sezione velamentosa del cordone, appena può pensarsi alla possibilità di ridurla. Anche in questo caso possiamo limitarci soltanto, non appena ve ne sarà la possibilità, a menare a termine artificialmente il parto.

Non meno che le anomalie della inserzione, sono praticamente importanti le anomalie di lunghezza del cordone ombelicale.

Cordone ombelicale anormalmente lungo. Secondo il WINCKEL [25]) la lunghezza del cordone nel 62 % di tutti i casi ascende a 40—60 centimetri e nel 30 % anche più. Le lunghezze al di là di 180 cm. vanno tra le più grandi rarità. Secondo il MAGGIA [26]) la quantità dell'acqua fetale sarebbe in proporzione diretta con la lunghezza del cordone. La lunghezza anormale del cordone ombelicale predispone alla genesi delle posizioni anormali ed alla conservazione delle stesse, che nelle loro ulteriori conseguenze minacciano facilmente la vita del feto. Ad esse appartengono i veri nodi del cordone, le torsioni e gli attorcigliamenti del medesimo, le procidenze come pure i prolassi.

I veri nodi del cordone ombelicale si trovano 1 volta su 247 casi secondo l'HECKER [27]) e su 202 casi secondo l'ELSÄSSER [28]). Il nodo può essere semplice, doppio, triplo e multiplo. Vien favorita la sua formazione da una maggiore mobilità del feto, e quindi lo si vede specialmente dove è maggiore la quantità dell'acqua amniotica. In via eccezionale il nodo si forma solamente durante il parto. Questi nodi recentemente formati possono facilmente distinguersi da quelli antichi che già durano da lungo tempo. In questi ultimi, che meno facilmente possono sciogliersi, la gelatina del WHARTON mostra atrofia da compressione nei punti schiacciati dal nodo. Quanto più strettamente vien tirato il nodo, tanto più possibilmente esso produce un disturbo circolatorio, che produce la morte del feto.

Molto più rara della lunghezza anormale è la brevità anormale del cordone. Questo può mancare completamente, in modo che i tre vasi ombelicali, subito dopo la uscita dall'anello ombelicale, si allargano sulla placenta, e quindi il feto col suo addome sta addossato direttamente alla placenta. Per lo più questo stato anormale è associato con una fenditura addominale od un'ernia ombelicale, ma possono anche le lamine addominali essersi chiuse in un anello addominale completo, cioè in un ombelico. Il cordone più breve, che fosse stato misurato, è quello veduto dal SELAFER [29]), che misurava solo 10 cm.

Ostetricamente il cordone ombelicale sarebbe troppo breve — KÜSTER [30]) —, quando esso non raggiunge la lunghezza del tratto genitale della donna gravida, ed allora può produrre le più gravi conseguenze, giacchè con la

sua tensione troppo forte, impedisce la rivoluzione del feto, provoca il distacco della placenta, e quindi consecutivamente una pericolosa emorragia intrauterina; oppure si lacera, minacciando così in sommo grado la vita del feto. Un cordone ombelicale troppo breve inoltre ritarderebbe il processo del parto, poichè l'attività uterina sol difficilmente è al caso di vincere questo ostacolo. Di più le doglie sogliono diventare enormemente dolorose, e può aversi il pericolo che, quando il cordone è resistente e la placenta non si stacca, l'utero possa invertirsi nel corso del parto.

Un cordone ombelicale breve deve in ogni caso produrre questi effetti pericolosi, con molta rarità, poichè io non li ho mai osservati, sebbene le mie esperienze ostetriche non siano poi molto limitate. Io credo che non si sia sufficientemente tenuta presente una condizione. La lunghezza del tratto genitale della donna gravida non può riguardarsi come una misura stabile ed immutabile, poichè nel corso del sovraparto l'utero da se si raccorcia. La distanza della placenta fino al cordone ombelicale diventa quindi minore, non appena comincia l'attività delle contrazioni, e sarà tanto più breve, per quanto queste sono più intense. Così si compensa il danno del cordone ombelicale troppo breve, ed ordinariamente mancano tutti quei cattivi accidenti consecutivi, che da molti si descrivono come non troppo rari.

In ogni caso i raccorciamenti relativi del cordone ombelicale, provocati dall'attorcigliamento di questo intorno alle parti del feto, sono praticamente di maggiore importanza che gli assoluti, poichè essi sono molto più frequenti ad incontrarsi.

Gli attorcigliamenti del cordone ombelicale [31]) non sono una rara evenienza. Se ne vede uno in media fra 4—5 parti. L'attorcigliamento del cordone è un incidente non perfettamente indifferente pel feto. Vien favorita la sua genesi da quelle condizioni, che rendono possibile al feto una maggiore mobilità. Consecutivamente esso si presenta nei casi di grandi quantità di acque amniotiche, con feto piccolo, come pure nelle multipare con pareti uterine più cedevoli. Probabilmente anche le notevoli commozioni corporee, subite dalla madre, possono esser causa di attorcigliamenti del cordone ombelicale.

I cattivi effetti, che questi attorcigliamenti possono produrre pel feto, sono i seguenti:

Se il cordone ombelicale attorcigliato vien troppo tirato, o se l'attorcigliamento è multiplo, il feto può perire per abolizione della circolazione sanguigna. Quando il cordone ombelicale è strettamente avvolto intorno al collo, può comprimere le vene cervicali del feto, o vengono compresi i vasi del cordone — specialmente la vena — per la qual cosa il feto perde la vita. Altre volte il feto non è minacciato di vita per l'attorcigliamento, ma questo gl'impedisce di disporsi nella posizione normale. L'attorcigliamento intorno al collo impedisce la presentazione con la testa, e produce quindi una presentazione pelvica od anche trasversale. Finalmente il cordone ombelicale, avvolto intorno ad una estremità, senza distruggere la vita del feto, non solo può produrre un'atrofia delle parti molli, e quindi anche della parte allacciata dell'arto, ma tagliare effettivamente questa parte, cosiddetta "amputazione spontanea" [32]). Mi sovviene di un caso, in cui un feto morto durante il parto, portava uno strozzamento di una gamba, immediatamente al di sopra del malleolo. Il cordone ombelicale aveva in questo caso separate le parti molli nel lato dorsale della gamba, tanto nettamente, come per mezzo di un coltello, in modo che il periostio era restato denudato. L'attorcigliamento del cordone ombelicale può produrre i suoi cattivi effetti anche durante il parto. L'ansa libera attorcigliante, nella

discesa del feto, viene fortemente tirata, cosicchè in essa si arresta la circolazione ed il feto viene alla luce già morto. Per lo più si vedono gli attorcigliamenti intorno al collo, ed essi possono uccidere il feto, anche per strangolamento. In altri casi trovansi gli attorcigliamenti intorno ad una gamba, e questi possono essere pericolosi pel feto, nel caso di presentazione di una gamba o del bacino.

Non può parlarsi, come s' intende, di una diagnosi [33]) dell'attorcigliamento, eccettuato il caso quando questo già si vede e può tastarsi col dito. Se a volte a volte si è diagnosticato un attorcigliamento del cordone ombelicale durante la gravidanza, e la diagnosi più tardi si è trovata confermata, il valore di una simile diagnosi sta allo stesso livello di quello dell' indovino accidentale.

Consecutivamente a ciò non può neanche parlarsi di una terapia, eccettuata quella che riguarda gli attorcigliamenti, che possono dimostrarsi nel parto. In questi casi, quando l' attorcigliamento è stretto, ed è minacciata la vita del feto, trattasi di allargare il cordone, per spostarlo sulla parte attorcigliata del feto — collo od estremità inferiore e sim. Se ciò non riesce, ed il feto trovasi in pericolo di vita, non rimane altro che recidere il cordone, allacciare le due estremità del taglio, e dopo ciò eseguire rapidamente la estrazione. Se si tralasciasse la recisione, e senza questa si estraesse rapidamente, si correrebbe il pericolo di lacerare il cordone e di strapparlo dall' una o dall' altra delle sue inserzioni — dall' ombelico o dalla placenta.

Nello stesso modo non sono rare a vedersi le torsioni del cordone ombelicale. Il feto è morto ed il cordone ombelicale contorto. Queste torsioni non veggonsi che isolatamente, o se ne trovano molte. In rari casi tutto il cordone è attorcigliato su se stesso, in un numero straordinario di circonvoluzioni. Nel sito della torsione, la gelatina del WHARTON è spostata, ed i vasi sono stenosati. A preferenza si formano le torsioni isolate nella estremità fetale del cordone, nella immediata vicinanza dell' ombelico. Mentre per lo passato si riguardavano le torsioni come insorte durante la vita, in questi ultimi tempi si sollevano voci—MARTIN [34]), RUGE [35]), SCHAUTA [36])—, che pretendono di considerare queste torsioni come un fenomeno postmortale. L' opinione che le torsioni siano esclusivamente di origine vitale è altrettanto unilaterale, come quella che esse sieno solamente postmortali. Siccome il feto possiede una mobilità indipendente, così non è punto improbabile ad ammettersi che esso, specialmente quando la sua mobilità è maggiore, per la presenza di maggior quantità di acque amniotiche, possa da se produrre una torsione. D' altra parte niente depone in contrario che la torsione possa anche avvenire dopo avvenuta la morte del feto. I segni della torsione avvenuta a feto vivente, sono le ectasie della vena, le fuoriuscite del siero sanguigno nella gelatina perivenosa del WHARTON e simili. Anche la fissazione della torsione dimostra che essa è avvenuta durante la vita. Le torsioni postmortali invece possono sempre svolgersi. KÜSTNER [37]).

Le lacerazioni del cordone ombelicale [38]) sono relativamente molto rare a vedersi. La lacerazione del cordone ombelicale deve per lo più riportarsi ad un soccorso inopportuno. Non così di rado si lacera il cordone in un parto precipitoso, rarissima invece è la lacerazione spontanea, in un parto del resto normale. La lacerazione o è completa od incompleta, nel quale ultimo caso accade una screpolatura nell' amnios e nei vasi. Venendo lacerato un vaso, ma restando conservato l' amnios, si versa il sangue nella guaina del cordone ombelicale, e si forma un ematoma del cordone ombelicale, che può arrivare alla grandezza di un uovo di pollo. Le la-

cerazioni artificiali possono essere prodotte da una estrazione rapida del feto, quando esistono attorcigliamenti del cordone. Le improvvide manipolazioni nella esecuzione del rivolgimento, nella estrazione del feto con presentazione pelvica e simili, possono egualmente avere per effetto una rottura del cordone. Nei parti precipitosi, nei quali la donna inaspettatamente è assalita dal parto, che accade nella posizione eretta, seduta e simili, e senza soccorsi, non è raro che il feto cada a terra ed il cordone si laceri. Tra le più grandi rarità invece si novera quando il cordone si lacera spontaneamente nei parti a decorso del resto normali. DUPUY [39]), BUDIN [40]), MAIGRIER [41]), WERDER [42]), BONTEMPS [43]). Ciò avviene specialmente quando il cordone è anormalmente breve, sia assolutamente, sia per gli attorcigliamenti, o quand' esso è divenuto fragile, in seguito alla morte del feto. Le rotture del cordone, nel periodo posteriore al parto, sono esclusivamente riferibili al fatto che il cordone viene tirato per accelerare la espulsione della placenta. Le lacerazioni del cordone possono essere pericolose per la madre, in quanto che, per la forza considerevole, può prodursi una inversione dell' utero. La terapia consiste in una estrazione possibilmente rapida ed in un taglio immediato dell' ombelico dal feto partorito. Fintanto che il feto non è partorito, quando la rottura non venne prodotta da una manipolazione intrauterina, può sospettarsi una lacerazione del cordone ombelicale, quando inaspettatamente sopravviene un' emorragia e nello stesso tempo i polsi fetali diventano impercettibili, dopo essere divenuti istantaneamente frequenti. La cura può consistere soltanto nel terminare artificialmente il parto, con la massima rapidità possibile, presupposto che le condizioni lo permettano.

Le malattie del cordone ombelicale sono rare, eccettuate quelle che rappresentano solo un fenomeno parziale di un morbo generale. A queste ultime appartiene in prima linea la sifilide. Questa produce nel cordone alterazioni caratteristiche, le quali consistono secondo l'OEDMANNSON [44]), in un processo ateromatoso della parete vasale, con ispessimento dell' intima, che talvolta arriva fino alla muscolare. In seguito di ciò si perviene quasi sempre alle trombosi ed alla morte del feto. Trovansi inoltre, secondo il WINCKEL [45]) vegetazioni dell' intima dei vasi, che menano alle stenosi ed alla morte del feto. Tra le affezioni non sifilitiche del cordone sarebbero da nominarsi le flebectasie, le varici del cordone ombelicale, con consecutivo trasudamento sieroso ed edema — HYRTL [46]) —, la trombosi delle vene ombelicali — WITTICH [47]) —, l' ateroma delle membrane arteriose (KLOB-ROKITANSKI [48]) —, ma intorno a questi processi morbosi finoggi si conosce tanto poco, che non può dirsi molto intorno alla etiologia e decorso di queste affezioni [49].

Anche meno si conosce intorno alle neoformazioni del cordone. D' accordo con ciò il numero delle rispettive pubblicazioni è molto piccolo. Più spesso si riferisce di cisti del cordone ombelicale. SCANZONI [50]), JAFFÉ [51]), HALLEN [52]). Esse probabilmente debbono considerarsi come residuo dell' allantoide. Il FRORIEP [53]) riferisce su di un caso di idatidi del cordone. Senza dubbio trattavasi in questo caso di un mixoma del corion, che si propagò alla gelatina del WHARTON. Il BUDIN [54]) vide un tumore del cordone, della grandezza di un pugno, il quale conteneva molte cavità cistoidi e parzialmente risultava di masse fibrose, ma non aveva niente che fare con i vasi sanguigni del cordone. Il tumore sarebbe stato un tumore misto, di cui una parte proveniva dall'ectoderma, mentre l' altra sarebbe partita dall' entoderma.

Le aderenze normali del cordone ombelicale con la pla-

centa sogliono a volte a volte incontrarsi. Io non ho visto mai un caso simile. Il GARNETT [55]) ne comunica uno. Probabilmente trattasi di stati consecutivi a processi infiammatorii.

Procidenza e prolasso del cordone ombelicale [56]). Tra le anomalie ed anormalità del cordone ombelicale, quelle della sede e posizione di esso, hanno la massima importanza pratica. Esse sono il prolasso e la procidenza del cordone ombelicale.

Con prolasso del cordone ombelicale intendiamo quello stato, nel quale il cordone si trova innanzi alla parte fetale, che si presenta. Se invece il cordone, persistendo ancora la borsa delle acque, sta innanzi alla parte fetale che si presenta, questo stato noi diciamo " procidenza ".

Fintanto che persiste la borsa delle acque, la pressione generale interna dell' utero, che da per tutto è eguale, non permette una pressione unilaterale più forte, LAHS [57]). Il feto quindi, in questo tempo, non può subire una compressione del cordone, e da questo lato non può correre alcun pericolo. Il pericolo sopravviene solo quando la borsa delle acque si rompe. Purnondimeno la procidenza è sempre un incidente molto serio, poichè in ogni momento può passare in un prolasso.

Le cause del prolasso son molto svariate. Tra queste si noverano le seguenti: una straordinaria lunghezza del cordone, una inserzione marginale di questo, specialmente quando essa è rivolta in basso. Una sede straordinariamente bassa della placenta. Finalmente quelle circostanze, che impediscono un intimo addossamento del segmento inferiore dell'utero, alla parte del feto che si presenta. Tra queste ultime si novera il bacino ristretto, le presentazioni sfavorevoli della testa — presentazioni della fronte e del volto —, le posizioni trasversali ed oblique, posizioni pelviche, acque fetali, straordinariamente abbondanti, prolassi delle estremità insieme alla testa, neoformazione nella parete dell'utero e precisamente i miomi. Il prolasso è più frequente nelle multipare, anzichè nelle primipare, poichè le prime hanno pareti uterine più rilasciate.

Le condizioni occasionali per la genesi del prolasso, sono i movimenti anormalmente violenti delle gravide o del feto, l'istantaneo od inatteso deflusso delle acque, specialmente nella stazione eretta o seduta, una precoce ed inopportuna contrazione della partoriente, e così via.

Il prolasso del cordone ombelicale si osserva in media una volta, tra 180—200 sgravi.

La diagnosi non offre difficoltà, poichè il cordone prolassato può palparsi. È sempre importante la circostanza se esso pulsi e come. Pulsando debolmente ed irregolarmente, è questo un segno che il feto si trova in pericolo di vita. Con la stessa facilità può diagnosticarsi una procidenza del cordone.

Per la madre il prolasso del cordone ombelicale è senza importanza, pel feto invece è molto pericoloso, poichè per la pressione che subisce il cordone può venir interrotta la circolazione.

I pericoli pel feto sono diversi, a seconda della sua posizione.

Il prolasso del cordone ombelicale nelle posizioni craniche, ha la massima importanza, poichè in queste esso è esposto alla più forte pressione e della massima durata. Lo si osserva 1 volta in media, in 150 posizioni craniche.

La terapia è diversa, secondo che si tratta di procidenza o di prolasso.

Nel caso di procidenza si tratta di conservare la vescica delle acque il più lungo tempo possibile, fino a che l'orifizio dell'utero sia tanto aperto,

che con la metà della mano si possa penetrare nell'utero. Non di rado si vede che l'ansa del cordone ombelicale risale spontaneamente in alto, a misura che si dilata l'orifizio uterino. Sono vietati gli esperimenti di riporre l'ansa procidente, mentre persiste la borsa delle acque. Essi non menano ad alcuno scopo, ed ordinariamente in tal modo si lacera la borsa delle acque. Deve cercarsi di serbare intatta, il massimo tempo possibile, la borsa amniotica. A tal uopo s'inibisce alla donna di aiutarsi con le contrazioni addominali, e la si fa attendere tranquilla nel letto. L'esame interno non deve farsi che con molta accuratezza. Non è opportuno di applicare un colpeurynter, per proteggere la vescica. Prescindendo dal pericolo di produrre un'infezione, mediante questo apparecchio, esso provoca un tenesmo, e così non si fa che accelerare il pericolo di una rottura della vescica fetale.

Non appena l'orifizio uterino è tanto dilatato che con la mano si può penetrare nell'utero, si rompa la vescica e s'introduca quella mano che corrisponde al lato, nel quale trovasi l'ansa procidente, e quindi ad esempio la mano destra, quando il cordone è prolassato a sinistra. L'ansa sulle dita ravvicinate vien respinta possibilmente in alto e precisamente fino ad un punto, nel quale essa trova un sostegno contro un nuovo prolasso e protezione contro la pressione. Questo sito è la sezione cervicale. Quando è possibile si tiri in giù con la mano la testa, dopo la riduzione, perchè essa occluda il canale del bacino. Nello stesso tempo con l'altra mano si scorra sul fondo dell'utero, per eccitare le contrazioni e per favorire l'abbassamento della testa. Ma se il cordone mostra la tendenza ad essere prolassato ancora, si tenga la mano vicino alla testa e non la si estragga che lentamente, durante una contrazione, fino a che la testa discenda e riempia il bacino. Se la procidenza era stata prodotta da una deviazione della testa, si faccia prendere alla partoriente la giacitura laterale e precisamente la si faccia giacere su quel lato, verso il quale era deviata la testa. Esistendo le condizioni per la estrazione, si estragga il feto con la massima rapidità possibile.

Frequentissimamente però non riesce la riduzione, specialmente quando la testa non riempie il bacino, o quando una grossa ansa è prolassata. In casi eccezionali, stando la testa in alto, essendo normale il bacino e sufficientemente dilatato l'orifizio dell'utero, può farsi il rivolgimento, al quale si farà o no seguire la estrazione, secondo le condizioni esistenti. Non potendosi fare il rivolgimento mediante la manovra interna, si può tentare di farlo con la manovra combinata, secondo BRAXTON HICKS.

Durando il prolasso un tempo maggiore, vien disturbata la circolazione del cordone, anche quando questo non viene schiacciato. Riuscendo forse più tardi però il rivolgimento, non si sarà molto guadagnato, poichè il feto facilmente nell'intervallo perde la vita. Non di rado si vede lo stesso quando rapidamente si riduce il cordone schiacciato. La frequenza dei toni cardiachi veramente si solleva dopo riuscita la riduzione, ma bentosto essa diminuisce di nuovo, e non molto dopo si estinguono le pulsazioni. In caso di grosse anse, che arrivano fino innanzi ai genitali esterni, sembra che la bassa temperatura esterna spieghi un'influanza sfavorevole. Probabilmente sopravviene uno stato simile alla rigidezza cadaverica nell'ansa procidente, raffreddata, e così i vasi si restringono e si abolisce in essi la circolazione.

Sfavorevolissime sono le condizioni, quando si lacera la borsa delle acque, mentre l'orifizio uterino è poco dilatato, poichè manca lo spazio per introdurre la mano e respingere l'ansa in alto. I tentativi di riduzione, fatti con uno o due dita, ordinariamente falliscono e l'ansa inoltre vien molto maltrattata in questi esperimenti di riduzione. A preferenza in questi ten-

tativi si sceglie la posizione sui gomiti e sui ginocchi, ma appena con ciò si riesce, poichè in simili casi non hanno influenza le leggi della gravità; deve piuttosto tentarsi di fare il rivolgimento, secondo il BRAXTON HICKS, mediante la manovra combinata, ma anche quando essa riesca, non si ha alcuna garenzia che durante la esecuzione il cordone non venga compresso ancora di più, ed il feto perda così la vita. Frequentemente dobbiamo contentarci di applicare un grosso tampone di ovatta nella vagina per impedire la fuoriuscita dell'ansa dai genitali, ed aspettare tranquillamente che l'orifizio uterino sia aperto di tanto, da poter ridurre l'ansa o terminare artificialmente il parto.

Per la riduzione delle anse prolassate, con orifizio uterino poco dilatato, vennero costruiti molti istrumenti, cosiddetti riduttori del cordone ombelicale. Sono questi bastoncelli di diversa forma, con anse di nastri, ad essi fissate, nelle quali si colloca l'ansa prolassata del cordone. Il bastoncino con l'ansa del cordone ad esso fissata, vien introdotto alla massima altezza possibile nell'utero. Prima che il bastoncino venisse estratto, si scioglie il nastro, dal quale sfugge l'ansa del cordone. L'istrumento col nastrino si estrae e l'ansa del cordone suol rimanere. Altri riduttori son costruiti in modo che dopo la introduzione nell'utero essi vi restino e vengano solamente spinti fuori col feto. I più diffusi di questi riduttori sono quelli di C. BRAUN [58]) e ROBERTON [59]). Questi strumenti non adempiono quasi mai al loro compito. Siccome non possono controllarsene le punte con le dita, così non si sa dove s'introduce l'istrumento, e se pervenga o pur no in qualche sito, nel quale l'ansa del cordone ombelicale venga esposta ad una pressione anche più rilevante di prima. La maggior parte di questi strumenti inoltre non sono curvati, ma dritti, cosicchè non si adattano neanche alla linea di guida del bacino, e nella introduzione urtano or qua or là, in modo che il sollevamento dell'ansa del cordone diventi del tutto impossibile. Questi istrumenti godettero per lo passato di una grande predilezione, ed erano molto diffusi. Oggi essi non vengono usati che da pochissimi ostetrici.

Molto più frequente è il prolasso del cordone ombelicale, nella posizione pelvica. Lo si osserva in media 1 volta su 12 casi. Le condizioni in tal caso sono molto più favorevoli che nelle presentazioni craniche. Spesso si presentano solo i piedi che non riempiono il condotto del bacino, e quindi vi è spazio sufficiente pel prolasso di un'ansa del cordone. Presentandosi le natiche, il pericolo pel feto è molto minore che nelle presentazioni craniche, poichè questa parte del feto è più molle e quindi l'ansa non viene esposta ad una pressione così notevole. La riduzione non riesce quasi mai, poichè l'ansa discesa non trova alcun sostegno nel tronco scorrevole e ridiscende. Ma, nel caso, si ricerca in basso il piede che per altro si trova sempre innanzi, per avere un punto di appoggio per terminare artificialmente il parto in caso di bisogno. Con ciò si diminuisce la circonferenza delle natiche e quindi anche la pressione sul cordone. Quando è necessario, cioè quando il cordone prolassato vien troppo compresso, e le circostanze lo permettono, si termina artificialmente il parto, per salvare il feto. Se il cordone fosse solo procidente, si dovrebbe conservare la borsa delle acque fino allo spianamento dell'orifizio uterino; allora la si romperebbe e si farebbe la estrazione.

Con la massima frequenza si osserva il prolasso del cordone ombelicale nelle posizioni trasversali. Questa frequenza in media si trova come 1 : 5. Ma il pericolo della compressione del cordone, in confronto di quello che presenta la posizione trasversa per la madre e pel feto, è

tanto minore che non val la pena di parlarne. Siccome per altro la posizione trasversa deve rettificarsi per mezzo del rivolgimento, così terapeuticamente non viene in quistione il prolasso del cordone.

Dobbiamo astenerci da ogni manovra terapeutica nelle seguenti circostanze:

Quando l'orifizio dell'utero è tanto poco dilatato, che appena può penetrarvisi con un dito, poichè in tal caso il cordone ombelicale con ogni manipolazione verrà certamente tanto compresso da produrre la morte del feto.

Quando il cordone ombelicale è già senza polso o il feto è già morto in precedenza.

Quando il feto proviene da un periodo di gravidanza tanto precoce, che si possa ammettere non potersi in esso continuare una vita indipendente.

Quando il parto accade tanto rapidamente, che con una operazione non si potrebbe accelerare dippiù.

L'allacciatura del cordone ombelicale, dopo la uscita del feto, si fa notoriamente con un nastrino, ligandolo prima a 3 cm. dall'ombelico ed una seconda volta verso la placenta, e tagliandolo dopo tra le due ligature. La ligatura che sta verso il bambino è necessaria, perchè il cordone non ligato può menare al dissanguamento del fanciullo. Ma anche con una ligatura non bene applicata può seguire una emorragia pericolosa. Se quindi il cordone è troppo gelatinoso non basta una sola ligatura anche ben stretta, e dopo alcuni minuti sarà necessario di applicare una seconda ligatura nell'incavo della prima. Il BUDIN [60]) e dopo di lui il CREDÈ e WEBER [61]), come pure il LEOPOLD [62]) consigliano di ligare i cordoni ricchi di gelatina con fili di cautschuk.

Letteratura: [1]) Vegg. His., "Anatomie menschlicher Embryonen." Leipzig 1880, Heft 1 u. folg. — [2]) Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. I, pag. 253. — [3]) Neugebauer, "Morphologie der menschlichen Nabelschnur." Breslau 1858. Vegg. inoltre: Schröder van der Kolk, Scanzoni's Beiträge. I, p. 142. J. Simpson, Edinb. med. Journ. Juli 1859, pag. 22. Hyrtl, "Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt." Wien 1870. — [4]) Winckel, "Lehrbuch der Geburtshilfe etc." Leipzig 1889, pag. 29. Vegg. inoltre: Arnoljevic, Dissert. inaug. München 1884. Brandt, Dissert. inaug. München 1886. — [5]) Kenedy, "*Obs. and obs. auscult*". Dublin 1833. — [6]) Hecker, Hecker und Buhl's "Klin. der Geb.", pag. 27. — [7]) Schroeder, "Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett", pag. 17. — [8]) Bumm, A. f. G. XXV, pag. 177. — [9]) Attensammer, Dissert. inaug. Würzburg 1885. — [10]) Kehrer, A. f. G. XII, pag. 258. Vegg. inoltre: Ettinger, Centralbl. für Gyn. 1889, pag. 117 ed Inaug.-Dissert. Zürich 1888. Regel, Inaug.-Dissert. Jena 1888. — [11]) Pinard, Arch. de Tocol. 1876, pag. 310. — [12]) Winckel, Lehrb. der Geb., pag. 76. — [13]) Klob, "Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane etc." Wien 1864, pag. 592. — [14]) Hyrtl, "Die Blutgefässe der menschl. Nachgeburt." Wien 1870. — [15]) Vegg. Stern, Dissert. inaug. Marburg 1873. — [16]) Rispetto alla inserzione velamentosa del cordone ombelicale vegg. le seguenti pubblicazioni: Ahlfeld, "Ber. und Arbeiten etc." 1885, II, pag. 13 und 143. Batazolli, Gazz. med. ital. lomb. Milano 1885, VIII, pag. 121. Bessières, "*De l'insert. velam. du cord.*" Paris 1884. Boulangier, Presse Méd. Belg. 1886, XXXVIII, pag. 113. Hartmann, Monatsschr. für Geb. unn Frauenkrankh. XXXI, pag. 289. Hegar, M. f. G. u. F. XXI, Suppl.-Heft 33 und 38. Hueter, M. f. G. u. F. XXVIII, pag. 330. Hugues, "*De l'implant. vélam. du cord. omb.*" Montpellier 1884. Hyrtl, l. c. Hecker, l. c. Mironoff, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 28 und 29. Riecker, Siebold's Journ. XII, pag. 506. Rivet, Arch. de Tocol. 1883, X, pag. 513. Roelig, Dissert. inaug. München 1887. Schultze, Jena'sche Zeitschr. für Med. und Naturwissensch. III, pag. 198 u. 344. — [17]) Schultze, l. c. und A. f. Gyn. XXX, p. 47. — [18]) Küstner, Handbuch der Geburtshilfe, herausgeg. von P. Müller. 1889. II, pag. 582. — [19]) Abisoroff, Deutsche med. Woehenschr. 1882, Nr. 28 und 29. — [20]) Winckel, l. c., pag. 340. — [21]) Poullet, Annal. de Gyn. Oct. 1879. — [22]) Rispetto alle emorragie dai vasi del cordone ombelicale vegg.: Benckiser, Dissert

inaug. Heidelberg 1831. Ricker, Siebold's Journ. XII, pag. 506. Heuter, Neue Zeitschr. für Geb. XII, pag. 48. Hecker, l. c., p. 163. Chiari, Braun und Spaeth, " Klin. der Geb. „, pag. 183. Hueter, M. f. G. u. F. XXVIII, pag. 330. Cazeaux-Tarnier, " *Traité de l'art. des acc.* „ Paris 1867, pag. 771. Hyrtl, l. c., pag. 63. Streng, Prager Vierteljahrsschr. 1871. P. Ruge, Berliner Beitr. zur Geb. und Gyn. II, p. 42. Valenta, Memorab. 1874, Nr. 5. — [23]) Kuhn, Wiener med. Presse 1867, Nr. 23. — [24]) P. Ruge, l. c. — [25]) Winckel c. l., pag. 343. Rispetto al cordone ombelicale anormalmente lungo vegg. Schmidt, Schmidt's Jahrb. LXXIV, p. 328.—[26]) Maggia, Atti e Mem. della R. Acad. Padua 1886; C. f. G. 1886, pag. 743. — [27]) Hecker, A. f. Gyn. XX, pag. 382. — [28]) Elsässer, Württemb. Correspondenzbl. 1851, Nr. 29. Vegg. inoltre: Gery, Med. Gesellsch. zu Paris 1876; C. f. C. 1877, pag. 23. Spencer Wells, Bost. Med. and Surg. Journ. 5. Oct. 1877; C. f. G. 1877, pag. 204. — [29]) Selafer, Gaz. des hôp. 1855, Nr. 106. Vegg. inoltre, rispetto al cordone ombelicale troppo breve, ancora le seguenti pubblicazioni: Beebe, Obstetr. Gaz. Cincin. 1883, VI, pag. 61. Chantreuil, "*Des disposit. du cord. etc.*„ Paris 1875. Credé und Germann, "Bericht etc.„ 1849—1859, pag. 57. Devilliers, " Rec. de mém. et d'observ. sur les acc. „ Paris 1862. Dyrenfurth, C. f. G. 1885, pag. 801. Felkin, Edinb. Med. Journ. Febr. 1888. Harwey, Med. Rec. New-York. 1886, XXX, pag. 376. Hermann, Med. Tim. and Gaz. London 1884, II, pag. 573. Kales, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 1245, King, Transact. of the Amer. Gyn. Soct. XI, pag. 485. Turgard, Annal. de Gyn. 1888, pag. 360. — [30]) Küster, P. Müller's " Handb. der Geb. „ 1889, II, p. 584. — [31]) Riguardo agli attorcigliamenti del cordone ombelicale vegg. le seguenti pubblicazioni: Berson, Obstetr. Gaz. Cincin. 1886, IX, pag. 113. M. Duncan, Transact. of the Obstetr. Soct. 1881, pag. 203. Credé, M. f. G. u. F. I, pag. 33. Bartscher, M. f. G. u. F. XVII, p. 364. Fränkel, C. f. G. 1883, pag. 33. Gray, Lancet. Sept. 1853. Haake, M. f. G. u. F. XXVI, pag. 319. Hohl, Neue Zeitschr. für Geb. XV und Lehrb. der Geb. 2. Aufl., Leipzig 1862, pag. 354. Hillairet, Mon. des Hôp. Febr. 1857, Nr. 22. Hecker, " Klin. der Geb. „ II, pag. 32. Hennig, A. f. Gyn. XI, pag. 385. Hyrtl, l. c., pag. 42. Humphreys, Brit. Med. Journ. 1886, II, p. 860. Kales, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 1245. Napier, Edinb. Med. Journ. 1882—1883, XXVIII, pag. 984 e Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. VIII, p. 26. Rachel, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 918. Schatz, Tageblatt der 57. Naturf.-Versamml. 1884; Deutsche med. Wochenschrift. XXV, pag. 158. S. Siebold, " *De circumvolut. fun. umb. etc.* „ Göttingen 1834. Veit, M. f. G. u. F. XIX, pag. 290. Winckel. " Klin. Beobachtungen zur Pathol. der Geb. etc. „ Rostock 1869, p. 215 und " Berichte etc. „ I, pag. 294. Doléris, Arch. de Tocol. Febr. 1886. Merkel, C. f. G. 1889, pag. 288. Saenger, A. f. G. XIV, pag. 90. Schmidt, Prager Zeitschr. für Heilk. X. Krug, New-York med. Monatsschr. 1889, I, Nr. 3. — [32]) Riguardo alle amputazioni spontanee prodotte dal cordone ombelicale vegg. le seguenti pubblicazioni: Hecker, M. f. G. u. F. III, p. 401. Hohl, Lehrb. der Geb. 2. Aufl., pag. 355. Owen, Lond. Obstetr. Transact. VIII, pag. 4. Herrmann, Dissert. inaug. München 1882. Bar, Annal. de Gyn. Jan. 1882. — [33]) Riguardo alla diagnosi del cordone ombelicale o per sè troppo breve o raccorciato per attorcigliamenti, vegg. le seguenti pubblicazioni: Jacquet, Annal. de Gyn. Mai 1878. King, Amer. Journ. of Obstetr. April 1881. Rachel, Ibid. 1884, pag. 78. Bartlett, Gyn. Gesellsch. zu Chicago. Sitzung vom 21. Jan. 1887, C. f. G. 1887, pag. 694. King, Journ. of the Amer. Med. Associat. 24. Sept. 1887, pag. 398. — [34]) Martin, Z. f. G. u. G. II, H. 1. — [35]) Ruge, Ibid. III, H. 2. — [36]) Schauta, A. f. G. XVII, H. 1. Vegg. inoltre le seguenti pubblicazioni: Blume, Dissert. inaug. Marburg 1869. Dohrn, M. f. G. u. F. XVIII; A. f. G. VI, VIII. Hyrtl, l. c. Mathews Duncan, Edinb. Med. Journ. Jan. 1877, pag. 649. Simpson, eod. loc. Febr. 1877, p. 673. Kehrer, A. f. G. XIII, pag. 230. Martelleni, Dissert. inaug. 1874. Binder, Dissert. inaug. Jena 1882. Hegetschweiler, Correspondenbl. für schweiz. Aerzte. 1885, Nr. 2. — [37]) Küster, P. Müller's Handb. der Geb. 1889, II, p. 589. — [38]) Rispetto alle lacerazioni del cordone ombelicale vegg. le seguenti pubblicazioni: Casper, " Qu. medicini etc. „ II, p. 874. Chiari, Braun und Spaeth, " Klin, der Geb. „, pag. 75. Claudy, Med. and Surg. Rep. Philad. 1885, pag. 331. Coleman, Lancet. 14. Oct. 1864. Hallyday Croom, Transacz. of the Edinb. Obstetr. Soct. VII, pag. 27. Dupuy, Gaz, obstetr. 1877. Eustache, Journ. des sc. méd. de Lille. 1887, p. 37. Fruitnight, New-York Med. Rec. 1887, pag. 623. Hugenberger, Bericht, pag. 18 und 37. Neville, Med. Press. 1883, pag. 76. Talbert, Missisipi Valley Med. Monthly. 1883, pag. 6. Winckel, " Die Bedeut. präc. Geb. etc. „ 1884 und " Klinische Beobachtungen zur Pathol. der Geb. „ 1869, pag. 330. Koch, A. f. G. XXIX. Coleman, Amer.

Journ. of Obstetr. 1888, pag. 693. Gauthier, Progr. méd. 1888, Nr. 14. Lamasso, Thèse de Paris. 1888. Perret, Annal. de Hyg. publ. XIX, pag. 55. — [39]) Dupuy, Gaz. obstetr. 1877, Nr. 19. — [40]) Budin, Progr. méd. 1877, Nr. 17. — [41]) Maygrier, Progr. méd. 1888, Nr. 21. — [42]) Werder, Amer. Journ. of Obstetr. Febr. 1889. — [43]) Bontemps, Annal. de Hyg. publ. XIX, p. 55. — [44]) Oedmännson, A. f. G. I, pag. 523. — [45]) Winckel, " Berichte und Studien etc. „ I, pag. 302 e Lehrb. der Geb., pag. 319. — [46]) Hyrtl. l. c., pag. 120. — [47]) Wittich. Virchow's Archiv. VII, pag. 318. — [48]) Klob-Rokitansky, Klob's " Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane „, pag. 566. — [49]) Vegg. inoltre, rispetto alle malattie del cordone, ancora le seguenti pubblicazioni: Beale, Schmid's Jahrb. XCVI, pag. 56. Maier, Virchow's Archiv. XLV, pag. 319. Pluskal, Oesterr. med. Wochenschr. 1843, Nr. 26. Scanzoni, Prager Vierteljahrsschr. 1849, Nr. 1. — [50]) Scanzoni, l. c. — [51]) Jaffé, Winckel's Lehrb. der Geb., pag. 358. — [52]) Hallen, Dissert. inaug. Leipzig. 1864. — [53]) Froriep, Klob, l. c., pag. 566. — [54]) Budin, Progr. méd. 1887, Nr. 53; C. f. G. 1888, pag. 660 e Arch. de Tocol. 1888, Nr. 1:, pag. 41. — [55]) Garnett, Amer. Journ. of Med. Sc. Jan. 1880; C. f. G. 1880, pag. 288. — [56]) Riguardo al prolasso del cordone ombelicale, vegg. le seguenti pubblicazioni: Abegg, " Zur Geb. und Gyn. „ 1868, p. 63. Barnes, " Obstetr. Op. „ 2. Aufl., p. 143. Birnbaum, M. f. G. u. F. XXIII, p. 115. Blair, Med. Press. 1884, XXXVIII, p. 469. Brunton, Obstetr. Journ. of Gr.-Brit. April 1879. Burton, Amer. Journ. of Obstetr. Oct. 1881. Chiari, Wiener med. Zeitschr. 1851. Credé, " Bericht etc. „, pag. 57. Cuntz, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 17. Dyée, Med. Tim. 1866, Nr. 17. Engelmann, Amer. Journ. of Obstetr. 1873, pag. 409, 540; pag. 246. Finke, M. f. G. u. F. I, pag. 437. — Gent, Preuss. med. Zeitg. 1834, Nr. 36. Hecker, M. f. G. u. F. VIII, pag. 399; " Klinik der Geburtsh. etc. „ I, pag. 183; " Beob. und Untersuch. etc. „ München 1881. Haldeman, Cincin. Lancet clinic 1886, pag. 71. Hildebrandt, M. f. G. u. F. XXIII, pag. 115. Hohl, Deutsche Klinik. 1851, 18 19. Kiestra, Nederl. Weckbl. April 1855, pag. 73. Kisker, Casper's Wochenschr. 1845, Nr. 36. Kolschütter, " *Qued. de funicul. umbil.* „ Leipzig 1833. Martin, Deutsche Klinik. 1851, 3. Massmann, Petersb. med. Zeitschr. 1868, pag. 354 und M. f. G. u. F. XXXIII, pag. 73. Michaelis, Neue Zeitschr. für Geb. III und IV e " Abhandlungen etc. „ Kiel 1833. pag. 263. Moxter, Dissert. inaug. Berlin 1882. Naegele, " *Comment. de causa quaed. prolaps. fun. umbil. etc.* „ Schroeder, " Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. „ Bonn 1867, pag. 149. Strojnovsky, C. f. G. 1886, pag. 340. Schlütter, Inaug. Dissert. Halle 1880. Schmeisser, M. f. G. u. F. XXXIV, pag. 143. Schuré, " *Proc. du cord. omb.* „ Strassburg 1885. Seydeler, M. f. G. u. F. III, pag. 433. Seyfert, Scanzoni's Beiträge, I, pag. 219. Tellegen, Sckmidt's Jahrb. LXXXV, p. 64. Thomas, Transact. of the New-York Acad. of Med. 1858. Theopold, Deutsche Klin. 1860, Nr. 27 e M. f. G. u. F. XVI, pag. 394. Trefurt, Neue Zeitschr. für Gyn. II. Wegscheider, Verhandl. der Gesellsch, für Geb. in Berlin VI, p. 96. Wilson, Glasgow. Med. Journ. Sept. 1798. Vegg. inoltre ancora: Duncan, Transact. of the Obstetr. Soct. of London; C. f. G. 1880, pag. 382. Hamilton, Edinb. Med. Journ. Mai. Juni 1882; C. f. G. 1883, pag. 181. Schand, Dissert. inaug. Schaffhausen 1886; C. f. G. 1888. pag. 86. Maygrier, Progr. méd. 1887, Nr. 24; C. f. G. 1888, pag. 250. — Roesger, C. f. G. 1890, pag. 393. — [57]) Lahs, « Zur Mech. der Geb. » Marburg 1869, pag. 16. — [58]) Braun, Chiari, Braun und Spaeth's " Klin. der Geb. „, pag. 88. — [59]) Roberton, Barnes' " Obstetr. Op. etc. „ 2. Aufl, pag. 143. — [60]) Budin, Bull. gén. de Thérap. 1880, 3 Lief. — [61]) Credé und Weber, A. f. G. XXIII, pag. 65. — [62]) Leopold, C. f. G. 1885, pag. 77.

P. KLEINWÄCHTER.

Omentite = epiploite, infiammazione dell' omento.

Omento (= *operimentum*, da *operire*, coprire), epiploon, piccolo omento, v. Addome (Cavità dell') e Stomaco.

Omeopatia. SAMUELE HAHNEMANN (n. 1755 in Meissen), con i " *Fragmenta de viribus medicamentorum positivis sive in sano corpore humano observatis* „ (Lipsia 1805), e l' " organo della medicina razionale „ (Dresda 1810), come pure con una serie di scritti dello stesso senso, sulla terapia, malattie croniche, ecc., tentò di fondare un sistema medico-terapeu-

tico, sotto il nome di "Omeopatia" (ὅμοιος = simile; πάθος = affezione, malattia). Il giudizio intorno al valore scientifico di questo tentativo deve considerarsi tanto come chiuso, che basta la massima brevità, nella riproduzione delle premesse e delle conseguenze. — Ogni malattia, secondo la teoria dell'HAHNEMANN, è fondata sulle alterazioni ("cattive disposizioni") della forza vitale "puramente spirituale", le *cause* morbose quindi sono di natura puramente dinamica ed irriconoscibile coi sensi. — Solo le alterazioni sensibili dello stato di salute, i sintomi, come sono l'unica cosa possibile a *riconoscersi*, così anche l'unica cosa *utile*, per la conoscenza della malattia; un sistema però che per *tutti* i casi di malattia della stessa famiglia, dovesse servire come guida, non può neanche essere fondato sopra i sintomi. Questi difatti sono così svariati, che ogni caso di malattia, come veramente si osserva, non s'incontra che *una volta* nel mondo. Così dunque una conoscenza della malattia precisa che si ha dinanzi, non può ottenersi che con l'"individualizzare", e perciò non si richiede altro che imparzialità, sanità dei sensi, attenzione e fedeltà nel copiare il quadro morboso. — Una guarigione della malattia, per la "forza vitale" (insufficiente per questo scopo) non si verifica. Essa — in rari casi — accade per lo sviluppo di una seconda malattia, simile alla prima ed *il vero compito della medicina consiste nel provocare artificialmente questo processo*. — Per allontanare premeditatamente ogni malattia, debbono quindi scegliersi quei rimedi, che nell'uomo sano producono sintomi possibilmente *simili* (*similia similibus*); poichè la relazione, nella quale può stare possibilmente una malattia provocata da un rimedio, con una che ha bisogno di essere guarita, è triplice: se la malattia terapica non è che di altra specie di quella che si deve guarire, si ha una relazione "allopatica", se essa le è strettamente opposta, si ha la relazione "antipatica" e se le è simile, una relazione "omeopatica". Nell'uso di questa opportunissima medicina omeopatica, hanno solamente valore i sintomi medicinali, che corrispondono ai sintomi morbosi, giacchè i primi occupano il posto di questi ultimi (più deboli) nell'organismo, e così per coincidenza li distruggono; gli altri sintomi, spesso in gran numero, del rimedio omeopatico poi, che non trovano veruna applicazione nel caso morboso che si ha dinanzi, tacciono completamente", (organo, § 155). Il luogo di applicazione del rimedio non ha bisogno in generale, di una scelta speciale, ogni sito è buono, quando è fornito di senso tattile, e sarà meglio quello che più delicatamente sente. Nei casi ordinari quindi son da preferirsi quei siti che son rivestiti di un sottile epitelio; quindi le labbra, l'interno della bocca, l'interno del naso, le parti sessuali, ma principalmente lo stomaco e quasi come questo le parti del corpo denudate di pelle ed ulcerate. — Per rimuovere ogni volta una malattia, basta sempre un *semplice* rimedio. Siccome quasi nessun rimedio è così completamente "omeopatico", da corrispondere esattamente in tutti i punti alla malattia, così bisogna scegliere quello che più le rassomiglia; il "resto dei sintomi" della malattia, non ancora rimossa, deve espellersi con altri rimedi corrispondenti. Restano allora nel corpo ancora le "malattie medicinali", le quali tanto più facilmente verranno allontanate, e precisamente per mezzo della forza vitale, ora ristabilita, per quanto a priori si è tenuto di mira ad una "azione breve e precisamente sufficiente, della potenza medicinale". — "Le sostanze medicinali non sono sostanze morte, nel senso ordinario; piuttosto la loro vera natura non è che dinamica, spirituale, è la forza viva. La medicina omeopatica sviluppa per suo uso le forze spirituali medicinali delle sostanze grezze, mediante un trattamento a

lei proprio, finora inesplorato, fino ad un grado precedente non raggiunto, cosicchè esse tutte diventano veramente attivamente penetranti ed utili; perfino quelle che allo stato greggio non rivelano la minima forza medicinale nel corpo umano „ (Organo, § 269). — Con il continuato scuotimento ed attrito, vien al massimo rinforzata la virtù dei medicinali, e precisamente fino alla piena dissoluzione della sostanza medicinale, nel forte " spirito medicinale „. Ciò va tant' oltre, che anche quelle sostanze che allo stato grezzo non hanno alcuna efficacia medicinale, come l'oro in foglie, l'argento in foglie, il carbone, quanto più a lungo vengono triturate ed allungate con " sostanze non medicinali „ (tra le quali quelle più usitate sono il zucchero di latte e lo spirito di vino), tanto più elevata sarà la forza medicinale che esse sviluppano. — Serve all' uopo il seguente processo: il succo recentemente espresso delle piante medicinali indigene, si mescola prima con parti eguali di spirito di vino. Due gocce di questa miscela, con 98 gocce di spirito di vino, formano la " prima attenuazione „; due gocce di questa, con altre 98 gocce di spirito di vino, la seconda, e così di seguito, fino alla trentesima attenuazione, la quale contiene un decilionesimo di goccia della sostanza originaria. Ogni attenuazione viene " potenziata „ con violenti scosse delle braccia, alzando ed abbassando, per 2, fino a 10 volte (" colpi scuotenti „). I rimedi inorganici vengono dapprima potenziati mediante la triturazione per tre ore, con zucchero di latte fino all'allungamento di un milione di volte di polvere; di questa si scioglie poi un grano, e con 27 grani di attenuazione, analogamente come ne' succhi delle piante, vien portato fino allo sviluppo 30 di potenza. Se per la grande potenza dei rimedi è necessario di applicarli non già in una grande estensione di superficie del corpo, ma " in uno spazio possibilmente piccolo „, si prenderanno confettini preparati con farina d' amido e zucchero, dei quali circa 200 vanno per un grano; s'inumidiscono questi confettini, con l'attenuazione desiderata, e dopo disseccati se ne prescrive 1, 2, 3 a seconda della credenza dell' ammalato, in forma isolata od in una dose a piacere di zucchero di latte, polverato.— Una essenziale esigenza nella cura omeopatica, è la rigorosa osservanza di una dieta assolutamente non stimolante e " non medicinale „.

A bello studio da questa ricapitolazione abbiamo riprodotte le disseminate esagerazioni già messe in ridicolo nei migliori tempi dell' HAHNEMANN (l' odore dei rimedi, ecc.) per rispondere con la massima serietà alla quistione: " quali rapporti ha presentato il fatto della omeopatia, per avventura, con la storia della medicina „. Paragonando le tanto numerose confutazioni delle cose arbitrarie or ora riassunte (F. GMELIN, J. STIEGLITZ, BLECKRODE ed altri), si verrà oggigiorno nel modo più ampio, nella opinione di quei critici, i quali chiamano in prima linea responsabile pel suo ragionamento, la persona dello scopritore, che va girando per ogni dove in cerca di avventure, e non si spaventa di alcun mezzo, per crearsi una clientela. Una riflessione obbiettiva sulle contradizioni che pullulano da per ogni dove, una entusiastica reazione contro l'abuso dell' " antico metodo „, una idea di riforma vi son tanto meno dimostrabili effettivamente, quanto un contatto delle teorie dell' HAHNEMANN, con lo sviluppo storico della medicina. Così ad esempio l' HAESER le fa l' onore di metterle a paro del sistema del BROWN (Lehrb. der Gesch. der Med. II, [3ª edizione], pag. 800), ma aggiunge ancora: " D'altra parte i due sistemi sono in ciò essenzialmente diversi tra loro, perchè la teoria della irritabilità (del BROWN) parte da una verità per se innegabile, ma riguardata unilateralmente, mentre l' HAHNEMANN si fonda assolutamente su di un errore, il " *similia similibus* „. Quest' errore venne prodotto da un auto-esperimento con la china (secondo le

ultime pubblicazioni), la quale produsse sintomi, che ricordavano la febbre intermittente — e trova posto negli scritti del CULLEN. Alla potenziazione e dinamizzazione, come effetto delle attenuazioni, pervenne l'HAHNEMANN solamente dopo che egli venne obbligato ad usar precauzioni ed a trovare una via d'uscita, per i " peggioramenti iniziali „ che i *similia* producevano nella dose ordinaria. In un modo egualmente facile epperò più raffinato, si tentò una gherminella per le altre contradizioni, che si ebbero dalla esperienza; così per la confessione che negli accidenti pericolosi di vita, p. es. morte apparente, avvelenamenti, la omeopatia non basti, ma con una preliminare " cura palliativa „ si debba prima eccitare la irritabilità e sensibilità e rimettere il processo vitale nell'andamento normale; così, per la ipotesi delle " malattie fondamentali „ della " psora, sifilide e sicosi „, la cui ostinatezza dovrebbe scolpare gl'insuccessi della terapia omeopatica nei morbi cronici. — Quando per spiegare il successo che ebbe la omeopatia in una serie di anni, si adduce che per essa sia stato favorito il rinnovamento ed il progresso della medicina nei nostri giorni, che essa finalmente abbia dimostrata la possibilità della guarigione delle malattie con le forze naturali e con la opportuna dieta — senza l'uso dei rimedi — pure deve notarsi in contrario, che quest'ultima dimostrazione non stava nelle intenzioni dei loro seguaci, e che quella avvenne per il progresso della fisiologia ed anche senza l'HAHNEMANN sarebbe avvenuta.

Devesi confessare al contrario che la medicina, poco tempo prima ed anche durante il periodo di sviluppo della omeopatia, si trovava in uno stato alquanto decadente ed attaccabile. A questa circostanza, come pure alla inettitudine delle moltitudini, sempre propense al maraviglioso, ed allo stato oscillante dei governi di allora, che non erano egualmente mal disposti pel misticismo, deve attribuirsi la diffusione del " nuovo sistema „. Era dimostrativo nello stesso senso, che i suoi per altro numerosi seguaci, provenivano dalle sfere dei semi-colti e dilettanti, in molto maggior quantità che dal novero dei medici. L'HAHNEMANN però, che si serviva nello stesso tempo dell'artifizio d'incolpare i suoi contraddittori, come " allopatici „, cioè seguaci di una scuola opposta alla sua, negava ai medici ogni giudizio competente sulle sue esperienze e deduzioni, per appellarsi esclusivamente ai " profani imparziali „ e risp. in modo diretto ai governi. In questa divisione della omiopatia pratica, in una grossa frotta di teologi benestanti, " donne generose „ e ciarlatani, ed in una piccola di medici approvati, è impossibile di dimostrare esattamente, cioè con la statistica, il giudizio naturale dei partigiani, che la omeopatia si allarghi sempre più ancora „. Siccome solamente in una parte degli stati europei in quistione, sussistono rigorose prescrizioni di polizia sanitaria, per ottenere il permesso di spedizione delle medicine, si potrebbero ottenere solamente statistiche incomplete di quelli forniti di questa autorizzazione, ed in alcune sfere mediche ufficialmente concesse; ma anche quando queste statistiche potessero esattamente fornirsi pei medici omeopatici, il grosso dei profani, che secondo questo metodo sarebbe dichiarato ciarlatano, sfuggirebbe del tutto ad una enumerazione. Per giudicare della fedeltà di convinzione dei nuovi medici omeopatici, due circostanze sono interessanti. Da un lato una grande frazione di essi, che viene singolarmente rappresentata dal " Zeitschrift für homöopatische Klinik „ (Leipzig) e dai suoi riassunti e discussioni, si è accostata in molti riguardi ai principii terapeutici della medicina scientifica, ha abbandonato completamente molti principii dell'HAHNEMANN, ha respinto le attenuazioni che vanno all'infinito, ha fatto i rimedi più ricchi di materia, si è adattata alle scoperte patologiche e fisiologiche della medicina, ecc. D'altra parte, nelle

stesse grandi città, nelle quali si trovano i medici omeopatici, possono ancora, quasi senza eccezione, trovarsi quelli che a richiesta eseguono anche le « cure allopatiche „.

Queste condizioni, associate al fatto che quelli a ciò disposti si rivolgono in gran numero ad altri metodi pseudo-curativi, dovrebbero giustificare la speranza che tosto la omeopatia venga anche praticamente noverata tra i ferri vecchi, e che o le scritte " farmacia omeopatica ed allopatica „ che pel momento danneggiano e deformano le nostre farmacie, o che la libertà di spedire, poggiata sopra supposizioni ingiuste e non più opportune, pei medicastri che affettano la omeopatia, vengano finalmente rimosse da parte dei governi.

P. WERNICH.

Omologia, v. Carcinoma, vol. II, pag. 857.

Omoplata (da ὦμος, spalla e πλάτη, lamina), Scapola, v. questo articolo.

Onanismo. Il linguaggio medico intende per onanismo, ad infamia di ONAN nell'età biblica, non altrimenti che col nome di masturbazione (da *manus* e *stuprare*) lo stimolo artificiale dei genitali esterni, per proprio impulso e per proprie manipolazioni, senza partecipazione dell'altro sesso fino alla eiaculazione, risp. nelle donne e nei fanciulli (spinto fino al massimo della eccitazione), specialmente del ghiande e dell'ostio vaginale. Questa definizione deve essere universalmente ritenuta, contrariamente alla spiegazione dell'onanismo (tra l'altro seguita dal CAPELLMANN, sebbene in ogni caso più conforme all' antico testamento) come del coito sterile nel vero senso, e contrariamente alla interpetrazione del termine, generalmente come piacere sessuale ed appetito innaturale, artificialmente provocato.

Trattasi dunque in sostanza di una soddisfazione innaturale dell' impulso sessuale. Questa infamia è straordinariamente diffusa per tempo e per luogo. I migliori autori (FLEISCHMANN, HENOCH ed altri) riferiscono di movimenti volontarii che essi hanno osservato nei piccoli fanciulli e perfino nei lattanti, come espressione di stimolo onanistico. — Ma questi movimenti ad altalena, che non hanno niente di comune col concetto della manovra consciente innaturale, dovrebbero approssimarsi dippiù all' azione riflessa, al funzionamento involontario di un senso generico di piacere, anzicchè all'onanismo. Come meno innocenti dovrebbero poi riguardarsi quelle stimolazioni dei genitali che si compiono con eccitazioni visibilmente crescenti da parte dei piccoli fanciulli, principalmente quando entra in giuoco la erezione ed uno stato convulsivo; noi come il CURSCHMANN abbiamo osservata questa evidente masturbazione nei fancinlli di cinque anni ed anche meno. Ma anche questi casi sporadici hanno poco del concetto del vizio sistematicamente esercitato, il cui sviluppo principale accade nel periodo della matura pubertà. Le scuole ed altri stabilimenti collettivi singolarmente dei fanciulli ne forniscono il contigente principale. La seduzione e l' impulso imitativo insieme alla insufficiente sorveglianza possono quivi procurare stati orribili, in modo che precisamente il grosso degli allievi cade in preda alla deplorevole abitudine, mentre nella convivenza delle fanciulle negl' istituti essa non suol prosperare che in alcune solamente. In queste, come nell'età giovanile più avvanzata, la educazione e la intelligenza riducono gradatamente la intensità del vizio non che il numero dei suoi seguaci, sebbene lo stesso matrimonio e l'età senile non possano considerarsi come la sepoltura

di questo segreto peccato. Ci son noti alcuni casi, in cui mariti felici, padri di molti figli, negli anni maturi non potettero essere abbandonati dal loro cattivo impulso, anche quando il coito naturale non poteva dirsi punto limitato. Le rare recidive nei periodi dell'astinenza matrimoniale richiesta da circostanze esterne, sembra che siano qualche cosa di ordinario.

Che le affezioni locali dell'apparecchio uro-genitale provochino per se l' onanismo, appena lo crediamo e possiamo solo concedere, che certe anormalità, principalmente la fimosi ed i calcoli vescicali, abbiano la importanza di una condizione etiologica ausiliaria, principalmente negli anni giovanili. Meno poche eccezioni, i genitali degli onanisti da noi osservati si son mostrati normalmente conformati e liberi da infiammazioni (v. appr.).

Gli effetti dell' onanismo sul corpo — non dobbiamo qui occuparci di quelli morali — dai medici ed anche dai profani appena vengono giudicati e valutati meno contradittoriamente, che un mezzo secolo prima, allorchè, lo spiritoso per quanto fantastico LALLEMAND, con la sua rinomata opera sulle involontarie perdite seminali, cominciò a fecondare la letteratura degli stati civilizzati. A prescindere del tutto da una serie di deplorevoli lavori, i cui autori si son saputi medici, e dall'esercito degli scritti dei semi-scienziati, che si pubblicano dalla stampa giornaliera, sul cui critico carattere non può rimanere alcun dubbio ancora, noi incontriamo vedute stranamente contradittorie tra le persone tecniche più rispettabili e più elevate. Qui le più scure descrizioni dell'avvenire di ogni onanista, là la più coscienziosa assicurazione, che quand'anche questo vizio menasse a disturbi della sanità, questi sarebbero tra i più innocenti e cederebbero prontamente alla sospensione della cattiva abitudine. La verità sta nel mezzo: l'onanismo continuato con energia e per molti anni procura nel maggior numero di casi gravi e perfino durevoli disturbi della sanità corporea e mentale, i quali certamente mostrano, a seconda della individualità dei masturbatori, notevoli oscillazioni d'intensità ed aggruppamenti; che perfino i gradi più elevati del vizio non restino alcuna traccia negli onanisti, è una eccezione, ma con tutta sicurezza osservata. Noi ricordiamo il giovine pieno d'ingegno, citato dal CURSCHMANN, scrittore di belle lettere, che, quantunque da undici anni si fosse con la massima intensità abbandonato all'onanismo, restò fresco di corpo e di mente, ed era attivo nelle lettere, con notevole successo. Un docente, nell'età media, che a noi confessò perfettamente lo stesso e che perfino il matrimonio non aveva preservato da innumerevoli recidive, ha conservato non infralita la sua robusta costituzione corporea ed ha mostrato nell'insegnamento e nelle ricerche scientifiche una rara energia. Che i gradi moderati di masturbazione, per regola o non producano alcun disturbo o solamente qualcuno superficiale e transitorio, e solo con la cooperazione di altri fattori debilitanti producano gravi disturbi, deve considerarsi egualmente come assodato. In questi casi, al nostro modo di vedere, la soddisfazione innaturale dell' impulso sessuale non spiega verun altro effetto che quello di un moderato coito naturale, col quale soffre solamente una limitata categoria d'individui, a capo dei quali quelli con disposizione nevrastenica.

Qui veniamo a trattare la questione molto discussa, se all'onanismo in generale debbano attribuirsi effetti di altra specie, che quelli della soddisfazione naturale dell'impulso sessuale. La quistione è stata indubbiamente risoluta dall'ERB e CURSCHMANN, in modo definitivo. L'onanismo ed il coito sono azioni perfettamente eguali, fintanto che viene in questione l'effetto finale del massimo eccitamento—la perdita dello sperma, come un liquido ricco di albumina, non ha alcuna importanza—, ed il suo ri-

flesso sul sistema nervoso. Che anzi questi effetti dovrebbero essere minori nella masturbazione che nel coito. Se quindi l'onanismo in generale spiega una influenza più pericolosa che lo stesso abuso del coito (notoriamente opinione estremamente relativa per il predominio straordinariamente oscillante della funzionalità individuale), di questo fatto incontrastato però non deve farsi responsabile la qualità dell'atto singolo, altrimenti dovremmo prendere in cattivo senso il detto moralizzante che "l'innaturale nell'onanismo si vendichi più fortemente „. Vien piuttosto in tal caso in quistione l'onanismo relativamente eccessivo, per lo più precocemente cominciato. Per la opportunità quasi illimitata dell'esercizio, un onanista si abbandona molto più frequentemente al suo vizio, e contrariamente a ciò che accade in chi soddisfa il suo impulso sessuale con la donna, non ha neanche bisogno della erezione. In questo caso, negli onanisti ostinati, incontriamo una commozione nervosa, che accade più volte al giorno e per lungo periodo di tempo, mentre nell' altro caso le circostanze esterne sogliono escludere quelle smoderatezze. Ma nei casi in cui comincia l' eccesso relativo, anche dell'uso sessuale naturale, gli effetti non sono punto diversi che negli onanisti. Che, come l' ERB pretende, in questi ultimi entri in campo pei più pericolosi effetti del vizio anche la coscienza che essi commettano una bassezza, noi dopo le innumerevoli confessioni ricevute, possiamo concederlo solamente per un piccolo numero di casi; anzi la continua esperienza ci ha appreso che la maggior parte di quelli che, apparentemente pieni di vergogna e di rimorso, moralmente depressi, cadono precisamente di rado nel vizio, contrariamente ai loro cinici e pregiudicati compagni, ed ai disturbi non meno importanti della sanità, l' onanismo anzi alla sua volta accusato non ha avuto neppur la minima parte. Non pretendiamo con ciò negare che la " continua lotta tra l' eccessivo impulso ed il dovere morale, spieghi un' azione singolarmente grave ed esauriente sul sistema nervoso „.

Il quadro sintomatico, che offre l'onanismo nelle dette condizioni, è straordinariamente svariato. La sua impronta, fintantochè generalmente è possibile una complessiva esposizione, appartiene al capitolo della debolezza nervosa è la nevrastenia difatti, nel più ampio senso della parola, con tutt'i suoi sbiaditi punti di passaggio ai disturbi psichici e morali, quella le cui forme sintomatiche rappresentano il quadro morboso della nevrosi onanistica. Per lo più, ma non sempre, prevalgono i disturbi sessuali, funzionali: l'onanismo è la causa principale delle polluzioni morbose, della spermatorrea e dell' impotenza (v. quest' articolo).

Ciò che per lo più suol fare impressione nel resto degli onanisti, che hanno già subiti gravi disturbi della loro sanità, è il rilasciamento e la mancanza d' energia, l' aspetto timido, la poca voglia d' imparare, la impotenza ad un lavoro grave, una grande debolezza di memoria e distrazione, una dissipazione interna. A ciò si aggiungono inoltre le conseguenze di una mancanza di carattere morale, una depressione mentale e spirituale, che talvolta si eleva fino alla ipocondria e melancolia. Insieme a questi fenomeni generali, sono piuttosto i disturbi corporei locali, come le vertigini, la cefalalgia, i disturbi della vista e della parola, i susurri negli orecchi, le palpitazioni cardiache, la dispepsia, la disuria, quelli che in compagnia degli anzidetti fenomeni e delle svariate manifestazioni di una irritazione spinale, rappresentano un insieme, dal quale il pratico sperimentato bentosto può farsi il sospetto fondato, della presupposta genesi. Ad alcune pallide e misere vittime del vizio, si riconosce la triste certezza al primo

sguardo. Noi però, precisamente in riguardo alla ricca esperienza che ne abbiamo, non possiamn prevenire con energia sufficienta le diagnosi precipitata. Confessiamo apertamente, che noi abbiamo interpetrati per disturbi onanistici una meningite basale ed un tumore cerebrale, nel primo tempo protratto dello sviluppo, dopo che i giovani malati ci avevano fatta la confessione che essi avevano masturbato fino agli ultimi tempi. In altri casi trattasi di nevrastenici che secondariamente hanno esercitato l'onanismo in un modo evidentemente molto moderato, ma sopraffatti dall'angoscia e dallo spavento, non appena han preso cognizione di ciò che è scritto nel libro " protezione personale " e di altre testimonianze di magiche industrie, menano in errore il medico per un esagerato incolpamento di se stessi. In altri casi generalmente le forme più gravi e più profonde della nevrosi onanistica si limitano alle nature gravate da disposizione nevropatica, e sol di rado noi abbiamo visto sorgere i quadri deplorevoli di un profondo decadimento mentale, da una precedente costituzione robusta e da una forza normale di resistenza del sistema nervoso. Ci è rimasto indimenticabile un giovine, il quale in pochi anni ha depressa profondamente la sua natura fresca e rigogliosa, proveniente dai migliori genitori, mediante un eccessivo onanismo, riducendola ad un'ombra deplorevole della primiera vigoria.

Per contrario i quadri fantastici e le forme miserevoli del LALLEMAND e del TISSOT, i quali, con illimitata esagerazione, attribuiscono al grosso degli onanisti l'impotenza paralitica, la tabe dorsale, la paralisi progressiva e l'idiotismo, oggigiorno appena hanno bisogno di una seria confutazione. La maggior parte degli onanisti dei manicomi si abbandonano ad un vizio secondario.

Non possiamo chiudere il capitolo della sintomatologia, senza fare una breve menzione ancora della qualità dei genitali negli onanisti. Come già si è detto essi non sogliono presentare notevoli anormalità. Le descrizioni evidentemente schizzate sul tappeto verde da alcuni professori, che in seguito allo stimolo frequentemente ripetuto, che subisce il prepuzio ed il ghiande, si verifichi un'abbondante secrezione nel sacco prepuziale, sotto forma di un'anormale raccolta di smegma, io non posso accettare che con l'assicurazione che generalmente accada precisamente il contrario: Per quanto più è immoderato l'onanismo, tanto più secco e rilasciato è il prepuzio ed il ghiande, fintanto che non vi concorre la perdita seminale. L'ispessimento fusiforme tanto accentuato del ghiande, non è sicuramente frequente. Quando vi si trovano irritazioni infiammatorie, certamente trattasi sempre di rossori totalmente efimeri, che compaiono immediatamente dopo l'atto. Ciò che si è detto dei genitali esterni, vale anche della mucosa uretrale. Io son pronto a concedere all' ULTZMANN e GRÜNFELD, che le mediocri congestioni in questi casi possano quivi trovarsi alquanto più spesso che nei non onanisti, ma sulla base di una gran serie di osservazioni proprie, dirette a questo punto, posso dichiarare con ogni decisione, che da me non si è mai veduta una vera infiammazione catarrale dell' uretra (singolarmente della sua parte prostatica, con corrispondente secrezione), come pretendono i due nominati autori di averla trovata, quale un effetto non raro dell'onanismo *), fintanto che non vi sono in complicazione processi blennorragici. Nei

*) La stessa opinione segue il Curschmann: " Se per l'onanismo possano insorgere stati effettivamente infiammatorii dell'uretra ecc.. a me sembra più che problematico; negli onanisti non vedesi mai qualche cosa di simile ".

casi inoltre, in cui insieme alla ejaculazione io ho osservato uno scolo, trattavasi assolutamente di un' uretrorrea da libidine, cioè di un prodotto normale di secrezione delle glandole del COWPER e del LITTRÉ. Relativamente alla quantità dello sperma negli onanisti, v. l' articolo Spermatorrea „.

La cura è in primissima linea pedagogica, e senza dubbio va noverata tra i più importanti problemi della educazione giovanile. La imprescindibile rigorosa sorveglianza al minimo sospetto, perfino in tempo di notte e nei corridoi che menano ai cessi, in unione ai castighi sensibili, ed in certi casi anche alle correzioni corporee negli anni infantili e giovanili, è una presupposizione altrettanto imprescindibile di una efficace profilassi, come negli anni più avvanzati una benintesa spiegazione sulle dannose conseguenze della cattiva abitudine. Generalmente gl' insegnamenti e le prevenzioni espresse dal medico, come di una persona singolarmente perita, vengono accettati con un effetto più durevole che i rimproveri dei genitori, dei maestri e degli amici. Nei casi in cui la forza della cattiva abitudine si mostra più forte della buona volontà, si può ottenere moltissimo, collocando l' ammalato in un altro clima corporeo e mentale. Il rigoroso allontanamento della dubbia società, l' allontanamento dalla cattiva lettura, le ispirazioni per le sfere mentali più elevate, le grandiose impressioni di viaggio, la vita in campagna, nel duro e continuo lavoro corporeo, ha permanentemente guarito tanti onanisti inveterati, che sotto il dominio delle antiche condizioni, inutilmente combattevano contro i lussuriosi pensieri e le seduzioni al fatto.

Non si resti tranquilli nella confessione tanto frequentemente fatta, delle " aberrazioni nel passato periodo della vita „. Certamente nella metà dei casi un sottile procedimento nell' esame rivela che anche attualmente si esercita impunemente la masturbazione, anche da individui avvanzati di età, che non si sospettano giammai capaci di siffatta azione preternaturale. Che anzi sul continente serpeggia segretamente questo vizio tra i contadini ricchi di prole, costretti al più pesante lavoro. D' altra parte non si spinga lo scetticismo tant' oltre, e si rammenti del caso da noi riportato di un autoincolpamento, poco motivato.

Che il matrimonio " regoli nel modo migliore i depravati istinti „ (CURSCHMANN), è anche una nostra persuasione, solamente bentosto il pratico noterà, come sia difficile in generale assicurarsi l' alleanza del Dio d' Imene, anche a prescindere del tutto, che esso non sempre, come già si è detto, si addimostra caritatevole. Il voler liberare dal loro vizio gli onanisti, col consiglio del coito naturale fuori del matrimonio, noi lo consideriamo come una pericolosa soluzione del dilemma, che nelle sue eventualità dovrebbe essere più maturamente ponderato, di quanto si fa da parte di certi medici. Noi abbiam veduto in questi casi che il cinismo produce fiori abbominevoli, dai quali il medico scienziato cerca di stornare con orrore.

Del resto, con speciali misure mediche neanche molto si ottiene; resta per altro al medico, come tale, questo compito abbastanza grave. Noi ricordiamo il felice allontanamento dei calcoli vescicali, delle fimosi e balaniti, delle affezioni del retto e delle altre affezioni locali, che possono esercitare un permanente stimolo sessuale (ossiuria). Anche con le durevoli manipolazioni dolorose sul prepuzio si può raggiungere qualche cosa di buono. Ad un giovine, nel quale nessuna istruzione e nessun castigo era riuscito, noi abbiamo apportato una guarigione durevole, tagliando con una

forbice scanalata la parte anteriore del suo prepuzio, ad una giovane signora, che anche in società veniva visitata dal suo abbominevole istinto, abbiam procurato un notevole miglioramento, con le ripetute cauterizzazioni della vulva. Ma per lo più siffatti procedimenti restano assolutamente senza un durevole effetto. Nello stesso modo, appena riesce di qualche utile la introduzione delle sonde nell'uretra, rimedio abbastanza consigliato. Guardiamoci di aumentare con ciò lo stimolo e di provocar così penose complicanze. Ai piccoli fanciulli, che nel sonno sogliono scherzare coi genitali, l'ULTZMANN consiglia a ragione di ligar le mani o di annodarle al margine del letto.

La cura degli stati consecutivi dell'onanismo si riscontri negli articoli Nevrastenia, Impotenza e Spermatorrea.

Non esiste una letteratura dell'onanismo come tale. Fintanto che si tratta della scienza medica degnamente rappresentata quest'argomento si trova trattato nei disturbi nella sfera del sistema nervoso, dell'apparecchio genitale e nei trattati sulle malattie infantili. Del resto, per evitare ripetizioni, rispettivamente alle singole esposizioni più limitate, dobbiamo rimandare alla esposizione aggiunta all'articolo Spermatorrea. Alcuni lavori francesi ed americani, quivi non riportati e di tendenza piuttosto monografica, non meritano ulteriore considerazione, sebbene essi stiano sempre ancora all'apice della immonda letteratura, presentata negli angoli dei giornali tedeschi e stranieri.

P. FÜRBRINGER.

Oncologia (ὄγκος, tumore e λόγος), trattato dei tumori.

Oncotomia (ὄγκος e τομή) apertura operativa di un tumore, specialmente di un ascesso (v. questo).

Onfalite (ὀμφαλός, ombelico). Infiammazione dell'ombelico.

Onfalocele, v. Ombelico (ernia dell').

Onfaloflebite (ὀμφαλός, φλέψ), infiammazione dell'ombelico; v. Flebite ombelicale.

Onfalopago (ὀμφαλός e πήγνυμι), Mostruosità gemellare, attaccata per l'ombelico.

Onfalorragia (ὀμφαλός e ῥήγνυμι), emorragia ombelicale.

Onfalositi (ὀμφαλὸς ed σῖτος), v. Mostruosità, vol. VIII, pagina 884.

Onfalotomia (ὀμφαλός e τομή), taglio del cordone ombelicale.

Onicatrofia, Onicauxis, Onichia, Onicogrifosi, Onicomicosi, Onissi, v. Unghie (malattie delle).

Onicosi, v. Cute (malattie della) (sistematica), vol. IV, pag. 280.

Ononide. Radice di ononide (Farm. Germ. II ed Austr.).

La radice della ononide spinosa, della lunghezza di un piede e della spessezza prevalente di 1–2 cm., è per lo più fortemente incurvata, screpolata e sfibrata nel senso della lunghezza, schiacciata, ritorta intorno al suo asse, si risolve in sopra in moltissimi steli. La superficie è grigia o bruno-grigia, il tenace tessuto interno è bianco. Il taglio trasversale, di contorni molto irregolari, presenta innumerevoli raggi di ineguale lunghezza, ed una corteccia strettamente aderente, di una spessezza inferiore ad 1 mm.; sapore pizzicante, alquanto aspro e zuccherino, odore de-

bole e che ricorda quello della liquirizia (Farm. Germ. II). Contiene una sostanza insolubile nell'acqua ed una solubile (ononina, ononide), di più amido ed una sostanza estrattiva amara.

Questa radice è rinomata per effetti diuretici, che però son forse riferibili solamente alle quantità di acqua delle decozioni (v. Diuretici, vol. IV, pag. 821). Si somministra alla dose di 1·6—2·1, quasi esclusivamente come specie per decotto (1 : 10 colat.); raramente sola, per lo più con altri diuretici, radice di levistico, r. di bardana, frutti di ginepro e sim.; nelle specie legnose della Farm. Germ. II; col legno di guajaco, radice di liquirizia e legno di sassafras.

Onyx (ὄνυξ). V. l'art. Ipopio, vol. VII, pag. 348 e Cheratite, vol. III, pag. 330.

Ooforectomia (ᾠόν, uovo, φέρειν, portare, ἐκ e τέμνειν), escissione dell'ovaio, Ovariotomia (v. questa). — **Ooforite,** infiammazione dell'ovaio, v. Ovaio.

Operai (Igiene degli). Questa igiene abbraccia la cognizione di tutte le condizioni provenienti dal lavoro professionale, che spiegano influenza sulla sanità degli operai, ed i mezzi per evitare i nocumenti alla salute, da queste condizioni prodotti.

L'influenza di certe specie di occupazioni sulla durata della vita, è stata messa in chiaro in questi ultimi tempi da ricerche scientifiche e statistiche.

Su di ogni 100 casi di morte avvenuti in un'età superiore a 20 anni, accadono per le singole classi di età:

Categorie di popolazioni	20–30	30–40	40–50	al di là di 50
Arruotini (Solingen, Lennep e Mettmann)	31·6	26·9	23·4	18·1
„ (Sheffield)	28·4	35·1	23·9	12·6
Lavoratori di ferro (Solingen ecc.). .	20·1	16·6	17·4	45·9
Totale della popolazione maschile di Solingen ecc. esclusi i lavoratori di metallo	15·5	12·1	14·0	58·4
Totale della popolazione maschile . .	18·5	15·0	15·9	50·6
Popolazione maschile in Sheffield . .	18·4	16·8	16·0	48·8
„ „ Rheinland 1816/60	13·9	11·0	12·9	62·2
„ „ Berlino „	18·9	18·4	18·8	45·8
„ „ Reg. Pruss. „	12·6	11·9	14·6	60·9
„ „ Cant. di Ginevra „	11·5	12·0	13·6	62·9

(Oldendorff).

Da queste tabelle già si vede che nelle occupazioni qui riguardate, la morte accade per lo più in un periodo molto più precoce che nel resto della popolazione, che specialmente tra gli arruotini solo una piccolissima percentuale supera i 50 anni di vita.

A risultati analoghi perveniamo paragonando la età media di certe professioni, con quella della rimanente popolazione, e vogliamo ritornare solamente ai lavoratori di metalli.

Età mediä dei morti in generale:

Arruotini (Solingen ecc.).	41·4	Forgiatori	Ginevra 1796—1830	54·5
Arrruotini a secco . .	40·7	Magnani		47·2
Arruotini ad acqua . .	43·3—44·1	Piccoli forgiatori		52·4
Arruotini (Sheffield 1832)	34	Uomini al di sopra dei 16 anni		55·0
Arruotini a secco. . .	29—35	Magnani e forgiatori, Lübeck.		48·9
Arruotini ad acqua . .	35—38	Forgiatori all'ingrosso	HIRT	55·1
Arruotini (Sheffield 1876)	42·5—46	Magnani		49·1
Lav. di ferro Solingen ecc.	45·8			

Età media dei morti al di sopra dei 20 anni:

Magnani (Solingen ecc.).	42·8	Uomini in Westfalia 1816 fino al 1860.	55·5
Arruotini a secco. . .	42·0	Uomini in Rheinland 1816 fino al 1860.	55·4
Arruotini ad acqua . .	45·5—46·2	Uomini nel regno di Prussia 1816—1860	54·8
Lav. di ferro Solingen ecc.	47·8	Uomini in Berlino 1843 fino al 1860	47·8
Ferrai nel più stretto senso	48·4	Uomini in Frankfurt S. M. 1846 -1848	51·7
Tagliatori di lime. . .	43·8	Uomini nel Cantone di Ginevra 1838 fino al 1855 . .	58·4
Limatori	46·3		
Magnani e forgiatori di di Frankfurt S. M. 1820—1852 . . .	46·3		
Uomini in Solingen ecc. 1850 fino al 1874. .	51·1		
Uomini in Solingen ecc. 1850 fino 1874, esclusi i lavoranti di metallo	54·4		

(OLDENDORFF).

Molto caratteristica è la seguente tabella, ricavata dalle condizioni inglesi. In Inghilterra ascende:

L' età media		La mortalità infantile
Nelle classi più elevate a	44 anni	1 tra 4 ½ nati
Nella bassa borghesia. .	25 „	1 „ 2 ½ „
Nella classe degli operai.	22 „	1 „ 2 „

La cifra della mortalità generalmente si presenta:

Per tutto il paese	a 22 su 1000
„ il domicilio delle classi più elevate.	„ 17 „ 1000
Pei distretti degli operai	„ 36 „ 1000

(J. HOLE).

Da ciò risulta chiara in ogni caso la grande importanza della igiene degli operai, sotto il rapporto sociale, come pure sotto il rapporto della economia popolare singolarmente quando noi teniamo presente quanta parte di tutta la popolazione sia costituita da quelle categorie, del cui benessere si deve occupare il nostro argomento. Secondo il censimento del 1 Decembre 1880 l'Austria solamente possiede 6,422·875 operai attivi nel nostro senso, ciò che, per una popolazione di 22,144·244 uomini ascende al 29 % e dobbiamo aggiungere pure che moltissimi individui ancora qui non si trovano noverati, ed i quali hanno egualmente diritto che la igiene degli operai sia per essi sorvegliata.

Noi vogliamo prima di tutto mettere in rilievo solamente quelle condizioni che hanno un' influenza tanto preponderante sulla sanità e la vita degli operai, partendo da alcuni punti di vista generale. Perfino il RAMAZZINI,

che ha tentato pel primo di elaborare sistematicamente le malattie degli operai (1713), ha raggruppato per la loro etiologia in due categorie i danni che risultano dal lavoro ed i disturbi della sanità; da un lato quando le loro cause son da ricercarsi nel materiale che essi lavorano, e poi quelle che risultano dai movimenti, posizioni del corpo, determinate dal lavoro — e vi aggiungiamo egualmente — dagli sforzi. Ambedue questi gruppi possono riguardarsi come effetto immediato dell'esercizio dei mestieri. Noi vi aggiungiamo ancora una terza classe, per quelle lesioni della sanità, che trovano la loro causa nello spazio dove si lavora, nelle officine.

Il materiale, come oggetto di provvedimenti igienici, deve esaminarsi in due direzioni: *a*) se esso sia tale che per il suo lavoro si abbia la opportunità allo sviluppo di polveri o *b*) se esso abbia proprietà velenose, e quindi per se stesso risulti di sostanze dannose alla sanità.

Per rispetto allo sviluppo delle polveri si presenta innanzi tutto la gran serie delle malattie per inalazioni di polveri; i catarri degli organi respiratorii, che possono menare fino alle broncoblenorree ed all'enfisema polmonare consecutivo, sono per lo più i primi ed immediati effetti della inalazione di aria, carica di polveri. La statistica però ci mena ad ammettere che in seguito alla inalazione di polvere, durata per molti anni, possano aversi anche altri processi morbosi, specialmente le infiammazioni croniche dei polmoni e la tisi polmonare. Secondo l'OLDENDORFF in 8 comuni dei circoli Solingen, Lennep e Mettmann, di tutte le persone di sesso maschile, che avevano superato i 20 anni, morì il 46·0 % di tisi polmonare, dei ferrai invece 59 %, degli arruotini 78·3 %.

Secondo l'HIRT di 100 operai, ammalarono di tisi, a seconda della loro occupazione, quelli che lavoravano con:

Polvere metallica	Polvere minerale	Polvere vegetale	Polvere animale	Polvere mista	Nessuna polvere
28·0	25·2	13·3	20·8	22·6	11·1

In ciò però deve ritenersi che non è la polvere come tale, quella che dà occasione allo sviluppo della tisi polmonare. Noi sappiamo p. e. della polvere di carbone, che essa può riempire abbondantemente il polmone, che può penetrare perfino negli organi interni (fegato, milza, ecc.). (SOIKA, WEIGERT), senza che si debba pervenire ad alterazioni organiche e specialmente a processi infiammatorii, che anzi sembra risulti dai rilievi statistici, come se le inalazioni della polvere di carbone impedissero lo sviluppo della tisi polmonare; così l'HIRT in 4000 operai ammalati, tra quelli che inalavano polveri, trovò rappresentata la tisi col 22 % degli ammalati internamente, nei quali quelli che non erano stati esposti ad alcuna inalazione di polvere con 11 %, ma quelli che avevano respirato polvere di carbone solo 1 %.

Noi veramente, per lo sviluppo della tisi, dobbiamo incolpare un'altra condizione, quella della infezione specifica, della invasione bacillare; i corpi estranei che penetrano nel polmone, in forma di polvere, possono benissimo dar luogo ad irritazioni ed anche a piccole lesioni traumatiche, che anzi possono passare perfino nella circolazione generale, linfatica e sanguigna, senza menare alla tisi, e non in questo senso forse deve riguardarsi la tubercolosi, come prodotta da elementi corpuscolari; ma possono benissimo queste parti corporee costituire le cause occasionali, per lo sviluppo della tisi polmonare, giacchè esse preparano il terreno, facilitano la entrata ai veicoli della infezione, ai bacilli tubercolari, che anzi molte volte esse stesse costituiscono il veicolo, col quale il bacillo perviene nei polmoni. I diversi lavori associati a polvere poi, come già si rileva dalla tabella, non sono

dello stesso valore, in rispetto al loro effetto. Per lo sviluppo della tisi, la più efficace è la polvere minerale, specialmente la metallica; segue immediatamente a questa poi la polvere animale, mentre la polvere vegetale è relativamente la più innocua. Ciò dipende certamente dalla maggiore o minore capacità di produrre piccole lesioni traumatiche, ma non deve trascurarsi il sito da cui proviene la polvere, e se essa trovi per via la opportunità di caricarsi dei veicoli della infezione, ecc.

In riguardo allo sviluppo dei catarri, la polvere vegetale spiega una grande importanza, per la facilità con la quale li produce, e per la loro ostinatezza.

Le ricerche più recenti sembra che accennino alla relazione tra la inalazione delle polveri e lo sviluppo dei tumori. — Nelle fosse cobaltifere di Schneeberg, le degenerazioni sarcomatose delle glandole bronchiali e dei polmoni, sarebbero la causa della " malattia dei minatori " che vi domina; ma del resto la questione della etiologia non è per anco risoluta.

Oltre a questi effetti comuni della inalazione delle polveri, dobbiamo aver riguardo ad una serie di affezioni polmonari, che provengono dalla penetrazione di determinate specie di polveri nel tessuto polmonare, e per lo più trovano anche un spiccato quadro anatomo-patologico nella pneumoconiosi. Queste specie sono l' antracosi, cioè la penetrazione del carbon fossile, carbone di legno, nerofumo o grafite, nei polmoni, la siderosi, cioè il deposito di polvere metallica, e precisamente in forma di *a*) ossido di ferro, *b*) sottossido di ferro, *c*) fosfato ferrico, *d*) polvere degli arrotini, mescolanza di polvere di acciaio e di silice. Di più la calicosi, penetrazione di polvere silicea, e l'aluminosi, penetrazione di polvere di argilla, il polmone da tabacco, e finalmente il polmone con infiltramento di polvere di cotone, pneumonia cotonosa, *lyssinosis pulmonum*.

Ma gli organi respiratorii non sono l'unica via, per la quale le diverse specie di polveri possono spiegare un effetto nocivo; nella polvere minerale, che non di rado porta seco veicoli d'infezione estremamente attivi, sono veramente le piccole lesioni traumatiche della pelle a preferenza, quelle per le quali questi veicoli penetrano e danno luogo a gravi affezioni generali (carbonchio, malattia dei cenciajuoli, ed anche la morva). Anche ad altre specie di polveri può offrire punto di attacco il tegumento esterno, come effetto delle quali deve considerarsi lo sviluppo delle malattie cutanee.

Anche l'occhio finalmente è più o meno esposto all'influenza della polvere, e le blefariti, le congiuntiviti ed anche le più gravi malattie oculari, non di rado ne sono i risultati.

Le seguenti categorie di operai sono quelle che nell'esercizio del loro mestiere possono essere esposte alla influenza delle diverse specie di polveri, e precisamente:

Alla polvere metallica: gli stampatori di libri, i coloristi, gl'intagliatori di lime, incisori, fonditori di stagno, intagliatori, magnani, lattonai, forgiatori di rame, laccatori, litografi, pittori, coltellai, chiodai, lavoranti di spilli, arrotatori di aghi da cucire, arrotini, ferrai, forgiatori, fonditori di caratteri, stacciai, orologiai, indoratori, lavoranti di ferrareccie, lavoranti dell'ossido di zinco.

Alla polvere minerale: i pulitori, i lavoranti di cemento, diamante, silice, i muratori, i lavoranti le pietre da mulino e la porcellana, scalpellini, vasai, carpentieri.

Alla polvere vegetale: i fornai, sigarai, confetturieri, minatori di carbon fossile, negozianti di carboni, ecc., mugnai, cordai, spazzacammini, carradori, falegnami, tessitori.

Alla polvere animale: i fabbricanti di spazzole, tornitori, barbieri, cappellai, pellettieri, sellai, tappezzieri, i fabbricanti di stoffa di lana ed i tagliatori di stoffa di lana.

Alle polveri miste: gli arrotatori di vetri, gli spazzini di strada, i giornalieri.

La seconda condizione dannosa, proveniente dal materiale, è riposta nella eventuale tossicità del medesimo e nella possibilità che si ha in tal modo di avere avvelenamenti professionali, i quali per altro sono tanto frequenti, da costituire il 60 % delle malattie professionali. E qui nuovamente abbiamo a fare con i danni della salute, provocati immediatamente, e poi anche con la maggiore disposizione alle altre malattie, provocata dalla influenza di queste sostanze, con un indebolimento di resistenza, che produce una maggior facilità negli operai, di prendere altre malattie, così p. e. in quelli che lavorano il piombo od il mercurio dominerebbe una maggior disposizione per la tubercolosi.

L'azione delle sostanze velenose sull'organismo umano accade in tutt'i tre strati di aggregazione, nella forma di polvere e di gas ed anche nello stato di soluzione, e la penetrazione nel corpo accade per diverse vie, per gli organi respiratorii, specialmente nelle sostanze gassose ed anche nella polvere, di poi pel canale digestivo e per la pelle ed in quest'ultimo caso specialmente quando vi si trovano lesioni, erosioni, ecc.

Le sostanze gassose debbono anche distinguersi secondo che esse *a*) spiegano solamente azione irritante sugli organi respiratorii, ed inalate istantaneamente provocano fenomeni soffocatorii, od almeno danno luogo ad intense reazioni da parte delle vie respiratorie, le quali passano gradatamente in affezioni croniche della cavità orale e faringea, della laringe e dei bronchi; o secondo che esse *b*), come corpi velenosi, affettano tutto l'organismo, senza che in ciò producano lesioni specifiche degli organi respiratorii. Per questi gas possono anche aversi accessi istantanei di soffocazione, ma per essi si sviluppano variamente i fenomeni morbosi di gravi disturbi nutritivi, di avvelenamenti cronici ecc. Finalmente può un gas riunire ambedue le proprietà qui descritte.

Riporteremo qui poi i singoli veleni che vanno tenuti presenti nell'attuale esercizio dei mestieri, insieme ai singoli rami d'industria, nei quali essi vengono adoperati. Ma deve tenersi presente che i progressi dell'industria producono continui cambiamenti in questi gruppi, in parte per la introduzione di nuovi veleni, in parte anche per la sostituzione delle sostanze venefiche, con altre sostanze indifferenti.

Queste sostanze velenose sono press'a poco le seguenti:

I vapori di etere: nei fotografi.

I vapori di ammoniaca: nei conciatori, quelli addetti allo spurgo dei pozzi neri, i lavoranti di tabacco, gli stagnatori, quelli che assistono alla ebollizione dello zucchero.

L'arsenico: negl'impagliatori, nella macerazione e lavoro del feltro, nello sgrassamento della lana grezza, nelle fabbriche di fucsina, nella estrazione dell'arsenico, nei lavoranti di vetro, in quelli che dipingono in verde le stoffe, i tappeti, i fiori, nei preparatori dei colori di bronzo, pittori, cucitrici, preparatori di pietre false, fonditori di zinco.

I vapori di benzina: nelle fabbriche di anilina, negli smacchiatori.

Il piombo: nei fonditori di piombo, nei lavoranti alle miniere di piombo, negli stampatori e compositori, nei lavoranti di spazzole, smaltatori, nei verniciatori, indoratori ed argentatori del cuoio, nei pittori, tagliatori e cuci-

trici, nei marinai, ricamatrici, lavoranti di tappeti, falegnami, vasai, indoratori, tessitori e smaltatori dei quadrelli.

L'acido fenico: nelle fabbriche di paraffina.

I vapori di cloro e di acido idroclorico: nei lavoranti nelle fabbriche chimiche, negl'imbiancatori delle stoffe e delle carte, nei damascatori, stagnatori e lavandaie.

L'acido cromico ed il cromato di potassio: nella preparazione dei sali di cromo.

I vapori di acido idrocianico: nelle fabbriche di blu di Prussia, nella preparazione del mercurio fulminante, nella indoratura ed argentatura galvanica, nei fotografi.

L'acido idrofluorico: nei lavori d'impressione su vetro.

Il gas delle latrine: nelle miniere di carbon fossile.

Il jodo (bromo): nelle fabbriche chimiche.

Il gas ossido di carbonio: nelle stiratrici, cuoche, nelle fabbriche dove si pettina la lana, nelle fabbriche di gas per illuminazione, nelle fonderie di metallo, nelle miniere di carbon fossile.

L'acido carbonico: negli apparecchiatori, lavoranti nell'aria compressa, nella fabbricazione della birra e del vino, nell'industria della lana, nella fermentazione della colla delle fabbriche di carta, negli affumigatori, nei pulitori dei pozzi neri, nelle miniere di carbon fossile, nelle raffinerie di zucchero.

Il rame: nel bronzamento, nei forgiatori delle caldaie, nei trafilatori di rame, nei fonditori di rame, nelle miniere di rame, negli orologiai.

Il gas da illuminazione: nelle fabbriche di gas, nei lavoranti pel gas da illuminazione.

I vapori di alcool metilico: negli apparecchiatori delle stoffe di seta e dei cappelli di feltro, nei pulitori di mobili.

Le emanazioni organiche: nei fabbricanti di spazzole e lavatori di crini, nelle lavoratrici allo svolgimento dei bozzoli, nei lavoranti di corde di minugia, conciatori, cenciaiuoli, macellai, lavoranti di sapone, spazzatori di cessi, lavandaie, bollitori di zucchero.

I vapori di petrolio: nei lavoranti di petrolio.

Il fosforo: nei lavoranti di fosforo,

Il mercurio: negl'imbottitori, bronzisti, coloratori di fiori artificiali, indoratori a fuoco, fuochisti, lavoratori di oro e d'argento, cappellai, fotografi, impatinatori di specchi, conservatori di preparati anatomici.

I vapori di acido solforoso: negl'imbiancatori di spazzole e minugie, fornaciai, nelle fabbriche di acido solforoso, nel solforamento del luppolo, nell'imbiancamento della paglia da cappelli e della lana.

I vapori di solfuro di carbonio: nei lavoranti di kautschuk, nei lavatori della lana.

L'idrogeno solforato: nei lavoranti alle fabbriche chimiche, bronzisti, lavoranti nelle cloache, vuotacessi.

I vapori di trementina: negli smacchiatori, verniciatori, pittori, lavoranti nelle fabbriche di fiammiferi.

Il zinco: nei lavoranti di zinco.

Nel materiale finalmente noi dobbiamo occuparci ancora di quei nocumenti che risultano dal modo come si lavora e si prepara questo materiale. Qui son da riportarsi le influenze delle temperature elevate e la frequente e rapida alternativa di esse, come si avverano in certi mestieri. Queste influenze producono disturbi nella economia del calore, e così aumentano la disposizione alle altre affezioni, e possono anche direttamente produrre gravi

fenomeni morbosi e perfino la morte; in questi casi poi è spesso la viva luce quella che mena alle morbose affezioni dell'occhio, alle contrazioni pupillari e ciliari, che producono alla fine esaurimento del muscolo. Un altro disturbo del senso visivo accade anche non di rado per la piccolezza del materiale (nei gioiellieri, arrotatori di pietre dure, ricamatrici); lo sforzo di accomodazione qui necessario ne produce finalmente l'asaurimento e l' astenopia professionale, o produce anche spasmi del muscolo ciliare.

Perveniamo poi a quelle influenze che provengono dal movimento ed attitudine professionale, collegata a certi lavori, come pure dallo sforzo corporeo.

Il movimento ed attitudine professionale ha la particolarità che esso disturba quasi sempre l'armonia delle forze dell'organismo, per l' uso unilaterale, ed in ciò è riposto il fattore nocivo, ed anche più nella circostanza che questi movimenti ed attitudini ordinariamente debbono conservarsi per lungo tempo, senza interruzione.

La posizione del corpo, molte volte effetto del peso da sopportare, in parte è passiva, in parte è piuttosto attiva, e questa per lo più compensatoria. Essa finalmente, quando deve conservarsi fin dalla tenera gioventù, può menare a permanenti deformazioni dello scheletro. Dippiù da essa provengono le contratture muscolari ed articolari, contrazioni spastiche, p. e. lo spasmo professionale, negl'incisori, cucitrici, violinisti, arpisti, scritturali, gioiellieri, manifattrici di fiori. La pressione per lo più collegata all' attitudine, su certe parti del corpo, mena poi alla formazione di calli, bolle, borse mucose accidentali (sullo sterno dei falegnami, nella spina iliaca anterior superiore nei tessitori, ecc.).

E per addentrarci specialmente in alcune posizioni professionali del corpo, va prima menzionata la posizione seduta, che oltre alla stanchezza ha per effetto ancora le stasi negli organi addominali, con le loro conseguenze, spesso poi è anche associata ad una pressione sul torace, la quale impedisce l'ampiezza delle escursioni respiratorie. Si è dimostrato dalla statistica che la tisi polmonare colpisce più frequentemente quegli operai, che debbono lavorare sedendo, anzi che quelli che lavorano con altra posizione del corpo.

La posizione eretta sembra che generalmente sia più tollerabile, specialmente quando in essa è possibile un certo movimento, non venendo così facilmente la stanchezza; lo sviluppo delle varici, delle ulcere croniche dei piedi, gli edemi delle estremità inferiori certamente dovrebbero venir favoriti da questa posizione.

La posizione inclinata (lavoranti di legno, minatori) dà luogo facilmente a congestioni cerebrali, a lacerazioni muscolari ed anche al disturbo della respirazione.

La posizione genuflessa può favorire lo sviluppo delle infiammazioni articolari.

Tra le alterazioni patologiche, prodotte o favorite dagli sforzi corporei, dovrebbe notarsi la ipertrofia cardiaca (senza vizi valvolari od affezioni renali), dippiù la genesi delle ernie. Fra 13.893 operai la frequenza relativa delle ernie tra quelli applicati a lavori pesanti e quelli occupati senza sforzo corporeo, si trovò come 12 : 7, sembra specialmente che esse si sviluppino nelle professioni che si esercitano in piedi.

Nelle donne abbiamo ancora che fare con alterazioni di sede dell'utero, con gli sgravi precoci o con gli aborti, che possono venir provocati da queste condizioni.

Che finalmente lo sforzo eccessivo possa menare al marasmo precoce, devesi certamente ammettere.

Dovrebbero rilevarsi ancora quelle influenze dannose alla salute, che provengono dalla qualità dello spazio dove si lavora.

E qui son da tenersi presenti in prima linea le condizioni della temperatura, delle quali si è già in parte discorso; esse spiegano anche una certa importanza nella illuminazione artificiale, in quanto che la sorgente luminosa manda anche raggi calorifici in maggior quantità, i quali in certe condizioni, in lavori determinati, colpiscono direttamente ed in prima linea gli occhi, e menano alle congestioni ed irritazioni di questi. La proporzione è questa press'a poco, che nella luce del giorno non esiste che circa il 50 % di raggi calorifici oscuri, nella luce elettrica circa l'80 %, nella luce dell'olio o del gas, circa il 90 %, in quella del petrolio circa il 94 %.

I raggi calorifici, secondo il JANSSEN, verrebbero completamente assorbiti dai mezzi rifrangenti dell'occhio e precisamente, dei raggi termici, prodotti da una lampada a compressione, la cornea assorbe $^2/_3$, l'umor acqueo, $^2/_3$ del resto, cosicchè solo una piccolissima frazione rimane per gli altri mezzi rifrangenti. Dei raggi luminosi gli azzurri sono quelli che meno riscaldano, riscaldano di più i gialli, e più ancora i rossi, nella proporzione di 56 : 62 : 72.

Gli effetti dannosi di una deficiente o troppo viva illuminazione, non hanno poi bisogno di essere rilevati.

È ancora importante la quantità di umidità dell'aria, nella camera di lavoro e di abitazione, ed ogni medico conosce pur troppo quale gran parte per lo sviluppo della scrofolosi, rachitide, congiuntivite cronica, tracoma, ecc., debba ascriversi all' azione costante dell'umidità degli ambienti dove si abita e si lavora.

Vengono finalmente in considerazione anche le modificazioni nella composizione dell' aria, le quali si avverano pel lavoro in comune di molti individui, giacchè i prodotti gassosi dello scambio umano si mescolano all'aria e la possono rendere gradatamente impropria a conservare il processo respiratorio, quando non si provvede per la continua sostituzione di aria nuova. Qui abbiamo nella quantità dell' acido carbonico espirato una misura per giudicare della bontà dell' aria, poichè esso non deve superare certi limiti, l' 1 per mille, ma in ciò dobbiamo tener presente che non è l' acido carbonico come tale quello che rende l'aria impropria per la respirazione, ma gli altri prodotti organici dello scambio della materia, con esso eliminati, per la cui misura può appunto servirci l' acido carbonico. Deve naturalmente in ciò prescindersi da tutte le altre mescolanze di gas irrespirabili velenosi, provenienti dall'occupazione e dal materiale; naturalmente, per l' accumulamento di questi, la quantità dell'acido carbonico dell'aria non può servir come misura.

Dobbiamo aggiungere ancora a tutto ciò il soggiorno nell'aria compressa, la quale agisce dannosamente meno per se stessa, che pei disturbi che sopravvengono quando si sospende l'aumentata pressione dell'aria. I fenomeni che si mostrano sono in parte le poco serie congestioni ed emorragie della mucosa naso-faringea, in parte alcuni stati più gravi, i dolori permanenti nel condotto auditivo esterno, che arrivano fino alla sordità completa, tumefazione della mucosa nasale e delle tonsille, alla quale segue la voce nasale, le congestioni locali dolorose dei muscoli, ecc. La migliore regola profilattica sarà sempre il ritorno molto graduale e cauto alla pressione normale della aria. I lavoranti nei porti e nei ponti, nonchè i palombai, sono quelli che prevalentemente hanno a soffrire, in queste condizioni.

Agli effetti evitabili e dannosi per la salute appartengono poi anche le lesioni traumatiche, il cui numero sventuratamente è ancor molto grande. Di 66.146 individui attivi, che subirono in Prussia lesioni violente negli anni 1869—76, in 39.174=59 %, si trattava di lesioni traumatiche professionali.

In Francia, negli anni 1854—1869 subirono accidenti nelle ferrovie 16.800 persone, tra le quali occupate al servizio ferroviario 2154 morti, 9754 feriti, totale 11.908 o al di sopra del 70 %. Secondo la specie degli accidenti dovremo distinguere tra le lesioni meccaniche e chimiche, e certamente le scottature possono noverarsi nell'ultima categoria. (Per maggiori dettagli v. l'articolo: Fabbriche, igiene delle).

Nel principio di quest'articolo si è già precisato il compito della igiene degli operai in 2 direzioni, in quella etiologica ed in quella profilattica, dobbiamo ora ricercare ciò che può farsi nel nostro campo, in quest'ultima direzione, e come possano evitarsi tutte le riportate influenze dannose. Dobbiamo qui distinguere tra le misure protettive generali, che regolano il lavoro, la sua durata, la sua distribuzione, ecc., ed occuparci inoltre delle condizioni igieniche generali degli operai, e delle misure profilattiche speciali, dirette contro le singole influenze nocive. In queste due categorie l'esperienza ha gradatamente menato a certe disposizioni, la cui necessità si è anche constatata con provvedimenti legali.

Alle regole protettive generali appartiene pria di tutto la protezione dei fanciulli che lavorano. Dal punto di vista puramente igienico dovrebbe completamente proibirsi il lavoro dei fanciulli in generale; l'igiene, nello sviluppo mentale e morale che deve darsi al fanciullo, vede un potente fattore pel miglioramento del benessere universale, e quindi non può accettare un disturbo della istruzione pel lavoro, ma in una soluzione di questo compito, che si propone di occupare i fanciulli, oltre che per la scuola anche altrimenti, vede un grave affaticamento dell'organismo giovanile, il quale molto più facilmente rende efficaci le dannose influenze del lavoro. Nel delicato organismo infantile queste influenze sono in generale molto più rapide e più persistenti; quest' organismo precisamente offre la favorevole opportunità allo sviluppo di difetti e vizi permanenti, che nell'età posteriore non si sarebbero sviluppati.

Il modo come si cerca di proteggere ancora i fanciulli, permettendo il lavoro, è diverso. In parte si fa dipendere questo permesso da una visita medica e da un certificato relativo, col quale si deve decidere se il fanciullo sia atto al lavoro o no (Austria, Danimarca), in parte si cerca di provvedere a stabilire una età minima, come condizione per concedere il lavoro nelle fabbriche. Nella Svizzera questo limite minimo è di 14 anni, in Germania, Francia, Paesi bassi, Svezia, Norvegia, 12 anni. In Ungheria 12, risp. 10 anni, nell' Austria, Danimarca 10 anni, in Inghilterra 10, risp. 8 anni.

Non è poi indifferente, quando anche si concede il lavoro dei fanciulli, il tempo pel quale dura, e nel quale s'intraprende. Nei paesi dove già esiste un regolamento reale, il tempo permesso per il lavoro varia tra sei ore (Germania, Inghilterra, Francia, pei fanciulli fino a 14, risp. 15 anni), e dieci ore (Austria); pei giovani operai di 14—16, risp. 18 anni, tra 10 fino a 12 ore.

Il lavoro notturno dei fanciulli deve dichiararsi completamente inammissibile, ed esso è anche generalmente vietato, dove esiste un regolamento legale di queste condizioni, eccettuato i Paesi bassi.

Siccome sappiamo che certe influenze nocive del lavoro producono sin-

golarmente i loro effetti, quando agiscono per lungo tempo, senza interruzione, così deve provvedersi per i corrispondenti intervalli di riposo, durante il lavoro, e deve anche lodarsi la prescrizione esistente in Germania, Inghilterra e Francia, per la quale è vietato di far lavorare i fanciulli nella domenica e nei giorni festivi.

Dopo il fanciullo, sembra che la donna debba essere oggetto di una speciale sorveglianza igienica, poichè i compiti fisiologici ed anche sociali di essa debbono essere tenuti presenti, e perchè inoltre certe funzioni rendono più disposta la donna alle nocive influenze; la tendenza a riguardare queste esigenze si appalesa nelle disposizioni che limitano il tempo di lavoro della donna (in Inghilterra il massimo del tempo di lavoro settimanile è di 60 ore. Nella Svizzera la pausa obbligata di mezzogiorno è di 1 $^1/_2$ ora, in confronto di un'ora per gli uomini).

L'Inghilterra e la Svizzera vietano inoltre il lavoro notturno; in Germania questo lavoro può farsi per certi rami di fabbricazioni. Di speciali riguardi ha bisogno però la donna nel tempo della gravidanza, specialmente negli ultimi mesi. I gravi sforzi corporei, nonchè il maneggiamento dei veleni, possono minacciare tanto la vita della madre, quanto anche quella del feto, ed anche dopo il parto si richiede per un certo tempo una cura speciale per ambedue, e veramente in questi casi i doveri della madre, che deve da se alimentare il figlio, vengono in aspra collisione con quelli della lavoratrice. Pel puerperio esistono speciali disposizione legali, ma queste sono appena sufficienti. In Germania le donne non debbono essere occupate per tre settimane, ed in Svizzera per sei settimane dopo lo sgravo.

Tra le regole protettive generali dobbiamo inoltre noverare alcuni altri postulati, che del resto, insieme agli igienici, hanno anche una estesa importanza sociale, e quindi deve ancora attendersi di regolarli.

Lo stabilire un massimo di tempo di lavoro, per tutti gli operai, il desiderio del riposo domenicale, possono certamente essere risoluti dal punto di vista igienico, solo nella presupposizione che siano riguardati anche i bisogni economici; poichè l'igienista non deve dimenticare che con ogni danno economico, con ogni perdita nei mestieri, sono anche collegati altri danni igienici.

Vi sono inoltre certe condizioni generali ancora, le quali, sebbene non sempre, stando direttamente in connessione col lavoro, pure posseggono un'alta importanza pel benessere delle classi lavoratrici; così la quistione della opportuna alimentazione (v. quest'articolo), che deve essere scelta tanto per se stessa, quanto in riguardo allo speciale ramo di lavoro.

Un'altra quistione scottante, in questi ultimi tempi sempre più fortemente ventilata, è quella di un'abitazione sana della classe lavoratrice. Le abitazioni piccole, sovrappiene, poco aerate ed umide, come troppo spesso servono di soggiorno alla popolazione che lavora, sono veramente una sorgente d'innumerevoli malattie, e sono anche i luoghi più opportuni allo sviluppo e diffusione delle malattie.

Morirono in Inghilterra

in 102 Yard quadrati di abitazione per una persona	1	su	49
„ 101 „ „ „ „ „ „ „	1	„	41
„ 32 „ „ „ „ „ „ „	1	„	36

Per una sana casa operaia può esigersi benissimo un rapporto di spazio: uno spazio di 25 m. c. (800 piedi cubici) per gli adulti, e 12 $^1/_2$ m. c. pei fanciulli, fino a 10 anni, e quindi lo spazio per dormire, per una famiglia di 2 adulti e 4 fanciulli, deve essere almeno di 100 metri cubici.

In qual modo speciale poi debba risolversi la quistione delle abitazioni degli operai, non è compito della igiene degli operai; questa può solamente proporre i punti di vista igienici e sperimentare i mezzi coi quali ciò può raggiungersi. Una gran parte di queste quistioni passa del resto anche nel campo della igiene generale e di quella delle abitazioni.

Venendo ora alle misure protettive, contro i nocumenti speciali addotti nella parte etiologica, e seguendo l'ordine quivi tenuto, dobbiamo occuparci in prima linea dell'allontanamento della polvere, il quale si può avere nel modo più razionale, cercando di tener lontana la genesi e lo svolgimento di essa, e serve specialmente a tal uopo l'applicazione dell'acqua, che si deve spruzzare frequentemente sul materiale da frantumarsi, sul suolo e sulle pareti del locale di lavoro; perfino il crivellamento può essere in alcune circostanze sostituito dal lavaggio. Naturalmente allora deve anche provvedersi per un opportuno allontanamento dell'acqua così inquinata. In altri casi si cerca di provvedervi, facendo quei lavori che producono polvere, in località che o sono ermeticamente chiuse, o comunicano solo direttamente all'esterno. Ma se ambedue questi metodi non sono applicabili, e vi è a temere uno spandimento della polvere in tutta la località, in tal caso deve provvedersi ad allontanarla nei limiti della possibilità, con una abbondante ventilazione. Il tubo aspirante poi deve trovarsi nella massima vicinanza possibile, sugli apparecchi che producono la polvere, e la ventilazione deve sempre agire da sopra in basso, ma nello stesso tempo si deve evitare ogni aspirazione troppo forte, che incomoda gli operai.

L'operaio stesso può anche essere protetto contro la inalazione della polvere; perfino i baffi abbondanti arrestano le particelle di polvere, ed anche meglio i veli umidi o le spugne umide, od i respiratori (v. questo articolo) appositamente costruiti. Ma a queste regole protettive dobbiamo pensare solamente in seconda linea. La prima cura deve essere diretta contro lo sviluppo e lo spandimento della polvere. Di più le eventuali misure protettive personali, e specialmente i respiratori debbono essere fatti in modo da non dar luogo ad alcuno incomodo o deformazione, e specialmente a veruno ostacolo alla respirazione, poichè altrimenti non verrebbero usati dagli operai.

Contro il pericolo indotto dal maneggio delle sostanze velenose, si cerca di proteggere gli operai con apparecchi analoghi a quelli per la polvere (isolamento, ventilazione, applicazione dei respiratori), quando la penetrazione del veleno può temersi da parte delle vie respiratorie. E qui specialmente vengono anche in considerazione quegli apparecchi che si collegano al principio delle " boccette per odori ", nei quali l'aspirazione avviene da se. Nei vapori si cerca anche di produrne la precipitazione, con opportune coverture a circolazione di acqua fredda. Ma per impedire efficacemente la penetrazione dei veleni da parte del canale intestinale, debbono urgentemente prescriversi misure, che sembrano già richieste per interesse della nettezza. Non deve permettersi di prendere qualunque alimento negli spazi dove si lavora, e si deve provvedere che prima di ogni pasto si lavino accuratamente le mani. La nettezza, questo importante postulato igienico, non può mai raccomandarsi con sufficiente energia, e specialmente in questi mestieri è di grande importanza la minuziosa cura della bocca, dei denti, della pelle, i bagni frequenti, ecc., tanto pel benessere generale, quanto anche per evitare le malattie della pelle. Per tal ragione anche nella immediata vicinanza degli ambienti dove si lavora, si deve sempre provvedere che possa tenersi conto di questi bisogni con la massima facilità e senza spesa. Con ciò si collega anche l'altra esigenza che siffatti lavori si facciano con

uno speciale vestito di lavoro, che deve indossarsi e lasciarsi in camere speciali. Questa misura si propone lo scopo che l'operaio non resti in contatto, più del tempo necessario, con le sostanze nocive, e che non le trasporti nella sua abitazione. La stessa veste di lavoro deve essere fatta in modo che difficilmente sia impregnabile di polvere o di sostanze volatili, e possa facilmente pulirsi; essa poi deve stringere alquanto intorno al collo, intorno ai polsi ed intorno ai malleoli. Le mani possono anche proteggersi dalla polvere di talco o dal grasso, con guanti o con altri tegumenti protettori.

Si è cercato ancora, e non senza risultato, di neutralizzare e rendere innocui i vapori velenosi, che si sviluppano nel lavoro, mediante la introduzione e lo sviluppo di certi altri vapori. Così vengono adoperati i vapori di trementina, contro il fosforo, i vapori di ammoniaca contro i gas nitrosi nelle raffinerie di metalli, e contro i vapori di mercurio nelle fabbriche di specchi.

In tutti i mestieri devesi provvedere del resto ai frequenti scambi degli operai. Ma anche osservando le cautele qui descritte, non si eviteranno tutti i pericoli, e certi veleni esigono congegni speciali. È compito della tecnica di aiutare gli sforzi igienici, nel senso di sostituire altre sostanze indifferenti alla sanità, in luogo di quelle velenose, e da parte della legislazione deve provvedersi che dovunque è possibile un surrogato senza un notevole danno per l'industria, questo sia anche obbligatoriamente adoperato.

Le misure protettive, contro gli effetti della posizione ed attitudine professionale del corpo e contro gli eccessivi sforzi, si trovano nel concetto stesso di questo nocumento, e consistono principalmente nel frequente cambiamento della posizione del corpo e nel frequente scambio degli operai.

I disturbi della sanità, per nocumenti che riseggono negli stessi spazi di lavoro, ai quali del resto si associano per lo più anche le influenze già notate del materiale e della sua elaborazione, si possono evitare, schivando l'eccessivo riempimento degli ambienti di lavoro. Per un operaio può esigersi uno spazio di 15 m. c. e nei casi in cui per l'esercizio si sviluppano inquinamenti dell'aria, 20 m. c. a testa. Devesi naturalmente provvedere di più pel continuo rinnovamento dell'aria nelle camere di lavoro, per la espulsione dell'aria inquinata, con opportuni apparecchi di ventilazione.

La quantità necessaria a tal uopo si fissa a 60 m. c. a testa e ad ora e negli esercizi dannosi alla salute questa quantità si aumenta a 100 m. cubici. Questo rinnovamento dell'aria è diretto poi anche contro l'aumento del calore, e a quest'ultimo si può anche ovviare col raffreddamento dell'aria introdotta. Devesi provvedere nello stesso tempo per una certa quantità di umidità, nell'aria che s'introduce.

Un riguardo speciale deve anche dedicarsi alle cure degli occhi. Devesi generalmente provvedere per una luce sufficiente e non troppo viva, nella illuminazione artificiale, nel modo più opportuno certamente con la illuminazione a gas, alla luce del giorno deve darsi possibilmente tale accesso che per ogni testa corrisponda $^1/_2$ metro quadrato di superficie di finestra. Deve anche prendersi un conveniente riguardo alla giusta situazione della sorgente luminosa, perchè non molesti gli occhi.

Rispetto all'irraggiamento calorifico che accompagna l'illuminazione deve tenersi presente che un vetro di soli 2—3 mm. di spessezza, già assorbe circa il 40—60 $^0/_0$ del calore raggiante che lo attraversa. Dopo che i raggi calorifici hanno attraversata una lamina di vetro di alcuni milli-

metri di spessezza, per l'ulteriore passaggio attraverso il vetro non subiscono che una piccola perdita, ma vengono invece completamente annullati, quando il secondo passaggio accade attraverso l'allume; nello stesso modo la mica toglie ad essi quasi tutta la loro proprietà calorifica. Devesi anche tener conveniente conto dell'inquinamento d'aria che avviene per la illuminazione artificiale, e per questa condizione il bisogno della ventilazione si aumenta di 6 metri cubi per ora e per 1 luce di cerogene, di 12—15 metri cubi per una fiamma a gas, di 20 a 25 metri cubi, per una lampada incandescente.

In molti casi dovranno prendersi ancora speciali misure protettive per gli occhi. Lenti protettive contro la polvere ed il calore, lenti di vetro, colorato contro la luce troppo intensa, ecc.

Le misure dirette contro le eventuali lesioni traumatiche, appartengono per gran parte al campo della igiene delle fabriche e quindi non possiamo qui che rimandare a quello articolo.

Letteratura: H. Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. — A. Geigel, L. Hirt und G. Merkel, Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten (I. volume di patologia e terapia speciale del Ziemssen). — F. Haerting und W. Hesse, Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben (Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. Neue Folge, XXX). — L. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. — A. Layet, Allgemeine und specielle Gewerbepathologie und Gewerbehyglene. Deutsch von Fr. Meinel, 1877. — A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 1877—78. — Bernardo Ramazzini, Untersuchung von denen Krankheiten der Künstler und Handwerker. Leipzig 1718. — J. Soyka, Ueber die Wanderung corpusculärer Elemente im Organismus. Prager med. Wochenschr. 1878. — C. Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlepigments in den Blutkreislauf. Fortschritte der Medicin. I.

P. SOYKA.

Opercolo (da *Operire*, coprire) Coverchio; v. Cervello (anatomia) vol. III, pag. 72.

Opiofagia, v. Oppio.

Opistofalacrosi (ὄπισθεν, dietro e φαλάκρωσις, calvizie), v. Alopecia, vol. I, pag. 459.

Opistotono (ὄπισθεν e τόνος), v. Convulsioni, vol. III, pag. 961.

Opobalsamo (da ὀπός succo e βάλσαμον) = balsamo della Mecca, vedi Trementina.

Opodeldok, v. Ammoniaca e suoi preparati, vol. I, pag. 505.

Opoponax (od *opoponas*), gommorresina dell'*O. Sironium*, *Koch. (Pastinaca opoponax L.)*. Ombrellifera indigena della Siria. Il latice ottenuto da un'incisione nella radice e disseccato, viene in commercio in pezzi irregolari, in forma di frammenti, di un rosso-bruno, di odore ributtante, contiene resina, gomma (circa il 3 $^0/_0$) ed olio etereo (5—6 $^0/_0$). Per lo passato si adoperava analogamente al Galbano, gomma ammoniaca, ecc., oggi interamente disusato.

Oppio (ὁ ὀπός, il succo). Laudano, meconio, *meconium Thebaicum*, *affium*, succo di papavero, in inglese e francese *opium*; spagnuolo *opio*; arabo *ufiun*; indostano *ufien*; giapponese *apium*; chinese *ya pien* o *ya pien yuen*. Le più antiche notizie che abbiamo intorno ai rimedi sonniferi e calmanti, sono strettamente collegate od anzi identiche con quelle

sull' oppio. Probabilmente gli antichi medici greci (IPPOCRATE) già usavano l' oppio. DIOSCORIDE ne fa menzione e distingue anzi l' oppio che sgocciola liberamente dopo la intaccatura delle teste di papavero, da quello ottenuto col disseccamento delle piante di papavero, al quale egli dà il nome di meconium. Una simile distinzione troviamo presso PLINIO. Solamente mercè i medici arabi l' oppio però venne in un pregio terapeutico più generale, mentre verso la metà del 17 secolo, mediante le comunicazioni del SYDENHAM e di altri, pervenne certamente ad un uso non inferiore a quello odierno.

Il modo di ottenere l' oppio oggi, in tutti i luoghi dove esiste una simile produzione, p. e. in Turchia, Egitto, Persia, Indie orientali, China, è rimasto all'ingrosso lo stesso. Le capsule immature e fresche del papavero — *papaver somniferum* — costituiscono la sorgente dell' oppio. Le teste di papavero, delle quali possono trovarsi fino a 30 su di un gambo, quando hanno raggiunto un certo sviluppo, circa 2—3 settimane prima della maturità, non appena le capsule si ricoprono di una sottile polvere farinosa, vengono intaccate 2 a 3 volte al giorno, in più punti, orizzontalmente, ma superficialmente, senza penetrare nei loculi della capsula. Da queste ferite sgocciola abbondantemente il bianco succo di papavero, sulle sottoposte foglie di acetosa o di papavero. Ciò che resta aderente alla stessa testa di papavero, viene grattato. I coltivatori di oppio continuano questo procedimento fintanto che la testa del papavero non dà più resa, ciò che accade ordinariamente dopo due, fino a quattro giorni. Il latice coagulato—l'oppio del commercio—diventa bentosto al sole denso, opaco, e gradatamente cambia il suo colore dal bianco latteo al rosso-giallastro, fino al rosso-bruno. La grandezza dei pezzi di oppio, che in alcune regioni e paesi son di varia forma e variamente involti vengono spediti, oscilla moltissimo. Ve ne sono di quelli che pesano 30—40 grm. e quelli che pesano 1—2 kg. Anche nella quantità di morfina contenuta nell' oppio esistono notevoli differenze, prodotte dalla provenienza della droga. Poichè tanto le singole varietà della pianta di papavero, il sito dov' essa cresce, quanto anche il tempo nel quale da essa si ricava il latice, spiegano influenza sulla quantità di morfina. In rispetto a quest' ultima circostanza si è assodato che la quantità di morfina va diminuendo con l' avvanzarsi della maturità.

Si distinguono in commercio le seguenti qualità di oppio:

1. Oppio di Smirne (oppio levantino, armeno, oppio Karahissart, oppio Beybazaar, Yerli). Esso trovasi in pani, del peso di $^1/_2$—$^3/_4$ chilo, rotondeggianti, avvolti nelle foglie di papaveri o disseminati di semi di Rumex. Esso possiede ancora nell'interno sempre piccoli grani bruno giallastri, in forma di lagrime. a seconda della sua bontà, contiene 10—13 $^0/_0$ di morfina ed è quasi totalmente solubile nell' acqua.

2. Oppio di Costantinopoli. Non contiene nell' interno frammenti di capsula di papavero e neanche le lagrime di oppio, ha d' ordinario una consistenza pastosa, nell' interno è quasi giallo-dorato e possiede il 15—16 $^0/_0$ di morfina.

3. Oppio egiziano o tebaico. Esso forma pezzi per lo più rotondi, schiacciati, del peso di circa 500 grm., ha una frattura concoide e contiene il 4—6 $^0/_0$ di morfina.

4. Oppio delle Indie orientali (Patna, Benares, Malwa). Questo viene quasi esclusivamente esportato nella China, ha un colore rosso-scuro e contiene tra l' 8 ed il 10 $^0/_0$ di morfina.

5. Oppio persiano. Esso trovasi in commercio in forma di bastoncelli, simili a quelli della ceralacca, ed in forma di globi; contiene il 12—16 ed in alcuni campioni perfino il 18 $^0/_0$ di morfina.

Oltre a queste qualità esotiche di oppio ne abbiamo ancora di quello prodotto in Algieri, America, Grecia, Italia e Germania. Ma queste qualità non costituiscono una droga commerciale.

Si comprende facilmente che per l' alto prezzo dell' oppio se ne siano

fatte innumerevoli falsificazioni. In parte si mescola al latice l'estratto ottenuto dalla ebollizione della pianta, ma anche estratti vegetali di altra specie, in parte vi s'incorporano mescolanze senza valore, come la rasura di papavero, la cera e così via, allo scopo di aumentarne il peso.

La Farm. Ted. esige che l'oppio rappresenti una massa bruna, internamente omogenea, dal principio molle e friabile quando è completamente secca, la quale non deve contenere meno del 10 % di morfina.

Oltre alla morfina trovansi ancora molti altri alcaloidi nell'oppio, di più la meconina, sostanza indifferente, cristallina, poco solubile nell'acqua, di poi l'acido meconico, che cristallizza in squame senza colore, trasparente, solubile nell'acqua e con i sali neutri di ossido di ferro dà un colore rosso, di più una sostanza volatile odorosa, e finalmente molte delle ordinarie sostanze vegetali, come gomma, resina, grasso e sali inorganici.

Da ciò risulta che il modo di agire dell'oppio si compone dei singoli effetti delle dette sostanze e che d'altra parte, a seconda della qualità del preparato, cioè a seconda delle variabili quantità dell'uno o dell'altro componente, si debbano avere deviazioni dall'azione generalmente riconosciuta come tipica, queste differenze vengono difatti molte volte osservate nell'azione complessiva dell'oppio. Ma esse in gran parte dipendono anche da altre condizioni. Così lo CHARVET [1]) trovò gli effetti dell'oppio, a seconda del periodo del giorno, del clima e della razza umana. Son da tenersi presenti inoltre l'età ed il sesso, per l'influenza dell'oppio sull'organismo umano. In rispetto alla razza umana deve menzionarsi che p. e. i negri ed i malacchi, storditi dall'oppio, mostrano convulsioni, delirii, ecc., mentre nei caucasici o non s'incontrano o sono estremamente rari questi stati, sebbene anche tra essi debbano constatarsi negli effetti dell'oppio diversità dipendenti dal loro sviluppo mentale. Differenze analoghe nell'azione dell'oppio osservò lo CHARVET negli animali. Gli animali inferiori reagiscono in modo spiccato all'oppio, mediante le convulsioni, e questo sintoma diminuisce d'intensità, risp. scomparisce, per quanto più si sale nella serie di sviluppo degli animali. Al contrario l'effetto ipnotizzante diminuisce inversamente, a sbalzi o generalmente non più esiste, per quanto più a partire dall'uomo in giù, si scende a sperimentare questo rimedio sui singoli individui della scala animale, cosicchè talvolta con 0·3, e perfino 0·5 grm. ed anche più, non può prodursi la narcosi ne' cani.

L'assorbimento dell'oppio accade da tutt'i punti del corpo, i quali sono anche del resto le porte di entrata per quelle sostanze medicamentose, in forma di estratti. La sua introduzione diretta nelle vie sanguigne, l'applicazione sulle superficie denudate e sulle mucose, specialmente sulla mucosa del retto, e l'introduzione nello stomaco, provocano una serie di sintomi generali e locali, la cui intensità dipende dalla grandezza della superficie assorbente e dall'altezza della dose. Anzi la pelle intatta, come asserisce l'HUFELAND, non sarebbe impermeabile per l'oppio, poichè egli dopo aver tenuto per lungo tempo un pezzo di oppio nelle mani, vide comparire fenomeni narcotici. Ciò però è decisamente inesatto. Intorno alle trasformazioni dell'oppio nel corpo, non si sa niente di preciso. La eliminazione di esso, risp. dei suoi componenti, nel latte delle donne lattanti, è quasi sicuramente dimostrata. Io ripongo un'importanza speciale nel fatto se la glandola mammaria sia normale od infiammata. — In questo ultimo caso il passaggio dell'oppio nel latte avverrà più abbondantemente e più rapidamente.

La sua azione sui singoli organi e funzioni organiche coincide all'ingrosso con quella della morfina. Le pulsazioni cardiache, qualche

tempo dopo la introduzione del rimedio nello stomaco, in media dopo 20 minuti, subiscono un aumento dipendente dalla suscettività individuale e dalla quantità del rimedio aumento che, dopo una breve persistenza, dà luogo ad una diminuzione. Questa in certi casi può discendere molto al di sotto della originaria frequenza normale. Il CRUMPE [2]) istituì al proposito esperimenti sopra se stesso. Dopo la introduzione di 0·15 grm. di oppio, il polso, che p. e. aveva precedentemente 70 battiti a minuto, mostrò le alterazioni esposte nel seguente diagramma.

Dopo	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	75	90	Minuti
si ebbero	74	74	74	76	78	80	72	70	64	64	66	70	70	70	Pulsaz.

Nell'acme dell'azione dell'oppio e quindi in coincidenza con la massima frequenza del polso, questo apparisce forte e pieno, e perde queste proprietà solamente con la diminuzione di numero. Di poi può diventare piccolo e perfino aritmico.

Anche la funzione respiratoria, dopo un primario aumento, subisce un rallentamento. Secondo le osservazioni dello SCHROFF [3]) s'incontrano deviazioni da questo andamento in certo modo tipico del polso e della respirazione, sotto l'influenza dell'oppio, prescindendo dalle influenze già menzionate, anche quando non si soddisfa al bisogno di riposo, prodotto dal rimedio. Egli vide in questo caso aumentare la frequenza del polso e non diminuire durante la narcosi, allora solamente frammentaria.

La diminuzione della frequenza del polso e la comparsa dei fenomeni narcotici (oppressione e peso della testa, vertigine, alienazione delle impressioni sensorie) stanno in una connessione di tempo. Dopo le grandi dosi di oppio si è osservato restringimento della pupilla. Ma questo sintoma non deve riguardarsi come costante.

La secrezione delle glandole, ad eccezione di quelle sudorifere, viene abbassata dall' oppio. La peristaltica intestinale subisce una paralisi, in seguito alla quale si ha ritardo, risp. ostacolo alla emissione delle fecce. Per la somministrazione di una volta o per le quantità medie di oppio somministrate solo per breve tempo, verrebbe aumentata l'attività sessuale. Questa asserzione deve in tanto riguardarsi come inesatta, perchè veramente durante l'ebbrezza oppiacea del fumatore d'oppio può emergere una serie d'immagini voluttuose nell'attività sensoria, anormalmente eccitata, disordinata e confusa, ma le erezioni da ciò provocate passano rapidamente e con ciò non è collegato un aumento nella produzione spermatica. Devesi certamente notare che dagli oppiofagi si parla di un rilevante aumento delle funzioni sessuali, nel primo periodo dell'uso dell'oppio. Quest'aumento dà luogo più tardi ad una impotenza.

L'influenza dell'oppio sulla cute, specialmente sulla secrezione del sudore, è una di quelle più notevoli e più da lungo tempo conosciute. Col rossore e la turgescenza del volto, con l'aumento di temperatura del rimanente tegumento del corpo, si sviluppano contemporaneamente spessissimo profusi sudori, sebbene non così costanti, da giustificare il detto del TRALLES [4]) : " *Si vero ullus effectus est quem Opirum agens in corpore certo praestat quique in omnium oculos incurrit, sane is est haec excretio, quam quoties Opium exhibuerunt, toties animadvertere debuerunt medici omnium temporum omnium regionum omnes* ". Quest' azione diaforetica si mostra in molte persone, specialmente nella testa, e si presenta anche dopo le dosi molto piccole. Essa può essere accompagnata ad una eruzione di sudamina. Non si sa niente di sicuro sul meccanismo di quest'azione dell'oppio. Essa

forse è un prodotto dell'azione eccitante dell'oppio, sui centri sudorifici spinali, o il prodotto di una irritazione periferica delle fibre sudorifere.

I sintomi detti finora e molti altri insignificanti, compongono il quadro dell'azione complessiva dell'oppio, che oscilla in limiti abbastanza ampi. Mentre ordinariamente le dosi fino a 0·015 grm. negli adulti non provocano che leggiera costipazione od una sonnolenza rapidamente transitoria, con una insignificante alterazione del polso, dopo le dosi di 0·03—0·1 gr. e più compaiono le riferite influenze sulle funzioni organiche, e tra queste quella sul sistema nervoso centrale, nelle piena intensità, quando però una speciale disposizione individuale non produca alterazioni nel quadro. Percorre il corpo una piacevole sensazione di calore, che ascende dal tronco alla testa, e bentosto questa sensazione è seguita da un piacevole senso di pesantezza nelle estremità. Gli occhi diventano lucidi, l'attività percettiva degli organi dei sensi per le impressioni esterne è transitoriamente aumentata ; ma bentosto essa diminuisce ; sopravviene un senso di peso nella regione temporale e frontale e la impressione come se gli occhi fossero troppo grandi per le orbite; a ciò possono associarsi impressioni luminose, subbiettive — visione di colori e di anelli —, gli occhi diventano stanchi, le palpebre si chiudono involontariamente e l'orecchio che in principio presentava un aumento di sensibilità per le onde sonore che gli pervenivano, negli stadi posteriori non le percepisce che in modo frammentario. Poco tempo — 15 o 20 minuti — dopo la introduzione, già i movimenti diventano torpidi, subentra il desiderio di riposo, come pure la tendenza al sonno, ed a queste impressioni si cede bentosto. Le persone in principio non cadono in un vero sonno, ma piuttosto in uno stato soporoso, nel quale la coscienza è ancora attiva in questi limiti , ed ai leggieri stimoli esterni rispondono ancora i movimenti riflessi. Sol quando l'azione dell'oppio è più avvanzata, subentra un sonno profondo, agitato da vivi sogni, che comprendono le estreme sensazioni del piacere o del dispiacere. La durata di questo stato varia secondo la individualità della persona. Ordinariamente, dopo la introduzione delle dosi sopradette, esso dura $^1/_2$—1 ora. Spesso non si ha generalmente il sonno, ma uno stato simile all'ubbriachezza. Dopo il ritorno della coscienza mostrasi una serie di effetti collaterali , che durano un tempo più o meno lungo, come dolori o stanchezza nelle estremità, dolore di testa, inappetenza, non che costipazione.

Di fronte a questi effetti in certo modo tipici dell'oppio, si hanno alcuni sintomi, relativamente rari, e le cui condizioni di sviluppo ci sono ignote. Probabilmente anche qui, come in tanti altri rimedi, questi effetti collaterali poggiano sul " mistero della individualità ", cioè su quel gran numero di fattori , di cui appena qualcuno ha potuto essere finora dilucidato nella sua natura. L'età ed il sesso specialmente delle persone che prendono l'oppio, sembra che producano effetti straordinari , talvolta deleterei. Son segnati nella letteratura molti casi, nei quali i fanciulli hanno soggiaciuto a quantità perfino minime di oppio. L'EDWADS [5]), come pure lo SMITH [6]) videro sopravvenire in tal modo la morte, dopo la dose di 0·0006, risp. 0·0003 grm. di oppio. Egualmente riferisce il TAYLOR [7]) di casi di morte, dopo due gocce di laudano. Anzi perfino dopo una goccia di tintura di oppio si sono osservati gravi sintomi di avvelenamento. I fanciulli ordinariamente, brevissimo tempo dopo di aver preso il rimedio, cadono in una profonda narcosi , che passa nel coma. A questo seguono poi le convulsioni. E così trova il suo giustificato fondamento il ritegno che per lo passato dominava per tradizione contro la medicazione oppiata dei fanciulli. Sebbene relativamente di rado si verifichino siffatte azioni nocive , pure può sempre temersi in ogni

caso la possibilità della loro comparsa, e quindi non può accettarsi la trascuraggine di queste condizioni, che ampiamente si osserva nei nostri tempi. Io ritengo possibile possa verificarsi una specie di cumulazione delle minime dosi dell'oppio, risp. de'suoi componenti, ne'fanciulli che lo assorbono dal latte materno.

Nello stesso modo le donne vanno più facilmente che gli uomini soggette agli anormali effetti dell' oppio. Di più gli stati gastrici , nonchè la iperemia del cervello, dànno facilmente luogo a questi effetti. Tra le forme di somministrazione dell'oppio, la forma per clistere, secondo le osservazioni che abbiamo, sarebbe singolarmente adatta a far comparire questi effetti collaterali. Si è detto dal DUPUYTERN — ciò che forse potrebbe servire come spiegazione — che l'assorbimento dell' oppio da parte dell' intestino sia più rapido e più completo, perfino di quello dello stomaco. Tra i fenomeni che qui si riferiscono, son da menzionarsi quelli diretti sul sistema nervoso centrale: cefalalgia, vertigini, susurri agli orecchi, come pure sulla sfera motoria : sussulti tendinei , tremito delle mani , contrazioni nelle singole parti del corpo ; perfino le convulsioni si sono osservate dopo le piccole e medie dosi d'oppio. Da parte dell'apparecchio digestivo non raramente, principalmente nelle donne, si mostra la nausea od il vomito.

Anche nella cute esterna, talvolta dopo l'uso interno dell'oppio, si constatarono alterazioni che probabilmente hanno la loro base in una diretta azione del rimedio sulle parti cutanee colpite , risp. sui loro nervi trofici. Prescindendo dal molesto prurito, già conosciuto dagli antichi medici e denominato *pruritus opii* , come pure dai sudori , comparisce a volte a volte una eruzione cutanea. Quest' esantema dell'oppio può allargarsi diffusamente su tutto il corpo , od anche apparire localizzato , p. e. nel collo , nelle braccia e nel petto. Esso presentasi per lo più nella forma di esantema, che senza una netta delimitazione passa nelle parti sane circostanti. In un caso esso si trovò risultante di stimmati strettamente ravvicinate tra loro , della grandezza di una testa di spillo. Dopo la scomparsa di questo esantema segue una desquamazione della pelle, in pezzi di varia grandezza. Non è necessario un intervento terapeutico nei nominati effetti collaterali , poichè i sintomi scompaiono dopo la sospensione del rimedio. Contro gli eventuali stati di oppressione debbono somministrarsi gli analettici.

Avvelenamento acuto per oppio.

L' avvelenamento acuto coll' oppio (tintura di oppio, estratto d' oppio , teste di papavero ecc.) veramente non raro , mostra nei suoi sintomi solo differenze graduali dai sintomi normali finora menzionati, e risp. effetti collaterali. Lo stordimento è più rapido e più completo, la pupilla si restringe e può diventare della grandezza di una testa di spillo, gli occhi sono rigidi, il volto per lo più pallido, il polso aritmico, anche intermittente, il potere sensorio annullato, i muscoli faringei paralizzati ed o solo nelle estremità, od anche in tutto il corpo, appaiono contrazioni cloniche. In questo stadio può anche seguire la emissione involontaria dell'urina e delle fecce. Nell'urina di un individuo avvelenato coll' oppio l' OLLIVIER [8]) trovò albumina in quantità non rilevante. Egli la fa dipendere da nefrite prodotta dall' oppio (*Néphrite thébaique*). Sembra già giustificato di far derivare quest' albuminuria dall'influenza dell'oppio sul sistema nervoso centrale. Se la dose è stata assolutamente letale o non si presta subito soccorso all' avvelenato , segue la morte , dopo la comparsa ulteriore di una respirazione dispnoica stertorosa , con convulsioni. La sezione in simili casi non fornisce alcun punto d'appoggio intorno alla causa della morte. L'unica alterazione che singolar-

mente risalta agli occhi è la straordinaria iperemia del cervello e dei polmoni. Generalmente è difficile di stabilire la dose letale dell' oppio, poichè essa dipende in sostanza dalla individualità del paziente. Secondo il TAYLOR nella casuistica esistente degli avvelenamenti per oppio, la dose minima dell'oppio in sostanza, che ha ucciso un adulto, è stata di 0·24 grm., e la minima dose della tintura di 8 grm. In media i primi sintomi dell'avvelenamento cominciano $^1/_2$—1 ora dopo la introduzione dell' oppio, mentre la durata de'sintomi può ascendere a 6—24 ore. In rarissimi casi i fenomeni di avvelenamento mostransi solamente dopo che il veleno è restato per molte ore nello stomaco. Un ripristinamento completo si è ancora osservato dopo la introduzione di dosi molto grandi di oppio puro o della sua tintura — anche di 50 grm. di quest'ultima.

La terapia dell'avvelenamento per oppio deve soddisfare a molte indicazioni. La più prossima, quando non sono passate molte ore dall' avvelenamento ai primi soccorsi, è la estrazione dell'oppio, che si trova ancora nello stomaco. Questa si fa, secondo i casi, con la pompa gastrica o con la somministrazione interna, risp. sottocutanea, quando la prima non è possibile, degli emetici, e questa medicazione, sorvegliando lo stato generale, deve continuarsi fintanto che le sostanze emesse dallo stomaco danno ancora l'odore dell'oppio. Devesi però far notare che quando l'oppio s'è inghiottito, le piccole particelle di questo possono strettamente aderire alla parete gastrica, in modo che solo con le frequenti lavande dello stomaco sia possibile un distacco ed una dissoluzione di esse. Come emetici interni il solfato di zinco e risp. di rame, debbono preferirsi in tutt'i casi al tartaro stibiato, per la influenza debilitante di questo sulla funzione cardiaca. Nel modo più facile e più rapido agisce però l' apomorfina, per injezione ipodermica (una mezza siringa del PRAVAZ, di una soluzione di 0·1 : 10 di acqua). Questa è specialmente indicata quando non è più possibile l'introduzione di altri rimedi per la bocca, la deglutizione è abolita e non si ha sotto mano una pompa gastrica od apparecchi consimili. Dopo il vomito le decozioni di rimedi tannici e lo stesso tannino sciolto, di più il carbone animale, sottilmente polverato, lavato con acido idroclorico, possono utilizzarsi per la eventuale combinazione degli alcaloidi dell'oppio. Può anche opportunamente associarsi lo svuotamento dello stomaco con la pompa gastrica, ed il suo lavaggio con una soluzione di tannino. Di speciale importanza è l'uso della belladonna, risp. dell'atropina (alla dose di 0·001—0·005 grm.), non appena si trova il sopore ed il restringimento della pupilla. Questa sostanza, come già in altro luogo si è esposto (v. Morfina), deve riguardarsi come l'antidoto fisiologico, dal quale non può attendersi un salvamento assolutamente sicuro, ma certamente il miglioramento dello stato morboso. Sotto la sua influenza spessissimo vengono validamente combattuti i pericoli che minacciano da parte della circolazione del sangue e della respirazione, e diventa superfluo il salasso preferito per lo passato nell'avvelenamento per oppio, mezzo che produce facilmente un completo abbandono delle forze.

Con gli esposti soccorsi, deve procedere di pari passo l' applicazione degli stimolanti cutanei, come pure degli analettici. A tal uopo, come in tutte le analoghe condizioni, sono indicate le affusioni fredde, i senapismi, l' odore dell' ammoniaca, internamente la somministrazione degli eccitanti, ecc. Sono anche da tentarsi i frequenti richiami dell' ammalato, nonchè i movimenti obbligati del corpo, mediante i frequenti scuotimenti o le trazioni pei capelli, per raggiungere questo scopo. Ma non appena subentra l' asfissia e la funzione cardiaca, nonostante i rimedi applicati, è discesa ad un minimo, si deve procedere alla respirazione artificiale, secondo uno dei metodi, che

abbiamo all'uopo. Suole anche in tal caso mostrarsi utile l'inalazione dell'ossigeno, continuata per molto tempo.

Superato l'avvelenamento, e prescindendo dai disturbi della digestione, si presenta la costipazione ed il dolor di testa, senz'altro effetto collaterale. Come nell'avvelenamento da morfina, anche in quello per oppio s'incontra, secondo il TAYLOR, una forma remittente (asfissia secondaria), cioè gli ammalati si sollevano dai primi effetti venefici, subiscono poi una ricaduta, ed in questa periscono. Per tal ragione ammalati siffatti debbono essere accuratamente sorvegliati.

Avvelenamento cronico per oppio.

La proprietà dell'oppio di provocare con dose opportuna, specialmente con la ripetizione più frequente, uno stato simile all'ebbrezza, nel quale le funzioni psichiche sono straordinariamente esagerate ed i disturbi corporei non vengono percepiti, ha menato in alcune regioni, p. e. nella Turchia, nella Persia, nelle Indie, nella China (4 fino a 5 milioni di fumatori di oppio), in America, in Inghilterra, ed anche isolatamente in Germania e Francia, all'uso cronico dell'oppio, come sostanza esilarante, e così ha dato anche la possibilità di un avvelenamento cronico per oppio. Gli oppiofagi cadono in questo vizio, per le stesse cause che i morfinisti.—La mancanza della forza di volontà per sospendere il rimedio, dopo averlo spesso adoperato a scopo curativo, come pure il desiderio che insorge, di mettersi in quel piacevole stato di esaltamento, od anche il desiderio di provocare una esagerazione delle funzioni sessuali, come accade nella China, in circa il 45 % dei fumatori di oppio, sono le molle più essenziali che spingono l'uomo all'uso dell'oppio. L'aumento del potere mentale e corporeo suol'essere così straordinario e le vive ed infuocate immagini di una fantasia eccessivamente esaltata sogliono essere così inebbrianti, che un abbandono di questo vizio deve riporsi quasi tra le impossibilità. Ma contribuisce essenzialmente alla persistenza in esso il triste stato nel quale cadono gl'individui, non appena tentano l'esperimento di disabituarsi, o non appena essi non aumentano la dose, quando l'organismo, con le dosi più piccole, non più funziona nello stato normale.

L'oppio si fuma e si mangia. Allo scopo di fumarlo, come ho visto praticare dai chinesi in San Francisco, l'estratto d'oppio alquanto semifluido, liberato dalla narcotina, kautschuk, grasso, resina e corpi insolubili, viene aspirato con un istrumento apposito, e poi con molta arte portato su di una testa di pipa di forma speciale, vien rapidamente ridotto a caldo nella forma di un piccolo cilindro, il quale, applicato sull'apertura della testa di pipa, che ha press'a poco la doppia grandezza di una testa di spillo, vien perforato con un ago ed aspirato nei polmoni, dopo bruciato il fumo. In questi ultimi tempi si nega che la morfina rappresenti la sostanza che provochi l'uso del fumo dell'oppio, poichè una parte dell'alcaloide verrebbe distrutta nella preparazione dell'estratto, ed un'altra parte, anche quando venisse volatilizzata senza decomporsi, già si condenserebbe nella canna della pipa. Un esperimento su di un accanito fumatore di oppio mostrò che esso, senza conoscere la qualità dell'oppio, fumava un oppio privato della morfina, con lo stesso piacere come un oppio molto ricco di morfina. In un modo ancora più esteso si mangia l'oppio. Le dosi originarie, come asserisce l'OPPENHEIM[9]) ascendono per regola a 0·03—0·12 grm. Nel corso dell'anno alcuni oppiofagi pervengono ad una dose giornaliera di 8—10 grm. e più. Un mediocre fumatore di oppio in China consuma ogni giorno 6 grm. di oppio. Ma il consumo arriva in alcuni casi fino a 32 grm. al giorno. Dei persiani rife-

risce il POLLAK [10]) che essi quasi generalmente sono mangiatori d'oppio, ma che non aumentano la dose, e che per essi è una bazzecola il fumare l'oppio come in China. La cattiva ciera che offrono gli antichi mangiatori o fumatori di oppio (Theriaki), dimostra la causa per la quale queste persone vengono subito riconosciute. Il colore del volto è giallo-paglia, scialbo, la fisonomia scaduta, gli occhi infossati nelle orbite sono vitrei, senza espressione, l'andatura è barcollante, talvolta totalmente alterata, e si ha tremito nelle estremità. Anche gli altri organi mostrano disturbi funzionali. Le attività mentali e morali sono discese ad un infimo punto. Manca in molti casi il sonno, l'appetito è depresso, le forze muscolari diminuiscono e per lo più manca del tutto un' attività sessuale. Nelle donne sopravviene la sterilità. La durata della vita è raccorciata, per un simile seppellimento delle forze del corpo. Negli stadi posteriori dell' uso dell'oppio non son rari ad insorgere disturbi nevralgici nelle più diverse vie nervose, disturbi che non possono allontanarsi, neanche con le esagerate dosi dell'oppio.

Una disabitudine da questo vizio, resa possibile per breve tempo, non ha veruna importanza. Gli ammalati, quand'anche superino le straordinarie sofferenze, collegate a questa disabitudine, pure ordinariamente ricadono nella loro malattia. Pur non di meno spesso si è tentata una sottrazione istantanea o graduale del rimedio. Come per la sottrazione della morfina, son disparate le opinioni intorno al metodo che merita la preferenza. Nella sottrazione istantanea aumentano rilevantemente le sofferenze dell'ammalato, esso diventa insonne e disperato, piange e desidera l' oppio. Si ha nello stesso tempo sete, dolori nevralgici, diarrea, sudori ed accessi di freddo; ed è sempre minacciante il pericolo di un collasso [11]). Ma nella sottrazione istantanea son messe a minor pruova le forze fisiche e morali, anzichè in una sottrazione graduata, nella quale comparisce sempre la stessa molesta reazione.

Uso terapeutico dell'oppio.

Le indicazioni per questo coincidono per la massima parte con quelle della morfina, e così abbracciano tutto il campo della patologia, in modo che non sia impossibile in questo luogo una esposizione specializzata di tutte le affezioni, che vi si riferiscono. Sta in prima linea la indicazione calmante del dolore e degli spasmi, nonchè l'allontanamento degli stati di eccitazione nervosa. E quindi le nevralgie, le iperestesie, i dolori negli organi addominali, specialmente nelle intestina, negl'incarceramenti erniosi, ileo, colica saturnina, di più gli stati spasmodici, come: la tosse convulsiva, lo spasmo vescicale, le doglie spastiche, il trismo ed il tetano, principalmente quello di origine traumatica, come pure i delirii, tra i quali il *delirium tremens* e la idrofobia, sono adattati per un trattamento con l' oppio.

La proprietà antisecretiva dell'oppio trova applicazione nei catarri cronici delle vie respiratorie, della vescica, dell'intestino ecc. Per quest'ultimo viene in considerazione nello stesso tempo la diminuzione del movimento. In questi casi esso si adopera sempre associato a medicamenti ad azione analoga. Nello stesso modo addimostrasi efficace contro le emorragie polmonari, intestinali, renali ed uterine, come pure contro il vomito ostinato. L' HAYEM lo applicò con successo nel diabete insipido (estratto di oppio 0·1—0·2 grm. al giorno). L'affezione guarì in 6 settimane. La quantità delle urine sotto l'uso dell'oppio discese da 4·4 litri, nella terza settimana a 2·7, e dopo la cura ad 1·9 litri.

La sua azione diaforetica può essere utilizzata nelle malattie acute.

Nel vaiuolo, quando si adopera molto precocemente, l'oppio impedirebbe la suppurazione e farebbe non pervenire le papule o vescicole al completo sviluppo. Ma anche nelle affezioni reumatiche può farsi uso della proprietà diaforetica dell' oppio.

Di singolare importanza è la favorevole influenza, che spiega il rimedio in molte malattie infiammatorie. Prescindendo dalla calma od allontanamento dei dolori, svariati secondo la localizzazione della malattia, e dal riposo che così si procura all'ammalato, spesso non può disconoscersi una influenza sullo stesso processo infiammatorio. Sul modo come avvenga questa azione, non può dirsi generalmente niente di preciso. In molti di questi casi può essere utile l'influenza del rimedio sul sistema vasale. In altri sarà favorevole al decorso della infiammazione la benefica influenza del riposo della parte malata. Così esso si somministra nella polmonite e pleurite, isolato od associato alla ipecacuana o calomelano, nella pericardite, nel tifo, nella peritonite, nefrite e così via. Costituiscono una controindicazione le malattie del cervello e delle sue membrane.

L' applicazione esterna dell' oppio, tenuto riguardo alla forma più comoda di applicazione della morfina, oggigiorno è poco preferita. Lo si usa ancora, sebbene non gli competano effetti anestetici locali, per aggiunta alle iniezioni, nella gonorrea e cistite dolorosa; di più per aggiunta ai clisteri e suppositorii, nelle malattie della infima parte dell' intestino, nella forma di globuli o bacilli vaginali, nelle affezioni dell'apparecchio genitale femineo, come pure per unguenti nelle malattie spasmodiche dell'occhio. Dagli antichi autori all'oppio applicato esternamente sui tumori, in forma di unguenti o di empiastri, venne attribuita un'azione risolvente.

Non possono assegnarsi, come già si è notato, norme fisse per la quantità dell'oppio da adoperarsi, poichè la sua efficacia dipende in parte dalla individualità degli ammalati. L' esperienza ha insegnato però che esso internamente, come calmante, come ostacolante la peristaltica intestinale e come ipnotico, viene opportunamente somministrato in una dose unica, più grande (0·03, fino a 0·1 grm.). Contro la idrofobia, tetano e delirium tremens sono indicate dosi uniche, ancora più grandi (0·15! fino a 0·5! grm.). Come diaforetico esso si prescrive (con la canfora od ipecacuana) alla dose di 0·03—0·06. Le forme più opportune per somministrarlo sono quelle della polvere o delle pillole. Per la prescrizione dell'oppio in forma liquida si presta l'estratto di oppio, nonchè le tinture.

Ai liquidi da iniezione si aggiunge la tintura di oppio semplice (0·5 fino a 1·0:150·0) o l'estratto d'oppio, alla dose di 0·05—0·2:150·0. Per le pomate oftalmiche (fotofobia, blefarospasmo): 1·0—2·0:25·0 di grasso od unguento cinereo. Per suppositorii, globuli vaginali o bacilli: 0·1—0·3:2—5 grm. di olio di cacao o di cera bianca 1 p., e sugna suina 2 p. Per empiastri 1 fino a 2·5:15 grm. di empiastro adesivo.

Preparati farmaceutici.

Officinali: Oppio. Farm. Germ. e Austr. Dose massima 0·15 grm.! per volta, 0·5 grm.! al giorno.

Estratto di oppio. Farm. Germ. e Austr. (oppio 2, acqua 15, Farm. Germ.). In forma di polvere è solubile nell' acqua, restandola torbida. Dosi massime. Farm. Germ.: 0·15! p. v., 0·5 al giorno; Farm. Austr. 0·1 p. v., 0·4 al giorno!

Sciroppo di papavero o sciroppo diacodio della Farm. Germ. e Austr. (preparato dalle teste di papavero).

Tintura di oppio semplice (tintura di meconio, tintura tebaica),

Farm. Germ. ed Austr. (Oppio polv. 1, Spirito 5, Acqua 5). Essa in 100 gr. conterrebbe le parti solubili di circa 10 grm. di oppio, cioè press' a poco 1 grm. di morfina (Farm. Germ.). Dosi massime della Farm. Germ. 1·5 grm. p. d., 5·0 p. g.!; della Farm. Austr. 0·5 grm. p. d.! 2·0 p. g.!

Tintura di oppio crocata (laudano liquido del SYDENHAM) della Farm. Germ. ed Austr. (oppio 30, zafferano 10, garofano, corteccia di cannella aa 2·0, spirito diluito, acqua aa 150; Farm. Germ.). Essa, secondo la Farm. Germ. in 100 p. contiene le sostanze solubili di circa 10 grm. di oppio. Dosi massime della Farm. Germ.: 1·5 grm. p. d., 5·0 p. g.!; della Farm. Austr.: 0·5 grm. p. d., 2·0 grm. p. g.!

Tintura di oppio benzoica (Elixir paregorico), della Farm. Germ. (oppio 1, olio di anici 1, canfora 2, acido benzoico 4, spirito diluito 192). Tintura giallo-brunastra, che tramanda l'odore dell'olio d'anici e della canfora, di sapore dolciastro, fortemente aromatico, e di reazione acida. Essa in 100 grm. contiene le sostanze solubili di 0·5 grm. di oppio, cioè press'a poco 0·05 grm. di morfina.

Polvere d'ipecacuana oppiata o polvere del DOWER (oppio 1, radice d'ipecacuana 1, zucchero di latte 8, Farm. Germ.), (polvere d'ipecacuana e di oppio, aa 5, zucchero 40, Farm. Austr.).

Frutti di papavero immaturo. Farm. Germ.

Seme di papavero, Farm. Germ.

Olio di papavero, Farm. Germ.

Non officinali sono p. es. l'empiastro oppiato della Farm. Germ. I (elemi 8, terebentina 15, cera gialla 5, olibano 8, belzuino 4, oppio 2, balsamo peruviano 1).

Unguento oppiato della Farm. Germ. I (estratto di oppio 1, acqua dist. 1, ung. cerato 18).

Pillole odontalgiche. Farm. Germ. I (oppio, radice di belladonna, radice di piretro, aa 5, cera gialla 7, olio di mandorle 2, olio di caieput, olio di garofani aa gocce 15).

Oppio denarcotizzato; rappresenta un oppio, al quale sono state sottratte le sostanze solubili nell'etere, le sostanze odorose, ma anche la narcotina, ecc.

Aceto di oppio (*Black drops*) (10 p. secondo la Farm. Amer. contengono 1 p. di oppio.

Alcaloidi dell' oppio.

Più volte si è tentato raggruppare, secondo i loro effetti, gli alcaloidi contenuti nell'oppio, e precisamente in modo da nominar prima quelli già narcotizzanti, e poi quelli ad azione narcotica più debole e convulsivanti:

CL. BERNARD.	BAXT.	V. SCHROEDER [23]).
Narceina.	Papaverina.	Morfina.
Morfina.	Morfina.	Ossidimorfina.
Codeina.	Narceina.	Papaverina.
Narcotina.	Codeina.	Codeina.
Papaverina.	Narcotina.	Narcotina.
Tebaina.	Tebaina.	Tebaina.

Una gran parte degli altri alcaloidi dell'oppio è troppo poco conosciuta ancora, perchè possa coordinarsi in questa serie.

Codeina.

La codeina (ἡ κώδεια, la testa di papavero) ($C_{18} H_{21} NO_3$) scoperta dal ROBIQUET nel 1832, contenuta nell'oppio a seconda delle qualità, nella proporzione di $^1/_4$—$^3/_4$ $^0/_0$, cristallizza in ottaedri rombici senza colore, ha leg-

giero sapore amaro ed è solubile in 80 p. di acqua fredda e 27 p. di acqua calda, come pure nell'alcool, etere e nell'ammoniaca acquosa. Essa è l'etere metilico della morfina. La sua soluzione acquosa ha reazione alcalina. Gli acidi sciolgono facilmente la codeina, formando con essa sali per lo più cristallizzabili, di sapore amaro. Così il solfato di codeina rappresenta un sale cristallino, solubile in 20 p. di acqua. Le stesse condizioni presenta l'idroclorato di codeina. 0·005 grm. di codeina con 10 grm. di acido solforico danno una soluzione senza colore, la quale a mite calore e con l'aggiunta di 2 gocce di una soluzione molto allungata di percloruro di ferro, assume un colorito bleu scuro. La codeina, bagnata con 2 gocce di una soluzione d'ipobromito di sodio e poi messa in contatto con 4 gocce di acido solforico concentrato, diventa di un bel bleu cilestre.

La codeina si è molto studiata farmacologicamente sugli animali e terapeuticamente sull'uomo. Gli esperimenti più estesi sugli animali sono stati istituiti dal KUNKEL [12]), BERTHÈ [13]) e WACHS [14]). Essi si contraddicono in parte, non altrimenti che anche gli esperimenti sull'uomo.

Come assicurato da essi può ammettersi che la codeina negli animali a sangue caldo (conigli, cani), per applicazione ipodermica di 0·05—0·5 grm. spieghi azione letale. La tolleranza dei cani per la codeina sembra soggetta ad oscillazioni abbastanza rilevanti, che dipendono dalla razza, individualità, ecc. [23]). I sintomi che si mostrano durante l'azione venefica rappresentano principalmente disturbi del movimento: tremiti, debolezze nelle estremità, contrazioni convulsive in singole parti del corpo, specialmente nei muscoli della testa e del collo, ovvero diffusi su tutto il corpo, aumento dell'eccitabilità riflessa, movimenti coatti, come pure contrazioni cloniche generali, che ordinariamente cominciano con l'opistotono e precedono la morte. La respirazione ordinariamente è accelerata, a volta a volta si sospende nel principio delle convulsioni, e negli stadi posteriori diventa dispnoica. Nei cani la temperatura si abbassa. Non è dimostrata la irritazione locale, ammessa dal KUNKEL, la quale verrebbe spiegata dal rimedio nei punti di applicazione. Anche l' EULENBURG fa rilevare la insignificante azione narcotica ed invece l'azione eccitante della codeina, mentre CL. BERNARD ha veduto addormentarsi un cane, dopo la somministrazione di 0·05 d'idroclorato di codeina. La eliminazione dell'acido carbonico si abbassa, negli animali a sangue caldo, dopo la introduzione del rimedio per via ipodermica.

Negli uomini sani le dosi di 0·1—0·3 grm. producono acceleramento del polso, senso di calore nel volto, cefalalgia, tintinnìo auricolare ad intervalli, tremiti in tutto il corpo, una leggiera eccitazione psichica, che spessissimo è seguita da rilasciamento e sonno; di più non di rado prurito cutaneo, eruttazioni, intensi dolori gastrici, qualche volta anche nausea e vomito. Secondo il BARBIER la codeina concentra la sua azione sul sistema gangliare del simpatico.

Dopo le grandi dosi il sonno non è ristorante, ma somiglia piuttosto ad uno stato di ubbriachezza, e come effetto collaterale resta ancora lo stordimento, mentre le piccole dosi produrrebbero, secondo E. ROBIQUET, un sonno ristorante. Il FRONMÜLLER [15]) trovò che la dose ipnotica deve essere 6—8 volte maggiore di quella della morfina, che la codeina in sostanza, come pure la morfina, non spieghi che un piccolo effetto di stordimento e che i sali di codeina spieghino un'influenza più forte della codeina pura. In contradizione con ciò si trovano i risultati delle nuove ricerche su quest'argomento. Il BARDET [16]) trovò che la codeina, nelle dosi inferiori a 0·15, non produca che una leggiera debolezza muscolare e gravezza di testa, ma nessun effetto ipnotico. Alla dose di 0·2—0·4 grm. si mostra una tale debo-

lezza muscolare, che l'andatura è malsicura e la forza nelle mani è piccola, di più prurito cutaneo od anche un eritema su tutta la superficie del corpo, disturbi visivi, leggiero senso di vertigine — ma punto sonno. Le dosi di 0·4—0·8 grm. provocano i sopradetti fenomeni solo in una misura esagerata, ma anche dopo di essi non sopravviene il sonno, cosicchè il BARDET [16], come anche il BARNAY, sulla base di queste osservazioni, non ritengono la codeina per un ipnotico. In questi ultimi tempi anche lo SCHROEDER fa notare che la narcosi provocata dalla codeina sia estremamente piccola, spesso collegata con fenomeni collaterali, niente affatto piacevoli.

Applicazione terapeutica e dosi. Contro la prosopalgia lo spasmo gastrico, la colica, la ischialgia reumatica, adoperarono la codeina il MANGENDIE, BRULAIS, KNEBEL ed altri, a seconda della individualità degli ammalati, nelle dosi di 0·02—0·1 grm. Questo rimedio ha trovato anche applicazione, come sedativo, nella bronchite e polmonite, nonchè come antispasmodico nella tosse convulsiva. Per quest'ultimo caso il BOUCHARDAT prescriveva: codeina pura 1·3, acqua distillata 125, zucchero bianco 250·0. M. D. S. mattina e sera 1 cucchiaino da caffè. Lo SCHNEIDER [25]), dopo la somministrazione di 0·1—0·2 grm. per dose, vide in molti casi buoni effetti ipnotici e solo una volta il vomito. Del fosfato di codeina, che si scioglie in 4 p. di acqua, anche recentemente si adducono effetti favorevoli simili a quelli della morfina [26]).

È officinale nella Farm. Germ.: la codeina. Dose massima 0·05! p. d. 0·2! p. g.

Narceina.

La narceina ($C_{23}H_{29}NO_9$) trovasi nell'oppio press'a poco nella proporzione di 0·1—0·4 %. Essa cristallizza in aghi lunghi e sottili, è senza odore, ha sapore amaro, è poco solubile nell'acqua e nell'alcool, facilmente solubile negli acidi minerali allungati. I suoi sali, p. e. l'idroclorato di narceina, cristallizzano e sono poco solubili nell'acqua. Il più solubile sarebbe il lattato di narceina. Versando sopra un poco di narceina (basta per la reazione anche la quantità di 0·000015 gm.) di acido solforico allungato, in una capsula di porcellana, e riscaldando la mescolanza a bagnomaria, fino ad una sufficiente concentrazione, si ha un magnifico colore rosso-violetto, che quando si continua il riscaldamento passa in rosso ciliegia. Raffreddando poi la soluzione ed aggiungendo una traccia di acido nitrico o di soluzione di nitrato di potassio, compaiono strisce bleu-violette, nel liquido rosso.

CL. BERNARD [17]), che per primo esaminò esattamente gli effetti della narceina, trovò che gli animali cadono per essa in un sonno più tranquillo e più profondo di quello provocato dalla morfina, che essi non mostrano alcuna eccitazione e più facilmente ritornano allo stato normale, quando l'azione narcotica è finita. Nei cani quest'effetto può aversi peranco con la dose di 0·01—0·05 grm. Nella narcosi da narceina son conservati i riflessi tattili, mentre mancano gli acustici. Egli quindi colloca la narceina, per rispetto alla sua proprietà ipnotica, innanzi alla morfina. Per la narceina non sopravvengono convulsioni.

Gli esperimenti intrapresi sull'uomo, sulla base di questi risultati, con la narceina, menarono la maggiore parte degli sperimentatori a confermarli.

Il DEBOUT, che sperimentò su se stesso, dopo 0·03 grm. constatò un sonno tranquillo ma leggiero, che dopo il risveglio non era seguito da dolor di testa o stordimento. Dopo la dose di 0·03 due volte ripetuta, soprav-

venne stitichezza ostinata. Il BEHIER pose in uso l'alcaloide negli ammalati, specialmente tubercolosi. L'effetto ne fu svariato. Il tormentoso stimolo della tosse cessò, diminuì l'espettorato, si ebbe sonno e cessò la diarrea esistente. Ma dopo le dosi di 0·1 grm. si ebbero alcune azioni collaterali, p. e. secchezza della bocca, disuria e, nelle donne, vomito. Altri autori hanno anche osservato prurito cutaneo, come pure aumento nella secrezione del sudore.

L'EULENBURG fece una estesa applicazione della narceina (idroclorato di narceina) per iniezione ipodermica — da riscaldarsi ogni volta prima dell'uso, per la cristallizzazione del sale. Egli trovò generalmente confermate le vedute del BERNARD rispetto alla leggiera narcosi da narceina. Per un sicuro effetto narcotico debbono adoperarsi almeno le dosi doppie della morfina. — Egli iniettava 0·02—0·06 p. d. Il sonno durava 4—9 ore, era tranquillo, profondo, non interrotto, il risveglio libero. Come calmante bastano dosi più piccole del rimedio. La frequenza del polso si abbassa per esso primariamente, senza un precedente aumento, mentre la frequenza respiratoria mostrasi variamente nelle diverse persone. La sensibilità dei nervi di senso viene abbassata tanto per l'amministrazione ipodermica che interna del rimedio. Non si ha mai miosi.

I risultati terapeutici in alcuni casi superarono ancora quelli della morfina. Essi presentaronsi nelle più svariate affezioni, che procedendo con stati irritativi locali, esigono rimedi calmanti, nelle infiammazioni acute, nelle affezioni dolorose degli organi, nelle nevralgie e così via. Anche nelle nevrosi della motilità i successi furono visibili.

Anche l'ERLENMEYER, sulla base dei suoi esperimenti, si esprime in un modo egualmente favorevole, cioè che la narceina, nella sua azione calmante del dolore e della irrequietezza, non sia inferiore alla morfina, che anzi la tolleranza per essa ed anche la efficacia in molti casi sia maggiore che nella morfina. Egli adoperava per uso ipodermico le soluzioni di 0·03, rispettivamente 0·12 grm. in spirito di vino rettificatissimo e glicerina aa 4·0, con l'aggiunta di 1 goccia di acido acetico, risp. in spirito di vino rettificatissimo 10, glicerina 14, con 3 gocce di acido acetico. Anche queste soluzioni debbono riscaldarsi prima dell'uso. Esse producono una forte irritazione locale, rossore e turgore, come pure la persistenza di nodi duri infiammatorî o di escare, ciò che venne anche osservato dall'OETINGER.

Ai favorevoli risultati addotti e ad altri ancora, relativamente all'uso della narceina, se ne contrappongono alcuni perfettamente negativi. Il FRONMÜLLER la sperimentò internamente ed ipodermicamente, anche fino a 1·2 gr. senza effetto. Anche il CASPARI dopo 0·15 grm. di narceina non vide nessun effetto ipnotico. Secondo l'OTT [18]) la narceina è un soporifero per gli animali a sangue freddo ma non per l'uomo. Esso rallenta la funzione cardiaca, per la irritazione delle terminazioni periferiche e del vago, ed eccita le convulsioni per azione sul midollo spinale. Il BARDET ha applicato sugli animali, su se stesso e su di altri la migliore narceina tedesca, francese ed inglese, senza aver mai osservato un effetto ipnotico.

Narcotina.

La narcotina ($C_{23}H_{23}NO_7$) detta anche oppiano o sale del DEROSNE (1803), vien preparato dall'oppio esaurito con l'acqua, per la preparazione della morfina. Essa vi si trova nella proporzione di 4—8 $^0/_0$ e cristallizza in prismi senza odore e sapore, quasi insolubili nell'acqua, solubili nell'alcool, nella proporzione di 1 : 100. Essa forma con gli acidi composti poco o punto cristallizzabili, di sapore amaro, e fa deviare a sinistra il piano di polarizzazione.

Le contradizioni nelle quali si trovano gli esperimenti sul meccanismo di azione della narcotina, sono ancora più rilevanti che nella codeina, e poggiano probabilmente sopra una diversità nei preparati adoperati e nei loro solventi. Dalle ricerche dell' ORFILA, le quali non sono neanche concordanti fra loro, risulta che i cani, dopo la introduzione nello stomaco di 0·5—1·8 grm. di narcotina sciolta nell' olio, vomitano, diventano deboli, mostrano aumento di frequenza della respirazione e leggiere convulsioni, ed o muoiono dopo alcune ore, o dopo 1—4 giorni. Durante il corso protratto dell'avvelenamento mostrasi ancora paralisi delle estremità, accessi convulsivi ed opistotono. Fenomeni analoghi si son presentati quando l' alcaloide si è somministrato nell' acido acetico allungato — il MAGENDIE ritiene che siffatte soluzioni siano inerti—o nell'acido solforico allungato, al contrario perfino le dosi di 2·5 grm., sciolte in acido idroclorico o nitrico, sono riuscite inerti. La più importante azione della narcotina, cioè quella convulsivante, è stata anche confermata da altri osservatori, come CL. BERNARD e BAXT. Anche lo SCHRÖEDER trovò che lo stadio narcotico sia incostante e molto piccolo, ed invece il tetanico sia caratteristico nella narcotina. Lo stadio tetanico non deve altrimenti riguardarsi, come nella morfina, che come un puro fenomeno spinale. La frequenza del polso viene abbassata, la respirazione eccitata.

Gli esperimenti nell' uomo mostrarono risultati non coerenti. Il MAGENDIE, dopo 0·03 grm., vide una staordinaria eccitazione e dolor di testa, il BARBIER dopo 0·06 grm. osservò il sonno, il quale era seguito da dolor di testa e stordimento, mentre il BAILLY dava spesso in 24 ore 3—7 grm. ed osservò solamente eccitazione sessuale ed un leggiero senso di vertigine. Lo SCHROFF trovò invece che 0·06—0·12 grm. di narcotina provocavano un sapore pizzicante nella bocca, dolor di testa, afflusso di sangue alla testa, dilatazione delle pupille, diminuzione della frequenza del polso, dopo un aumento primario, formicolamento nelle estremità, stanchezza ed insonnio. Questo effetto era terminato dopo poche ore.

Applicazione terapeutica e dosi. La narcotina venne adoperata internamente ed ipodermicamente. Specialmente le sue soluzioni saline, di sapore intensamente amaro, vennero prescritte come antifebbrili nella intermittente, in dosi isolate di 0·3 fino a 0·6 grm. e nelle dosi giornaliere di 1·5 grm., con pretesi splendidi effetti (narcotina pura 2·0, acido solforico diluito 60·0, acqua distillata 180·0 S. più volte al giorno 1 cucchiaio).

L' EULENBURG [19]) adoperò ipodermicamente questo rimedio in soluzione idroclorica (1 : 15 di acqua), nelle nevralgie senza alcun effetto. Egli è di opinione che ad esso non competa un' azione ipnotica e calmante o niente affatto o solo in quantità minima. Di fronte a questi stanno gli esperimenti del FRONMÜLLER, che somministrò la narcotina internamente, fino ad 1·2 ed 1·8 grm., e come risultato asserisce che questa sostanza appartenga agli alcaloidi dell'oppio più efficaci per l'effetto ipnotico, e sotto questo riguardo debba mettersi a paro della morfina.

Papaverina.

La papaverina ($C_{21} H_{21} NO_4$), derivato della fenilchinolina, cristallizza in aghi bianchi, quasi insolubili nell'acqua, poco nell'alcool ed etere, facilmente negli acidi. I sali che ne risultano sono in parte egualmente solubili nell' acqua.

Anche gli esperimenti che si hanno risp. alla influenza di questo alcaloide sul corpo animale, stanno in contradizione fra loro. Mentre CL. BERNARD lo novera tra i rimedi eccitanti e convulsivanti ed anche l'ALBERS

vide per esso il tetano negli animali, il BAXT lo colloca alla sommità degli alcaloidi ipnotici, anzi lo riguarda come un rimedio per vincere il tetano stricnico, provocato artificialmente nelle rane. La frequenza del cuore vien per esso abbassata. Ambedue le opinioni riunisce l'OTT, che attribuisce alla papaverina proprietà narcotiche e convulsivanti. Queste ultime per lui insorgono in parte per un'azione sul midollo spinale, in parte per un'influenza diretta sui muscoli. Il rallentamento della funzione cardiaca avviene per una irritazione delle terminazioni periferiche del vago. Lo SCHRÖEDER asserisce egualmente della papaverina, che essa, nella sua azione, mostra la successione caratteristica per gli alcaloidi dell'oppio, di uno stadio narcotico ed uno tetanico. La narcosi è più spiccata che nella narcotina e codeina, ma sempre molto piccola. La eliminazione dell'acido carbonico ne viene diminuita [24]).

L'applicazione del rimedio nell'uomo, a scopo puramente sperimentale o terapeutico, ha dato egualmente svariati risultati. Lo SCHROFF lo trovò, anche in dosi maggiori, senza verun effetto, egualmente il BOUCHUT [20]), che lo adoperò nell'uomo internamente, alla dose di 1 grm. ed ipodermicamente alla dose di 0·1 grm. Il FRONMÜLLER gli attribuisce nell'uso interno ed ipodermico insignificanti proprietà ipnotiche. Egli lo somministrava fino a 0·36 grm. al giorno. La narcosi era mediocre. Le evacuazioni venivano ritardate meno che dagli altri alcaloidi dell'oppio, la pupilla era spesso dilatata. Effetti ipnotici ancora più spiccati trovò il LEIDESDORF [21]) negli alienati, ai quali egli somministrò l'idroclorato di papaverina internamente, alla dose di 0·03—0·06 grm. ed ipodermicamente 7—12 gocce di una soluzione di 0·42 grm., sopra 60 gocce di acqua. Il sonno ed il rilasciamento muscolare seguirono 5—7 ore dopo l'applicazione. L'azione durò 24—48 ore.

Tebaina.

La tebaina ($C_{19}H_{21}NO_3$) si trova nell'oppio, nella proporzione di $^1/_6$—1 $^0/_0$, cristallizza in laminette bianche, quadrate, è senza odore, di sapore acre metallico, a reazione fortemente alcalina; è insolubile nell'acqua e negli alcali, solubile nell'alcool e nell'etere e con gli acidi forma sali, che si possono avere in forma cristallina dalle soluzioni alcooliche, e si sciolgono nell'acqua.

La tebaina, fin dalle prime ricerche fatte dal MAGENDIE, si ritenne come l'alcaloide dell'oppio, e rispetto alle sue proprietà convulsivânti ed alla sua venefica azione letale, occupa il primo posto, fra tutti gli alcaloidi dell'oppio.

Il MAGENDIE ed ORFILA, con 0·06—1·2 grm. del nitrato, somministrato ai cani, videro seguire spasmi riflessi, con opistotono, tremiti del corpo, paresi delle estremità e morte. Lo stesso trovò CL. BERNARD, anche in altre specie di animali. L'arresto del cuore e la rigidezza cadaverica seguono subito. Il rallentamento, che precede l'arresto del cuore, deve riferirsi secondo l'OTT ad una influenza diretta sui gangli cardiaci, da parte del rimedio, ed il contemporaneo enorme aumento della pressione del sangue ad una irritazione del centro vasomotorio. I crampi, secondo l'USPENSKY, possono essere impediti mediante la respirazione artificiale. Nei cani, dopo la tebaina, diminuisce la escrezione dell'acido carbonico [24]).

Nell'uomo quest'alcaloide è stato più volte esperimentato. L'EULENBURG ne iniettò 0·012—0·04 grm. p. d. ed ebbe un bruciore rapidamente transitorio nel luogo della puntura, con mediocre dilatazione e reazione più lenta di ambedue le pupille. Non si è osservata un'azione calmante o sonnifera. Questo rimedio invece, secondo il FRONMÜLLER, possederebbe una me-

diocre azione narcotica, che si manifesta più per l'uso interno, che per quello ipodermico, la frequenza del polso e della respirazione diminuiscono alquanto, e la secrezione cutanea verrebbe fortemente eccitata. Egli somministrò l'idroclorato di tebaina, alla dose di 0·015 grm. e più. Il RABUTEAU [22]) trovò che la tebaina nell'uomo non spieghi azione ipnotica, ma un'azione altrettanto e forse più calmante della morfina. Le dosi di 0·1, fino a 0·15 non produssero alcun effetto venefico.

Tra gli altri componenti dell'oppio, che hanno un interesse minore di quelli finora nominati, son da menzionarsi i seguenti:

La meconina (Opianile, $C_{10}H_{10}O_4$), sostanza cristallina, neutra, poco solubile nell'acqua, che non si è mostrata attiva nè sugli animali nè sull'uomo, nelle dosi di 0·9, fino a 1·25 grm.

L'ossimorfina (pseudomorfina, $C_{17}H_{19}NO_4$) riesce inerte per un cane, alla dose di 0·3 grm.

L'ossidimorfina $(C_{17}H_{18}NO_3)_2$, ha un'azione analoga a quella della morfina, ma molto più debole.

La criptopina ($C_{21}H_{23}NO_5$), sostanza di reazione fortemente alcalina, solubile negli acidi allungati, che adoperata alla dose di 0·01—0·06 negli animali, spiega azione letale. In piccole dosi essa deprime la eccitabilità dei centri nervosi, in dosi più grandi paralizza tanto il centro respiratorio (morte respiratoria con convulsioni), quanto anche i centri del midollo spinale (abolizione dell'eccitabilità riflessa e disturbi della motilità). Le contrazioni cardiache, indipendentemente dal disturbo respiratorio, vengono rallentate.

L'idrocotarnina ($C_{12}H_{15}NO_3$), probabilmente prodotto di decomposizione della narcotica e contenuta nell'oppio solamente in quantità molto piccole, spiega azione letale nei conigli, alla dose di 0·18—0·2 grm. Oltre ai disturbi respiratorii, essa provoca stati tetanici. Talvolta si osservò anche un certo grado di sopore, mentre i crampi sopravvennero in seconda linea [27]).

L'acido meconico ($C_7H_4O_7$) + 3 H_2O, cristallizza in squame trasparenti, è solubile nell'acqua calda, ed ha reazione acida. Esso venne somministrato agli animali ed all'uomo, fino alla dose di 1·0 grm., senza verun effetto visibile. Anche il suo sale di sodio, secondo il RABUTEAU, è senza effetto, adoperato internamente negli animali, in dosi fino a 3 grm. Il FRONMÜLLER osservò in seguito ad esso dilatazione delle pupille.

La laudanina ($C_{20}H_{25}NO_4$), sostanza cristallizzabile in prismi senza colore, non ha sapore, è solubile nell'alcool bollente, e forma con gli acidi sali di sapore amaro. Secondo il FALCK essa produce in piccole dosi, negli animali a sangue caldo, aumento della frequenza respiratoria, in grandi dosi sempre tetano. Rispetto alla sua virosità essa tra gli alcaloidi dell'oppio è inferiore solamente alla tebaina. Una dose che supera i 0·025 grm. per chilogramma di animale, applicata ipodermicamente, sembra che rappresenti la quantità letale.

La laudanosina ($C_{21}H_{27}NO_4$) segue alla precedente, rispetto alla sua azione. Nella dose di 0·0025—0·005 essa, secondo il FALCK, aumenta la pressione e la frequenza del polso; alla dose di 0·01—0·02 essa produce il contrario, per indebolimento diretto della forza cardiaca. È un veleno convulsivante.

Ne sono letali le dosi di 0·07—0·08 grm. per chilogramma di coniglio.

Letteratura: [1]) Charvet, Die Wirkung des Opiums auf die thierische Oekonamie. Leipzig 1827, pag. 28 u. ff. — [2]) Crumpe, Eigenschaften des Opiums. Ko-

penhagen 1796, pag. 19. — [3]) Schroff, Lehrb. der Pharmakol. 4, Aufl. — [4]) Tralles, *Usus Opii salubr. et noxius*, 1774, I, pag. 132. — [5]) Edwards, bei Taylor, Die Gitfe. — [6]) Smith, Med. Times and Gaz. 1854, pag. 386. — [7]) Taylor, Die Gifte, übersetzt von Seydeler, Cöln 1863, III, pag. 29. — [8]) Olivier, Gaz. des hop. 16 Mars 1871, pag. 25. — [8a]) Créquy, Annuaire de Thérap. Paris 1881, p. 8.— [9]) Oppenheim, Ueber die Zustände der Heilkunde in der Türkei. Hamburg 1838.— [10]) Pollak, Wiener Medicinal-Halle, 1862. — [11]) Flemming, Brit. med. Journ. 1868. — [12]) Kunkel, ref. in Guibert-Hagen. Arzneistoffe. 1863, pag. 584. — [13]) Berthè, eod. loc. — [14]) Wachs, Das Codein. Marburg 1868. — [15]) Fronmüller, Klinische Studien über die schlafmachenden Wirkungen der narcotischen Arzneimittel. Erlangen 1869, pag. 28. — [16]) Bardet, *Étude physiol. et clin. sur l' action phys. et toxique de la Codeïne.* Thèse. Paris, Déc. 1877. — [17]) Cl. Bernard, *Leçons sur les Anestésiques.* Paris 1875, pag. 181. — [18]) Ott, Brit. med. Journ. May 1878.— [19]) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel, 1875, p. 172.—[20]) Bouchut, Bullet. génér. de Thérap. Avril 1872. — [21]) Leidesdorf, Wochenbl. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1868, Nr. 14. — [22]) Rabuteau, Comp. rend. LXXIV, pag. 1109. — [23]) v. Schroeder, Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. XVII, pag. 96. — [24]) Fubini, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 563. — [25]) Schneider, Allgem. med. Centralz. Juni 1885. — [26]) Memorabilien. 1883, Heft 5. — [27]) F. A. Falck, Toxikologische Studien über das Hydrocatarnin. Marburg 1872.

P. L. Lewin.

Oppressione: specialmente il senso di un peso molesto sul torace (senso di oppressione); *oppressio pectoris* come sintoma dell'*angina pectoris*, v. quest'ultimo articolo.

Optografia, secondo il Kuhne è la fissazione della immagine obbiettiva della retina (del punto sbiadito) nel rosso visivo della retina.

Optometro, istrumento per la misura dell' ampiezza visiva; v. l'art. Accomodazione, vol. I, pag. 62.

Orbita (quest'articolo deve considerarsi come il complemento dell' articolo esottalmo, e per evitare ripetizioni, tutto ciò che nel detto articolo è stato diffusamente trattato, qui verrà solamente accennato).

L' orbita, che in parte è circoscritta da pareti ossee, in parte fibrose, contiene anteriormente il globo oculare e le glandole lacrimali, in dietro un tessuto connettivo molle, abbondantemente infiltrato di grasso, attraverso il quale passa tanto il maggior numero dei vasi afferenti ed efferenti, che provvedono il bulbo, quanto anche un gran numero di tessuti nervosi, può ammalare tanto nelle sue pareti, che nel suo contenuto o nelle une e nell'altro contemporaneamente, e precisamente in forma primaria o secondaria.

La topografia dell'orbita, limitata all'interno dalla cavità nasale, all'interno ed in sopra dal seno frontale, all'in sopra in dietro dalla cavità cranica, in dietro ed all'esterno dalla fossa pterigo-palatina, in basso dall'antro d'Igmoro, trae seco che i tessuti che la costituiscono possano in modo svariatissimo comunicare a queste cavità le loro malattie e che viceversa le malattie dell'orbita possano ledere in modo pericoloso la integrità delle cavità vicine e del loro contenuto.

Ma anche da parte del globo oculare può secondariamente ammalare il contenuto della cavità orbitaria, come pure più frequentemente alle malattie dell'orbita può in vario modo partecipare il globo oculare.

Dalla diversità dei tessuti che limitano e riempiono l'orbita, si ha pure una grande varietà e combinazione delle malattie che li invadono, ma, come s'intende, le affezioni del globo oculare stesso ed anche quelle del nervo ottico, nel suo decorso orbitario, ad eccezione dei tumori, non possono comprendersi nella sfera delle malattie orbitarie. Rispetto alla frequenza delle

malattie orbitarie sono importanti i numeri stabiliti dal BERLIN [5]) e COHN. Il primo su 209,185 malattie oculari trovò 0·19 % malattie orbitali, dato che concorda benissimo con quello calcolato dal COHN, del 0·2 %.

In rispetto alle diverse forme morbose riporta il BERLIN che egli su 290 casi di malattie orbitarie ha trovato i tumori nel 41·7 % e le infiammazioni spontanee nel 41·3 %, inclusa la carie e la necrosi. Per tutte le altre malattie quindi (morbo del BASEDOW, traumi, affezioni delle cavità vicine), prese insieme non rimane che il 17 %.

Le grandi varietà nelle forme morbose, come anche la sede di esse, rendono impossibile di stabilire sintomi comuni per le malattie orbitarie.

Non abbiamo che due segni morbosi, che si trovano in comune in gran numero di queste affezioni: " il dislocamento del bulbo e la limitazione della sua mobilità ". Il primo si manifesta come " esoftalmo " o come " enoftalmo ".

Mentre l'esoftalmo costituisce un fenomeno concomitante estremamente frequente delle malattie orbitarie, noi troviamo molto di rado riportati nella letteratura i casi di enoftalmo, quando ne togliamo i casi di infossamento del globo oculare nella sua cavità, in seguito a diminuzione del pannicolo adiposo o del contenuto sanguigno dei vasi retrobulbari, nella età senile, nella inanizione, nelle malattie esaurienti, colera, ecc.

La maggior parte dei casi conosciuti di enoftalmo provengono del resto da un trauma, ed in parte son prodotti dal raggrinzamento di cicatrici, o dal riassorbimento del tessuto adiposo (NIEDEN [10]).

È molto frequente invece un dislocamento laterale del bulbo, d'ordinario con esoftalmo (v. quest'articolo), ma anche senza di esso, in quanto che le masse patologiche, che diminuiscono lo spazio ed aumentano la pressione intraorbitale, più spesso si localizzano lateralmente e respingono il globo oculare nella direzione opposta.

Questo dislocamento è di grande importanza, per la conoscenza della sede del morbo.

Un altro sintoma frequente ed, in unione con quello or ora menzionato, molto importante per la diagnosi, è la limitazione della mobilità del globo oculare.

Esso si trova talvolta in sì alto grado, da risaltare direttamente all'occhio, ma talvolta in un grado tanto piccolo, che può dedursi solamente dalla diplopia, che si sviluppa in una determinata ed estrema direzione dello sguardo e dalla scambievole posizione della doppia immagine.

La causa della limitazione del movimento può essere diversa. L'accumulamento laterale di tessuti patologici, la partecipazione di un muscolo o di un gruppo muscolare al processo patologico, la paralisi di quei muscoli, in seguito ad ostacolo di trasmissione nei loro nervi, lo stiramento o lacerazione dei muscoli e finalmente la loro rigidezza, per evitare i movimenti coculari, esternamente dolorosi.

Dividiamo le malattie dell'orbita secondo il BERLIN [5]) in:

I. Malattie infiammatorie dei tessuti orbitali.
II. Emorragie dell'orbita.
III. Lesioni traumatiche.
IV. Tumori.
V. Esoftalmo pulsante.
VI. Malattia del BASEDOW.

I. Malattie infiammatorie dei tessuti orbitali.

Qui distinguiamo: *a*) Periostite dell'orbita, *b*) infiammazione del tessuto cellulare, retrobulbare, *c*) infiammazione della capsula del Tenon, *d*) trombosi delle vene orbitali e del seno cerebrale, *e*) infiammazione della glandola lacrimale.

a) Periostite dell'orbita. La periostite può invadere l'orbita primariamente o secondariamente (per contiguità), ma i fenomeni che essa presenta sono molto differenti, secondo che comparisce nel margine orbitale o nelle pareti dell'orbita.

Nel primo caso il turgore infiammatorio è manifesto, può vedersi e palparsi, solo di rado la infiammazione si propaga al tessuto retrobulbare, e quindi anche di rado si trova una modificazione di sede del globo oculare od una limitazione di mobilità nel medesimo. Nell'acme della infiammazione la consistenza del turgore è considerevole, essa si palpa come una cisti molto tesa o fibrosa, con la quale incidentalmente può anche scambiarsi, tanto più che il turgore delle palpebre non diventa mai molto notevole. — Finalmente in un punto circoscritto si trova fluttuazione, il tegumento cutaneo si arrossisce, si assottiglia e finalmente si rompe, venendo emessa una certa quantità di marcia. Ciò non ostante, nel tessuto infiammato resta una certa rigidezza, la quale solo lentamente si risolve, ed è prodotta dalla forte infiltrazione. Introducendo la sonda attraverso l'apertura dell'ascesso trovasi l'osso ruvido, ineguale. Le parti ossee scoverte vanno per regola in preda alla carie, e dopo mesi ed anche anni, durante il qual tempo dall'apertura fistolosa si emette sabbia e schegge ossee, come pure una scarsa quantità di pus, guarisce la lesione ossea, con retrazione cicatriziale ed aderenza delle parti molli, in forma di una fossetta imbutiforme, con un raccorciamento più o meno rilevante della palpebra, cosicchè si perviene ad un ectropio talvolta totale della palpebra, ad una insufficiente copertura del globo oculare e, per effetto di ciò, ad una infiammazione xerotica della cornea, con le sue conseguenze.

L'affezione, secondo il Sichel, interessa più spesso il margine orbitale superiore, secondo il Mackenzie l'inferiore. Io, con la massima frequenza, ho visto colpita la parte superiore esterna del margine.

In casi estremamente rari la periostite del margine orbitale è poggiata su di una base sifilitica, per formazione di gomme.

In un caso da me osservato l'affezione primaria aveva preceduto di 3 $^1/_2$ anni, un'affezione secondaria del collo di 1 anno. Nel primo esame la cute nella parte nasale della palpebra inferiore destra, la regione del sacco lacrimale e la parte più interna della palpebra superiore, mostrava un colore rameico ed una mediocre tumefazione, che era massima nel sacco lacrimale. L'affezione dura da 14 giorni, dolore spontaneo mediocre, nessun flusso lacrimale. Corrispondentemente all'alterazione del colore, il margine orbitale e la regione dell'osso lacrimale presentano un indurimento teso, che si estende indietro della caruncola, nel margine inferiore interno dell'orbita, ad una certa profondità, e che al contatto è dolorosa. La caruncola è notevolmente ingrandita. L'unzione con unguento al joduro di potassio, come pure la sovrapposizione alle parti ammalate dell'empiastro mercuriale, non ebbe alcuno effetto, che invece si ottenne con le frizioni dell'unguento mercuriale greggio, ma principalmente con i cataplasmi. Si risolvette una gran parte del turgore nei margini ossei, nella regione del sacco lacrimale si presentò un piccolo focolaio purulento, che venne svuotato con la incisione, e non dette fuori che una piccola goccia di pus. Di più nella commessura

interna tra la caruncola tumida e la pelle, si formò un'ulcera incavata, con patina lardacea, con pareti durette, nella quale s' introdusse la polvere di jodoformio, spalmata su di un globulo di ovatta (jodoformio con carbonato di magnesio). In 14 giorni sopravvenne la guarigione.

Nel secondo caso, quando l' orbita ammala nella profondità delle sue pareti, la diagnosi è molto più difficile, poichè questa periostite si associa sempre ad infiammazione del tessuto retrobulbare, e quindi difficilmente può distinguersi da questa infiammazione genuina (V. l' art. Esoftalmo). Il sintoma differenziale più importante è lo spostamento laterale del globo oculare sporgente, il quale non solo è fondato sulla tumefazione del periostio o su di una suppurazione sottoperiostea, ma preferibilmente in ciò, che al focolaio infiammatorio partecipano le parti vicine del tessuto cellulare retrobulbare, prima ed in un grado più elevato che gli altri punti di questo tessuto. Ma anche questo sintoma manca, quando è ammalato l'osso in vicinanza della punta della piramide orbitale. — Si pose innanzi inoltre il minore arrossimento della palpebra, nonchè la sensibilità alla pressione sul margine orbitale, sulla fronte o sulla tempia ed i dolori spontanei nella regione delle sopracciglia, con esacerbazioni notturne, come segni distintivi tra quest' affezione e la genuina infiammazione del tessuto cellulare. Questi segni però son troppo poco attendibili, per fondare su di essi solo la diagnosi della periostite. Più importante è l' esame dell' osso, spingendo un dito tra il bulbo e l'orbita, e premendo poi perpendicolarmente sull' osso. Un dolore considerevole depone allora per la periostite. Ma anche questo sintoma manca, quando il processo sta nella profondità dell' orbita. Il Berlin consiglia, nei casi dubbi, di fare una puntura esplorativa e di sondare la rispettiva parete orbitale, nel qual caso bisogna procedere con speciale precauzione, quando è necessario l' esame della volta orbitale. Da quanto si è detto si rileva che la periostite delle pareti orbitali decorre sotto il quadro della suppurazione del tessuto cellulare dell'orbita, e spesso non può che difficilmente distinguersi, e talvolta niente affatto, dalla infiammazione genuina del tessuto retrobulbare.

In rispetto alla frequenza ed alla etiologia della periostite, deve menzionarsi che l' età infantile vi è singolarmente disposta, principalmente in rispetto all' affezione del margine orbitale. La scrofolosi è quella in seguito alla quale essa si presenta; anche i traumi sogliono rappresentare in tale caso la causa occasionale. S' incolpa egualmente la sifilide, singolarmente ereditaria, come causa della periostite. I traumi e specialmente le lesioni penetranti, ne sono cause sicure. Se il raffreddamento possa costituire una delle cause, è ancora dubbio. Sembra però che certi casi di cecità od ambliopia fulminanti, con o senza nevrite ottica, ma con grandissimo dolore, tanto spontaneo, quanto alla palpazione o nei movimenti dell' occhio, casi che a ragione si riferiscono ad una nevrite retrobulbare, siano causati da un turgore periostale nel forame ottico, e senza alcun dubbio provengano da flagranti infreddature.

Il periostio dell'orbita può ammalare secondariamente per diffusione della periostite del mascellare superiore e dell' osso frontale, forse anche per propagazione ad esso dell' infiammazione del tessuto cellulare.

Il decorso e gli esiti della periostite, a seconda della sua sede ed estensione, sono molto diversi, prescindendo del tutto della complicante suppurazione nel tessuto cellulare.

Risedendo la periostite nel margine orbitale, già si è menzionato il suo decorso subdolo, l' esito in ectropio, per partecipazione della palpebra alla cicatrice ossea, come pure gli strati consecutivi, che minacciano l' occhio.

Nelle pareti orbitali il decorso è diverso, secondo che la malattia si stabilisce nella parete esterna, inferiore, interna o superiore. Nella parete esterna, dove però il processo per lo più si presenta soltanto dopo i traumi, le probabilità sono le più favorevoli, in quanto che per il deflusso della marcia resta aperta la via nell'angolo esterno, sotto alle parti molli (BERLIN).

Nella parete inferiore spesso la marcia si apre la via nell'antro di Igmoro, e di là nella parete interna, nelle cellule etmoidali, ed egualmente nel naso.

Molto più sfavorevole suol essere il decorso nella periostite della volta orbitale. In questa il processo per la via delle vene e dei vasi linfatici (BERLIN) suol diffondersi alle meningi cerebrali ed anche al cervello, e può dar luogo o ad una meningite diffusa, la quale per se sola può avere un decorso letale, o ad un ascesso cerebrale, il quale può comunicare con la cavità purulenta dell'orbita e dopo la perforazione della pelle può anche aprirsi all'esterno, cosicchè diventi possibile che insieme col pus esca fuori anche la massa cerebrale (v. GRAEFE). Ma anche questi casi non tutti terminano con la morte (v. GRAEFE).

b) La suppurazione del tessuto cellulare è stata già descritta (vedi Esoftalmo).

Devesi qui far menzione ancora del decorso e degli esiti, come pure della prognosi dell'affezione. Nel primo riguardo deve notarsi che le infiammazioni del tessuto cellulare retrobulbare possono anche pervenire a guarigione, senza passare in suppurazione. Il BERLIN riferisce di un simil caso. Io stesso, in un fanciullo di quattro anni, che 14 giorni prima di essermi presentato, aveva sofferta un'infiammazione cervicale difterica, ed alcuni giorni più tardi con vivi dolori aveva presentato una sporgenza nel globo oculare sinistro, insieme ad edema delle palpebre e della congiuntiva, ho potuto constatare un esoftalmo di minimo grado. Il potere visivo appena era diminuito, poichè il fanciullo a circa 2′ riconosceva gl'indici dell'orologio, e con l'oftalmoscopio, oltre ad una leggiera miopia, non poteva constatarsi nient'altro di anormale. Quest'affezione guarì in pochi giorni, sotto i fomenti.

Ma per regola si perviene alla suppurazione con intenso edema e fenomeni febbrili, ed il pus si apre la via attraverso la congiuntiva od attraverso la pelle, od anche nella cavità nasale o nell'antro d'Igmoro, seguendo dopo il raggrinzamento cicatriziale, con disturbo di motilità, talvolta con retrazione del bulbo. Può anche la marcia, dopo la perforazione della dura, che chiude la fessura orbitale superiore, penetrare nel cervello.

La prognosi del flemmone orbitale semplice è in generale favorevole, rispetto alla vita. I casi a decorso letale sembra che siano quelli, che erano complicati a periontite della volta orbitale od a trombosi venosa, con propagazione al cervello. In riguardo alle funzioni dell'occhio ed alla integrità delle sue membrane, la prognosi però spessissimo è estremamente pericolosa. Prescindendo dalle atrofie del nervo ottico, con o senza pregressa nevrite ottica, dalle emorragie e distacchi retinici ecc., la cornea insufficientemente protetta dalle palpebre spesso diventa sede della cosiddetta infiammazione nevroparalitica, che non solo distrugge l'esistenza della cornea, ma può anche indurre la irido-ciclite purulenta, e finalmente la panoftalmite.

c) La infiammazione della capsula del TENON (tenonite), come infiammazione idiopatica, vien negata da molti specialisti, e tra questi anche dal BERLIN, e si dovrà essere d'accordo con questo giudizio, quando si legge la sua descrizione fatta da O. FERRAL, LINHART ed anche la più recente

di SCHIESS-GEMUSÄUS. Presentasi invece molto spiccato il quadro della tenonite genuina, nonostante la mancanza di una dimostrazione anatomo-patologica, come la esige il BERLIN, nel caso da me osservato. Esso è il seguente:

Un giovine a 16 anni mi si presentò nel 24 Novembre 1872, riferendo che dopo aver passati molti giorni in una volta umida e fredda, aveva avvertito forti dolori laceranti nelle parti circostanti al suo occhio destro, e fin dal giorno precedente anche l'occhio si era tumefatto ed arrossito. L'esame clinico mostrò una tumefazione molto moderata delle palpebre, in modo che i movimenti di esse erano liberi, e la fenditura palpebrale era di ampiezza normale. Cornea ed iride normali, pupilla piccolissima, potere visivo normale. Congiuntiva bulbare solo nelle sue parti periferiche di un rosso scuro, leggermente tumida e dolente alla pressione. Congiuntiva palpebrale solo debolmente iperemica. L'occhio lagrima facilmente e mostra un poco di fotofobia. I movimenti oculari sono dolorosi, ma possono eseguirsi in una forma apparentemente completa. Ma facendo l'esame con un vetro color rubino, nelle posizioni estreme dell'occhio, si ha la doppia immagine di una fiamma luminosa, la quale immagine corrisponde ad una piccola limitazione del movimento, in tutte le direzioni, e precisamente queste doppie immagini a destra sono dello stesso nome, a sinistra incrociate, in sopra ed in basso sovrapposte; di esse poi quella appartenente all'occhio ammalato è più alta, risp. più bassa. L'occhio non è sporgente. Con l'atropina fomenti e fasciatura complessiva guarì l'affezione in 14 giorni.

Oltre a questo caso molto spiccato, io per 2 o 3 volte, in occhi del resto perfettamente normali, senza cause apprezzabili, ho osservato un forte edema trasparente nella parte inferiore della congiuntiva bulbare. La pressione nel sito più basso del bulbo riusciva dolorosa. La congiuntiva del resto niente affatto interessata, non essendovi neanche ipersecrezione. Una volta l'edema risolvette col calore e con la pressione, le altre volte, dopo 1—2 giorni, mediante la pressione, io ho potuto far uscire una gocciolina di pus, che proveniva dal tessuto sotto-congiuntivale, nel sito più basso.

Sebbene questi ultimi casi possano considerarsi come ascessi sottocongiuntivali, pure non vi è nessun quadro morboso, al quale possa riferirsi il complesso sintomatico pria menzionato, non avendo esso niente di comune con una infiammazione del tessuto retrobulbare, poichè vi manca il sintoma più importante, l'esoftalmo.

d) La trombosi delle vene oftalmiche e la trombosi del seno cavernoso, decorrono amendue sotto il quadro del flemmone orbitale, dal quale si distinguono principalmente per l'esito, quasi senza eccezione letale.

Nel fare la diagnosi, trattasi della decisione di molte importanti questioni e principalmente se si abbia la semplice trombosi venosa o la complicanza con la trombosi del seno cavernoso. Deve decidersi inoltre se la trombosi del seno sia stata la primaria e la occlusione delle vene oftalmiche secondaria, ovvero inversamente, finalmente nel primo caso se la stessa trombosi dei seni sia da considerarsi come primaria (marantica) o come secondaria (in seguito alle infiammazioni delle vene ossee, suppurazioni ossee, meningite ecc.), finalmente trattasi di decidere se per caso non si abbia innanzi una meningite, consecutiva alla propagazione di una periostite della volta orbitale alle meningi. Per decidere queste quistioni non solo bisogna sottoporre ad osservazione, oltre ai sintomi oculari, anche le alterazioni di tutti gli organi interessati, ma piuttosto bisogna prendere in esatta considerazione, come consiglia il BERLIN, la successione e l'aggruppamento, tanto dei sintomi oculari, quanto anche di quelli cerebrali.

Cominciando l'affezione con i segni del flemmone orbitale (v. Esoftalmo) ed accompagnandovisi nel corso dell'affezione i sintomi cerebrali,

si dovrà principalmente decidere se si trovi o no la periostite della volta orbitale. In quest' ultimo caso si dovrà conchiudere per una trombosi delle vene orbitali, specialmente quando vi è la flebite in vicinanza dell' orbita, od una suppurazione nello stesso punto, o quando, con intensa febbre (brivido scuotente) ed aumento dei sintomi cerebrali, comincia a comparire lo esoftalmo dell' altro lato, con la quale circostanza si appalesa la propagazione della trombosi dalle vene orbitali al seno cavernoso, di poi dal seno di un lato a quello dell' altro e finalmente alle vene della seconda orbita.

Del resto anche la semplice trombosi venosa mena ad intensi fenomeni cerebrali, a metastasi dei polmoni (infarto) ed alla morte (Schmidt-Rimpler). La mancanza della bilateralità dell' esoftalmo permetterà allora di differenziare la malattia dalla complicanza con la trombosi dei seni.

Se poi comincia la scena con fenomeni cerebrali, e subentrano i segni della infiammazione orbitale, principalmente l' edema della congiuntiva e delle palpebre, l' esoftalmo e l' addoloramento del bulbo, l' ipotesi di una trombosi del seno cavernoso allora sarà probabile, quando l' affezione orbitale è bilaterale e si ha ragione per ritenere possibile una simile trombosi (otite interna, carie dello sfenoide, ecc.); poichè non bisogna dimenticare che secondo il Leyden anche la semplice meningite purulenta, tanto da un lato che bilateralmente, può propagarsi al tessuto orbitale e provocare i segni della infiammazione del tessuto cellulo-adiposo dell' orbita.

Per ciò che riguarda il decorso di questo gruppo di malattie orbitali, esso ordinariamente è rapido e quasi senza eccezione letale, e precisamente sembra che nella semplice trombosi venosa gl' infarti purulenti dei polmoni siano la causa immediata della morte, mentre nella trombosi dei seni la meningite concomitante e l' edema acuto del cervello o la febbre elevata, siano la causa ultima dell' esito letale. Le emorragie del cervello appartengono alla trombosi primaria (marantica) dei seni, la quale però invade primieramente il seno dispari, ed appena può provocare fenomeni nell' occhio, forse per propagazione della trombosi fino alle vene orbitali, poichè toglie immediatamente la vita. Eccenzionalmente (Hutchinson) la occlusioue delle vene può anche passare in guarigione.

La prognosi di queste affezioni è quindi la più grave.

La terapia delle affezioni infiammatorie dell'orbita in parte è generale, fintanto che ne son causa la scrofolosi o la sifilide, come nella periostite del margine orbitale, specialmente dei fanciulli, ovvero essa è diretta contro il morbo locale.

Poco può attendersi dall' antiflogosi (freddo, sottrazioni di sangue, purgativi ecc.). Il calore invece (nella forma di fomenti o cataplasmi), ha una influenza decisa, in parte sul riassorbimento, in parte sull' acceleramento della suppurazione.

Il rimedio più importante consiste nella puntura o taglio nel tessuto infiammato, allo scopo di dar esito al pus. Esso deve farsi quando esiste una evidente fluttuazione o quando l' esoftalmo è tanto enorme, da mettere in pericolo la cornea, o da comprimere tanto il nervo ottico, da doversi temere per la sua integrità, o finalmente quando il sospetto depone per una periostite della volta, la quale, come si è già detto, può comunicarsi al cervello.

La puntura si fa, nel modo più vantaggioso, con un bisturi acuminato, lungo e sottile e precisamente, quando è possibile, nel lato congiuntivale, ma se ciò non è possibile per la tumefazione delle palpebre, si farà anche attraverso la cute palpebrale. Nel primo caso il taglio sarà rivolto verso il margine orbitale, nel secondo s' introdurrà il coltello, parallelamente alla

parete orbitale. Si dovrà penetrare a tale profondità, fino a che si mostra la marcia, al più fino ad 1 od 1 $^1/_2$ pollice. Intorno al sito nel quale si deve pungere, ci verrà indicato dall'edema più forte della congiuntiva; talvolta anche da un punto giallastro della medesima, dal massimo rossore della cute, dal sito della fluttuazione più evidente o dallo spostamento laterale del bulbo, che presuppone un maggiore deposito di prodotti infiammatorii, nel lato opposto alla direzione dello spostamento.

Il BERLIN, anche nei casi di dubbio di una periostite della volta orbitale, consiglia una puntura esplorativa, per poter sondare attraverso di essa. — Quest'operazione deve sempre farsi con grande accuratezza, poichè è avvenuta talvolta la lesione dei vasi, ed anche del bulbo. Il BERLIN consiglia quindi di fare la incisione solo attraverso la pelle e la fascia tarso-orbitale, di dilatarla con un bisturi bottonato e con una sonda aprirsi una via alla cavità purulenta.

Aperto l'ascesso, devesi restare aperta la via, fino a che non subentra aderenza dalla profondità. Ciò è singolarmente necessario, quando ne è causa la periostite e la carie ossea. Il tragitto si terrà aperto con strisce di tela, tubi a drenaggio ecc.

Contro il processo osseo stesso, specialmente quand'era profondo, fino a poco tempo fa non si è potuto procedere terapeuticamente; sembra però che anche in questo campo l'applicazione del jodoformio apra una nuova êra, giacchè l'esperienza insegna quale influenza favorevole abbia generalmente questo rimedio, nelle suppurazioni ossee.

Assicurata la diagnosi di una trombosi, ci asterremo da qualunque intervento più energico, del resto senza effetto, e procederemo solo sintomaticamente, per mitigare la febbre ed il dolore.

Contro la retrazione cicatriziale, come si verifica nella periostite e carie del margine orbitario e che mena ad infossamento della cute, all'ectropio e sue conseguenze, difficilmente può farsi qualche cosa, fintanto che il processo osseo non sia finito. Contro questo ultimo, come già si è detto, si è mostrata utile l'applicazione del jodoformio, per raccorciare il così lento processo suppurativo. Le operazioni plastiche, anche mentre dura la fistola, non menano mai allo scopo; forse la bottoniera del DESMARRES, a quanto sembra non usata da altri, e che del resto non è applicabile che nella palpebra inferiore, potrà efficacemente ovviare ai danni del globo oculare, come si avverano in seguito agli ectropii.

Finoggi si usava in simili casi di eseguire la tarsorrafia provvisoria, adoperata dal v. GRAEFE. Chiusa una volta la ferita ossea, dipenderà dalla grandezza dell'ectropio e dal grado del raccorciamento cutaneo, qual metodo di blefaroplastica debba mettersi in opera (v. l'art. Blefaroplastica). Va qui menzionato solamente che nel raccorciamento di grado elevato della cute palpebrale della palpebra superiore, da me [3]) e più tardi dal BUSINELLI [7]), venne proposto il trapiantamento di un lembo a doppio peduncolo dalla cute frontale, in modo che il lembo liberato, spinto in giù sulle sopracciglia, ricoprisse la perdita di sostanza della cute palpebrale.

II. Emorragie nell'orbita (v. art. Esoftalmo).

A complemento ed in parte anche a rettificazione di ciò che si è detto nell'art. Esoftalmo, va qui aggiunto quanto segue:

Come quivi si è detto, la causa di queste emorragie nel numero di gran lunga preponderante dei casi, va ricercato nei processi traumatici. Come però riferisce il BERLIN, egli trovò nella letteratura 3 casi ben con-

statati di emorragie orbitali spontanee, i quali ebbero la loro causa nella facile lacerabilità dei vasi.

In riguardo alla natura traumatica dell'affezione, deve dirsi che veramente si è conosciuta una serie di casi (Berlin), nella quale alle gravi commozioni della testa e di tutto il corpo seguirono emorragie nell'orbita, senza frattura ossea, ma che per regola la sorgente delle emorragie orbitali debba ricercarsi nelle fenditure ossee, e che per effetto di ciò la qualità e la successione dei flussi sanguigni, che accadono 28—48 ore dopo l'influenza del trauma nella congiuntiva e nella cute palpebrale, sia di grande importanza diagnostica e prognostica.

In riguardo alla influenza dell'emorragia sul globo oculare, deve aggiungersi che talvolta si sono osservate gravi lesioni del potere visivo e processi infiammatorii (Berlin).

In rispetto alla terapia deve rilevarsi che in un gran numero di casi la gravezza delle lesioni ossee, che producono l'emorragia, rende illusoria qualunque terapia, ma che nei casi più leggieri dalla fascia compressiva debba attendersi un assorbimento più rapido. Le manovre operative intraprese con lo scopo di allontanare il sangue o i coaguli sanguigni, siccome per lo più sono senza effetto e pericolose, debbono riservarsi solo per quei casi, nei quali andrebbe irreparabilmente perduto il bulbo od anche il potere visivo.

III. Lesioni traumatiche dell'orbita.

Seguendo la divisione del Berlin noi distinguiamo: le lesioni del margine orbitale, delle pareti orbitali, e finalmente delle parti molli della cavità orbitaria, inclusi i corpi estranei.

a) Le lesioni traumatiche del margine orbitale o interessano solo le parti molli e le palpebre od anche contemporaneamente le ossa. Se la violenza contundente agisce sul margine orbitale, si perviene allo sviluppo delle suggellazioni. Queste però, a seconda della importanza del trauma, sono leggieri cambiamenti di colore, che sopravvengono perfino dopo alcune ore, o potenti emorragie sottocutanee, simili a tumori, che compaiono immediatamente dopo la lesione e di là si dilatano ulteriormente. Spesso la congiuntiva vi partecipa ed è probabile che ciò avvenga, quando la emorragia è avvenuta anche nella parte interna della fascia tarso-orbitale. Queste suggellazioni, che si presentano immediatamente dopo la lesione, debbono però distinguersi da quei coloramenti della cute della congiuntiva, che sopravvengono in seguito alle emorragie orbitali, e non appaiono sempre che dopo 1—2 giorni dalla lesione. Talvolta del resto la grave tumefazione delle palpebre può celare lo sviluppo di un esoftalmo, in seguito ad emorragia orbitale; l'assenza dei fenomeni cerebrali in questi casi può tranquillizzarci intorno alla circostanza, che quest'ultima evenienza non provenga per a caso da una frattura della volta orbitaria.

Talvolta, per azione di violenze contundenti, compaiono nei margini orbitali ferite che attraversano le parti molli, fino alle ossa, che hanno lo aspetto di ferite da taglio e si sono prodotte perchè le parti molli sono state schiacciate tra l'acuto margine orbitale ed il corpo contundente. Siccome in questo caso l'angolo tagliente è il margine osseo acuminato, queste ferite, nella loro parte interna, hanno una maggiore estensione che allo esterno. Il Berlin riferisce al proposito un caso interessante, nel quale una ferita consimile fu oggetto di una decisione forense, la quale dovette dichiararsi in favore dell'azione del corpo contundente.

Se è leso contemporaneamente l'osso, raramente la frattura si limita

al margine e piuttosto essa si continua sulla parete orbitaria, ed acquista perciò una grande importanza. Raramente quindi si osservano le fratture e scheggiamenti isolati. Il BERLIN vi novera anche le fratture dell'osso zigomatico o complicate con le fratture del margine orbitario, o di una o più pareti orbitarie, ma che dànno in generale una prognosi favorevole.

b) Lesioni traumatiche delle pareti orbitarie. Il BERLIN le divide in dirette ed indirette, e con le prime intende quelle in cui la parete orbitaria è stata immediatamente colpita dal corpo ledente o è stato colpito il margine orbitario confinante, mentre con le seconde egli intende quelle fratture, che accadono a distanza dal punto di azione della forza, e quindi sono identiche alle fratture per controcolpo.

Le fratture parietali dell'orbita hanno due sintomi comuni, cioè le emorragie ed il dislocamento del bulbo. Quest'ultimo o è l'effetto delle prime, o è prodotto dai frammenti ossei respinti nell'orbita. Talvolta questa decisione non è possibile, ovvero decide il decorso, il quale depone per l'emorragia, quando l'esoftalmo si riduce.

Le lesioni collaterali, senza le quali non si ha mai una frattura parietaria dell'orbita, sono spesso così importanti (p. e. quelle del cervello), che la frattura stessa prende il secondo posto.

Le fratture della parete esterna dell'orbita sono per lo più dirette e spessissimo provengono da lesioni per arma da fuoco. In questo caso la via che prende il projettile, in rispetto al numero delle pareti che esso perfora, ed in rispetto alle lesioni delle parti molli dell'orbita, singolarmente del bulbo, assume una grande importanza, variabile per le più svariate combinazioni. O vien solo interessata la parte più prominente della parete, e poi niente altro all'infuori della pelle delle esterne parti molli, oppure contemporaneamente ad una mediocre parte della parete, vien distrutto anche il bulbo o vien perforata nelle più svariate direzioni la parete orbitaria esterna ed interna, venendo cointeressata, senza eccezione, anche la parete interna dell'altra orbita; finalmente possono essere perforate successivamente le quattro pareti orbitarie, cosicchè il projettile va ad uscire nella tempia dell'altro lato, talvolta in modo da non restare lesi i bulbi, sebbene si sia presentata amaurosi bilaterale. Oltre alle lesioni collaterali, spesso importanti, tra le quali le emorragie sono talvolta di grande rilievo, deve rilevarsi il disturbo visivo di alto grado, che in rarissimi casi è l'effetto di una lesione del nervo ottico, e secondo l'opinione del BERLIN della lacerazione della coroide, e che suol presentarsi in quei punti, nei quali il projettile ha toccato la parete del bulbo. Il GOLDZIEHER si è opposto a questa opinione, mentre da ricerche altrui e proprie egli viene alla deduzione che nella maggior parte dei casi si tratti di una coroidite plastica, con atrofia della coroide e della retina. Io debbo associarmi per mia esperienza a quest'ultima opinione. In un caso di questa specie si trattava di penetrazione di una cartuccia di rivoltella, che esplose nelle mani dell'ammalato, penetrò nell'orbita, per una ferita fatta nella parte media della palpebra superiore dell'occhio destro, pervenendo al di sotto del margine orbitale, nella direzione da sopra e da dietro, vi restò per circa 4 settimane e finalmente venne fuori spontaneamente, quando la ferita era quasi cicatrizzata. Il potere visivo centrale, che originariamente aveva molto sofferto, dopo la eliminazione del corpo estraneo si aumentò sempre più, fino a $^2/_3$ di quello che prima esisteva, mentre in basso ed all'interno esisteva un rilevante difetto nel campo visivo. L'esame oftalmoscopico fatto tre mesi dopo la lesione, mostrò in sopra ed all'esterno, in corrispondenza del sito dove era stato il corpo estraneo, una parte molto estesa della coroide,

irregolarmente limitata; in parte coverta di pigmento neoformato, del resto fortemente scolorata, la quale parte, per la sua conformazione, non somigliava punto ad una lacerazione della coroide.

Nelle fratture della parete interna ed inferiore, che egualmente sono per la maggior parte dirette, si osserva enfisema dell'orbita e delle palpebre, il quale si appalesa per un caratteristico crepitio alla pressione. Nelle fratture della parete inferiore deve farsi menzione della quasi costante anestesia del nervo infraorbitale.

In riguardo alle fratture prodotte per lesioni di arma da fuoco, nella parete inferiore, la direzione del proiettile, per la quale esse possono accadere (direttamente dalla parte anteriore o dall'innanzi e dal basso, o da dietro e dal basso) è pericolosa pel bulbo, ed anche per la base del cranio e per la volta orbitaria, giacchè questa si trova nel prolungamento della linea seguita dal proiettile.

Tra le lesioni della parete orbitaria superiore distingue egualmente il BERLIN le dirette e le indirette, e tra le prime quelle, in cui il margine orbitale forma il punto d'attacco continuandosi la frattura in dietro, e quelle che interessano immediatamente la volta orbitaria, precisamente in un sito più profondo. Si hanno inoltre fratture continuate (dalla base del cranio) ed indirette. Il primo gruppo delle dette lesioni, sia che mettano a nudo la base del cervello o che ledano per le schegge ossee, mostrano la particolarità di tendere alla guarigione, nonostante i rilevanti fenomeni cerebrali (tra 19 casi guarirono 16).

Le fratture invece dirette ed isolate della volta orbitaria, si son dimostrate molto più pericolose, giacchè secondo il BERLIN, tra 52 casi da lui raccolti, 41 finirono con la morte. La direzione nella quale il corpo feritore attraversa l'orbita, è dall'innanzi e dal basso, in sopra ed in dietro. Ordinariamente le palpebre, a preferenza la superiore, in vicinanza dell'angolo interno dell'occhio, raramente la congiuntiva, più di rado il globo oculare, è il punto d'attacco del corpo penetrante. Le lesioni traumatiche accadono per violenze relativamente piccole e per oggetti, dei quali non si sospetterebbe che potessero produrre una frattura; così per piccole schegge di legno, porta-lapis, proiettili della cerbottana, frustini, ombrelli, ecc. La spiegazione di ciò sta nella piccola spessezza della volta orbitaria, coi suoi due terzi posteriori (BERLIN).

La diagnosi, che è facile a farsi, nei casi in cui alla lesione segue immediatamente perdita della coscienza od altri sintomi cerebrali, insieme con l'anamnesi e con la lesione delle parti molli, spesso incontra non piccola difficoltà o l'affezione fin da principio sembra tanto insignificante, che non vien presa in considerazione dal paziente, e spesso anche dal medico. Ad eccezione di una insignificante lesione cutanea possono mancare cioè tutti i sintomi, che permettano di riconoscere questo o generalmente un male anche più grave. Si è osservato un completo benessere, fino per 40 giorni. Ma anche nei casi quando compaiono sintomi cerebrali immediatamente o poco dopo la lesione, è molto difficile la dimostrazione obbiettiva della lesione della parete ossea, poichè da un lato la sondazione deve farsi con grande riguardo, dall'altro la via presa dal corpo estraneo, che ha spostato il suo bulbo da un lato, per ritorno di questo alla sua sede originaria, viene deviata o menata in altra direzione, cosicchè spesso la sondazione riesce impossibile (BERLIN).

In riguardo all'esito letale calcola il BERLIN che circa la metà dei casi finiti con la morte (34 $^0/_0$ di tutti i casi) son periti in seguito ad immediata lesione del cervello, mentre altrettanti son finiti per affezioni cerebrali secondarie.

La ragione dell'alta cifra di mortalità nelle isolate fratture dirette della volta orbitale, in confronto delle favorevoli condizioni di guarigione, nelle fratture propagate dal margine orbitale, la trova il BERLIN nel difficile deflusso del sangue, delle secrezioni morbose, delle schegge ossee, ecc.

Egli quindi, nei casi in cui il distacco della palpebra superiore non permette l'accesso alla ferita ossea, consiglia l'enucleazione parziale del globo oculare, nella sua parte superiore, enucleazione che deve completarsi, quando la prima non mena allo scopo. Deve sacrificarsi un occhio che vede, quando si tratta della vita dell'ammalato.

In rispetto alle fratture propagate (dalla base del cranio) ed indirette della volta orbitaria e del loro nesso coi disturbi visivi, il BERLIN ha comunicato una serie di fatti estremamente importanti, ed ha utilizzati questi per una nuova ed ingegnosa ipotesi della genesi finora oscura del disturbo visivo, che segue al trauma, e che da esso si sviluppa.

In rapporto etiologico è sempre la violenza contundente quella che ha agito sull'osso della parete laterale o sull'occipite. Gli effetti di essa sono le fratture alla base del cranio, in casi più rari le fratture indirette della volta orbitaria.

Le fratture nella base del cranio, secondo le ricerche del v. HÖLDER (comunicate per la prima volta dal BERLIN), si continuano nel canale ottico (in 86 casi 53 volte) e talvolta nelle pareti orbitarie, e danno luogo ad emorragie nella guaina del nervo ottico (42 volte tra questi 53 casi. — Questi reperti dell'HÖLDER, poco tempo dopo la comparsa del lavoro del BERLIN, hanno subìto una confutazione parziale da parte del v. BERGMANN, avendo quest'ultimo, in 6 casi di frattura del cranio, con punto di partenza molto lontano dall'orbita, trovato fratture bilaterali della parete orbitaria superiore, in modo che queste lesioni non potevano spiegarsi per contro-colpo, ed il BERGMANN ammetteva piuttosto che la violenza contundente sul cranio producesse un esplicamento di forza centrifuga del cervello, la quale alla sua volta produrrebbe la frattura della parete orbitaria.

In riguardo al quadro morboso, dei traumi che per violenza contundente agiscono sul cranio, possono distinguersi due gruppi. In uno immediatamente dopo la lesione subentra la perdita della coscienza, dalla quale il paziente non più si risveglia, e sopravvive al trauma soltanto per la durata di ore o di giorni.

Il secondo gruppo è costituito da quelle lesioni, dalle quali i pazienti completamente si ristabiliscono, riportandone solo un maggiore o minore disturbo visivo. Questi disturbi visivi, per la maggior parte, sono unilaterali, ed è l'occhio del lato leso quello che subisce la cecità o una grande limitazione della vista. La causa della cecità è quasi sempre riposta in un'affezione del nervo ottico.

In riguardo alle sue modalità possono distinguersene tre categorie: o l'occhio diventa cieco completamente, bentosto e senza speranza di guarigione, o il disturbo visivo a poco a poco va retrocedendo fino ad un dato grado, o finalmente in un tempo posteriore si presenta l'ambliopia, che progredisce fino ad un certo grado.

Il BERLIN spiega questi fatti nel modo seguente. Nei casi della prima categoria, nella quale si ha in principio un reperto negativo, e più tardi il quadro oftalmoscopico dell'atrofia del nervo ottico, la spiegazione è data dal disfacimento della sostanza del nervo ottico, per un'abbondante emorragia, la quale si riassorbe lentamente, e troppo tardi per la reintegrazione del nervo ottico. Nella seconda serie di casi, nei quali il disturbo visivo originario migliora col tempo, la spiegazione è data egualmente dalla emor-

ragia, che però rapidamente si assorbe, ed in questo riguardo la emorragie intracraniche danno migliori speranze che le emorragie nella guaina del nervo ottico, poichè in queste ultime la pressione sul nervo ottico è più forte, che nella cavità cranica. La terza categoria, cioè i disturbi visivi, che compaiono tardivamente, vien riportata dal Berlin alle affezioni indotte, del cervello o delle meningi.

Secondo le mie esperienze i disturbi visivi sono sempre bilaterali, e precisamente l'occhio del lato leso è quello che soffre di più; eccezionalmente son colpiti nello stesso grado ambedue gli occhi (v. osservazione 3ª, nell'art. Nistagmo). Quando non esiste amaurosi, si trova sempre un impiccolimento concentrico del campo visivo, il potere visivo centrale, più o meno ben conservato $\left\{di\ \frac{6}{20} - \frac{20}{40}\right\}$. Questo restringimento periferico, corrispondentemente alle più recenti esperienze cliniche ed anatomiche sulle disposizioni dello fibre nel tronco del nervo ottico, accenna ad una malattia, rispettivamente impedimento di trasmissione, nei fascetti di fibre del nervo che confinano con la sua guaina, e rende probabile che in questi casi stia a base della lesione una emorragia della guaina del nervo ottico, poichè quand' anche la debolezza visiva centrale migliori, non può percepirsi un ingrandimento del campo visivo ristretto. Se esiste sempre nella guaina come intermediario tra il trauma e la emorragia, una rottura del canale ottico, come opina il Berlin, non è del resto dimostrato, ma è probabile, secondo i reperti del v. Hölder, e depongono anche in favore di questa opinione i dolori laceranti, che quasi costantemente si accusano nei dintorni della cavità orbitaria, come pure la circostànza che la pressione sul margine superiore dell'orbita e sulla parte vicina della volta orbitaria, è dolorosa ancora dopo mesi. Solo la comparsa bilaterale del disturbo visivo difficilmente può spiegarsi in tal modo, non altrimenti che il fatto seguente: abbiamo casi di contusioni del cranio, molto leggiere (la gobba frontale ordinariamente è quella colpita), dopo i quali nè immediatamente dopo la lesione, nè tardivamente, compaiono fenomeni cerebrali; i pazienti attendono alle loro occupazioni tanto prima che dopo, senza il minimo disturbo dello stato generale, fino a che dopo la durata di settimane o di mesi, sotto il quadro oftalmoscopico della decolorazione del nervo ottico, si sviluppa lentamente un'ambliopia di mediocre grado nei due occhi, quella del lato leso è più spiccata, egualmente con restringimento concentrico del campo visivo, ed è migliorabile con le iniezioni di stricnina. Le fratture della base del cranio con propagazione al canale ottico, e le emorragie nella guaina non possono allora esserne la causa, eppure anche in tal caso sembra che sia più affetta la periferia del nervo ottico anzi che le fibre assiali.

c) Lesioni traumatiche delle parti molli e corpi estranei nell' orbita. Oltre a quanto si è detto nell'articolo Esoftalmo, deve qui aggiungersi soltanto quanto segue:

1. Rispetto ai corpi estranei, penetrati nell' orbita, quivi si disse che essi possano restarvi per lungo tempo e rispettivamente venirvi incapsulati. Essi, per regola, in questo processo provocano un'infiammazione indurativa, che non mena a suppurazione, e che produce l' incapsulamento del corpo estraneo. Il corpo estraneo incapsulato si rivela per l'esoftalmo e per la limitazione della mobilità; ma principalmente per la parziale tumefazione circoscritta del tessuto, la quale alla pressione profonda apparisce di maggiore resistenza. La presenza del corpo estraneo si rivela inoltre pei disturbi visivi, la cui natura veramente non è del tutto rischiarata, ma che in parte

debbono partire dal nervo ottico, in parte dalla coroidea (vedi il mio caso sopra citato). — Talvolta il corpo estraneo penetra nella parete orbitaria, ed allora possono sopravvenire accidenti molto gravi, che minacciano anche la vita. Nella perforazione della parete interna od inferiore si hanno emorragie dalla bocca e dal naso, talvolta enfisema dell'orbita e delle palpebre. Se il corpo estraneo perfora la volta orbitaria o la fessura orbitale superiore, compaiono fenomeni cerebrali, come nella frattura della volta orbitaria.

In rispetto alla terapia, nella massima parte dei casi, è indicata la estrazione. Solo quando il corpo estraneo è penetrato nella volta orbitale, è poco mobile e vi è stato già tollerato per lungo tempo, dobbiamo astenerci dalla estrazione, poichè l' esperienza ha mostrato l' esito letale, immediatamente dopo siffatti esperimenti di estrazione. Nei casi recenti di questa specie, il BERLIN consiglia la estrazione immediata.

2. In riguardo alle lesioni dell'apparecchio muscolare deve farsi ancora menzione della cosiddetta lussazione del bulbo, cioè la spinta del globo oculare innanzi al setto orbitale, con od anche senza lacerazione dei muscoli e delle altre parti molli. Quando son lacerate tutte le parti molli, questo stato si dice avulsione. La lussazione del bulbo si avvera quando una violenza rilevante penetra istantaneamente tra il bulbo ed il margine orbitale e perviene dietro al bulbo. Le palpebre si chiudono dietro al globo oculare, l'occhio è quasi senza movimento, e talvolta accecato. La riduzione rapida può ristabilire il potere visivo, talvolta ciò non accade che lentamente, ed allora sembra che un versamento sanguigno nell'interno dell'occhio sia la causa della perdita della vista.

Nella Virginia, in alcune regioni del Tirolo e della Stiria, la produzione di una lussazione del globo oculare, sta tra i compiti dei lottatori a pugni.

d) Tumori dell' orbita. Deve qui aggiungersi molto ancora a ciò che si è esposto nell'articolo esoftalmo. In riguardo alla statistica già si disse che i tumori costituiscono press'a poco la metà di tutte le affezioni dell'orbita. Il BILLROTH (citato dal BERLIN) tra 2058 tumori di tutte le parti del corpo da lui osservati, ne trovò 18 della cavità orbitaria, e quindi appena l' 1 % di tutte le neoformazioni che s' incontrano.

Secondo l' HASNER tra 162 casi di tumori dell' occhio e suoi dintorni, si son trovati 36 tumori dell' orbita (28 %). Egli trovò anche che l'età infantile da 1 fino a 10 anni, presenti il massimo numero dei tumori della cavità orbitaria.

In rispetto ai sussidi della diagnosi ed alla sintomatologia, dovrebbe raggiungersi ancora quanto segue:

Per assicurare i risultati della palpazione, la quale ci fornisce dati intorno alla estensione, alla superficie ed alla consistenza di un tumore dell' orbita, serve la puntura esplorativa e l' arponaggio. Mentre i vantaggi di quest' ultimo sono problematici, con la prima possiamo con sicurezza decidere se il tumore contenga liquido e talvolta otteniamo importanti deduzioni sulla natura del tumore con l' esame microscopico e chimico del liquido. Così la scoperta in esso delle corone di uncini costituirà la sicurezza, una grande quantità di cloruro di sodio la probabilità della diagnosi di una cisti da echinococco.

Bisogna notare inoltre che le neoformazioni dell'orbita non si propagano nè al nervo ottico, nè al bulbo. Quando nel primo si son trovati tumori, essi si son quivi primariamente sviluppati, o vi si son propagati dal bulbo,

nello stesso modo come si è osservata la propagazione dei tumori dal nervo ottico alla cavità del bulbo.

Talvolta invece si è osservata la proliferazione ulteriore dei tumori orbitarii in una cavità vicina, specialmente in quella del cranio. Ciò accade o per le vie preformate, lungo il nervo ottico, ecc., o per usura o necrosi delle ossa, talvolta per disseminazione.

In riguardo al modo di diffondersi dei tumori orbitali, il Berlin richiama l' attenzione sull' esame non solo delle glandole cervicali, ma anche di quelle sopraclavicolari, come pure delle glandole mascellari interne, e consiglia lo studio delle vie linfatiche dell' orbita e del suo contenuto.

Devesi finalmente menzionare ancora che l'orbita, per la vegetazione dei tumori, anche senza l'usura delle sue pareti, può ingrandirsi in un modo molto rilevante.

La divisione dei tumori orbitarii secondo il Berlin, si fa in quattro gruppi, topograficamente delimitati, e precisamente:

1. Neoformazioni del connettivo orbitale.
2. I tumori delle glandole lagrimali.
3. I tumori del nervo ottico.
4. I tumori che partono dalle pareti dell'orbita.

Questa divisione ha il grande vantaggio che i singoli gruppi possono distinguersi chiaramente fra loro, sia istologicamente (come i tumori ossei), che sintomaticamente.

Le diverse forme dei tumori orbitarii vennero già noverate in precedenza. A questo novero dobbiamo aggiungere ancora la gran serie delle cisti. Dobbiam rinunziare per la ristrettezza dello spazio, a descrivere le particolarità delle diverse forme di tumori, e rimandiamo al lavoro speciale del Berlin [5]), pag. 669—731.

La terapia dei tumori non è che unica, cioè la estirpazione. Questa si fa o con la estirpazione del globo oculare o, se è possibile, con la preservazione di questo. Ma non dobbiamo dissimularci che in tal caso anche tardivamente, per infiammazione retro-bulbare e formazione di cicatrice, per violenta infiammazione di tutto il bulbo, ovvero per suppurazione della cornea ed irido-ciclite purulenta, può venir distrutto il potere visivo quando esisteva e può essere messa in quistione anche la conservazione della forma e dell'aspetto del globo oculare. In un caso dovette eseguirsi posteriormente la enucleazione, per l'impedito deflusso dell'icore e della marcia, senza aver potuto impedire l'esito letale (Mauthner).

Se la sede del tumore è laterale (al di fuori dell' imbuto muscolare), fin da principio si deve pensare alla conservazione del bulbo , ma durante l'operazione bisogna tener presente che si deve estirpare quest'ultimo quando la estensione del tumore si mostra tanto considerevole, che si deve isolare in grande estensione il globo oculare delle sue aderenze, o quando questo impedisce di dar termine all' operazione.

Se il tumore sta nell' interno dell' imbuto muscolare , od esso prende punto di partenza dal nervo ottico , le speranze per la possibilità di conservazione del bulbo son molto piccole. Purtuttavia si è fatto ripetutamente quest' esperimento con felice successo, secondo il metodo del Pagenstecher e Knapp.

In riguardo alla estirpazione degli osteomi (tumori eburnei) riferisce il Berlin che il 25 $^0/_0$ degli operati andò a finire per meningite ed encefalite, e siccome la crescenza del tumore non porta seco che la deformazione e la minaccia dell'occhio e poi nessun altro pericolo, egli consiglia di far l'estir-

pazione sol quando non è invasa la volta orbitaria, poichè in questi casi aumenterebbe ancora il pericolo per la vita.

Intorno all'esoftalmo pulsante ed al morbo del BASEDOW, veggansi gli articoli rispettivi.

Letteratura: 1879. [1]) Manz, Exstirpation eines Osteom aus der Augenhöhle. Archiv für Augenheilk. VIII, 2, pag. 121—127. — [2]) H. Falch, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert. Greifswald. Centralbl. für Augenheilkunde, pag. 220. — [3]) J. Hock, Blepharoplastik mit doppeltgestieltem Lappen. Centralbl. für Augenheilkunde, p. 69. — [4]) Galezowski, Syphilische Orbitalgeschwülste. Recueil d'Ophthalmol. Aug. Centralbl. für Augenheilk., pag. 250. 1880. [5]) Berlin, Krankheiten der Orbita. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Sämisch. Con un indice letterario, che arriva fino al 1877 e parzialmente (esoftalmo pulsante e morbo del Basedow) fino al 1880.—[6]) Quaglino und Guaita, Beitrag zur klinischen und anatomischen Geschichte der intra- und extraoculären Tumoren. Annal. d' Oftalm. Fasc. III, Centralbl. für Augenheilk., pag. 458. — [7]) F. Businelli, *Nuovo processo di blefaroplastica.* Atti dell'associazione d'ottalmologia Italiana, 1879, pag. 75. Klin. Monatsschr. für Augenheilk., pag. 60. — 1881. [8]) M. Yvert, *Des tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intracranienne.* Rec. d' Ophthal. Janvier. Archiv für Augenheilk., pag. 25. — [9]) Panas, *Morbus Basedowii*, sein Wesen und seine Behandlung. Archiv d' Ophthalm. Januar-Februar. Centralbl. für Augenheilk., pag. 87.—[10]) A. Nieden, *Exostosis eburnea orbitae dextrae.* Schwund durch Jodkali-Gebrauch. Klin. Monattschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl, für Augenheilk., p. 125.— [11]) Goldzieher, Ueber Schussverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. Centralbl. fur Augenheilk., pag. 182. — [12]) Adolf Alt, Ein Fall von Adenom der Thranendrüse. Archiv für Augenheilk. X, pag. 3. Centralbl. für Augenheilk., pag. 187. — [13]) A. Nieden, *Enophthalmus traumaticus oc. dextr.* Klin. Monatsschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl. für Augenheilk., pag. 221. — [14]) H. Schmidt-Rimpler, Pulsirender Exophthalmus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. für Augenheilk., pagina 222. — [15]) Schmidt-Rimpler, Linksseitiger, hochgradiger Exophthalmus in Folge einer nach Fractur der Orbitalränder entesthenden Exostose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. für Augenheilk., pag. 222. — [16]) H. Adler, Ueber Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Caso di enoftalmo). Wiener med. Blätter. IV, pag. 736—739. Centralbl. für Augenheilk., pag. 226. — [17]) F. Bayer, Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegome. Prager med. Wochenschr. VI, Nr. 23. Centralbl. für Augenheilk., pag. 226. — [18]) Charles Higgens, *Case of vascular protusion of the eyeball.* The British med. Journ. 23. April. Centralbl. für Augenheilk.. pag. 230. — [19]) H. B. Sands, Erfolgreiche Entfernung einer Orbital-Exostose. Archiv für Augenheilk. X, 3. Centralbl. für Augenheilk., pag. 253.—[20]) T. Carreras-Arago, *Exostose éburnée du frontal remplissaut les cavitées de l' orbite et du cerveau,* Recueil d'Ophth. Nr. 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 261. — [21]) R. Rampoldi, Glio-Sarcom des Opticus. Annal. d'Ottalmol. Centralbl. für Augenheilk,, pag. 291.— [22]) Lo stesso, Ein eigenthümlicher Fall von pulsirendem Exophthalmus. (Clinica del Quaglino.) Centralbl. für Augenheilk., pag. 291. — [23]) Th. Treitel, Verletzung des *Nervus opticus* in der Orbita bei intactem Bulbus mit vollkommenem Verlust des Sehvermögens. Archiv für Augenheilk. X, 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 321.— [24]) H. Knapp, Subperiostale Enucleation einer Elfenbeinexostose des *Sinus frontalis* etc. Archiv für Angenheilk. X, 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 322.—[25]) Berlin, Ueber *Chorioretinitis plastica* nach Schussverletzungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. Centralbl. fur Augenheilk., pag. 327. — [26]) R. Secondi, Pulsirender Exophthalmus. Annal. d'Ottalmol. Fasc. III Centralbl. für Augenheilk., pag. 354. — Kramsztyk, Ein Fremdkörper in der Orbita. Gazetta lek. Centralbl. fur Augenheilk., pag. 385. — [28]) Ed. v. Jäger, Retrobulb. kleinzell. Rundzellensarcom. (Ber. des k. k. allgem. Krankenhauses 1880.) Centralbl. für Augenheilk.; pag. 398. — [29]) Talko, Ueber den Enophthalmos. Vortrag. Kronika Lekarska. Nr. 20. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. December. (Quivi erroneamente si dice " Ueber den Exophthalmos. „)—[30]) Josef Imre, Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester med.-chir. Presse. Nr. 52. — E. v. Bergmann, Indirecte Schussfrakturen der Schädelbasis. Centralbl. für Chir. 1880, Nr. 8.

P. HOCK.

Orchialgia (ὄρχις, testicolo e ἄλγος, dolore), nevralgia del testicolo, v. Testicolo. — **Orchicoria** (ὄρχις e χορεία, ballo), v. Testicolo. —

Orchidomeningite, v. Idrocele, vol. VI, pag. 839. — **Orchite,** infiammazione del testicolo, v. Testicolo. — **Orcocele** (Orchiocele, ὄρχις e κήλη), tumore del testicolo. — **Orcotomia** (orchiotomia, ὄρχις e τομή) = Ablazione del testicolo, castrazione, v. Testicolo.

Orecchio (Anatomia), v. Auditivo organo, vol. II, pag. 172.

Orecchio (corpi estranei del). Tra i corpi estranei dell'orecchio son da intendersi nello stretto senso solo quei corpi solidi che dall'esterno pervengono nell'orecchio, sia accidentalmente, sia premeditatamente *). La loro sede principale è il condotto auditivo esterno.

Due grandi gruppi debbono generalmente distinguersene, i corpi non viventi ed i viventi.

I. Per ciò che riguarda i primi sarebbe lavoro inutile e senza scopo il voler qui noverare tutte le specie di corpi estranei, segnate nella letteratura. L'autore si limita a riportare i corpi estranei da lui stesso osservati od estratti dal condotto auditivo esterno nella pratica privata e nella policlinica universitaria di Berlino, per le malattie dell'orecchio: globuli di ovatta e di carta, nocciuoli di ciliege, piselli, fagioli, lenti, grani di caffè, pietruzze, perle, grani di aromi, grani di avena, grani di carrube; pezzi di cipolle, di aglio, di lardo, d'incenso, di canfora, di ambra, di solfo, di fiammiferi; il pezzo rotto di uno spillone, di un orecchino; finalmente le così frequenti teste ossee di lapis, e le teste o perle di acciaio applicate a molti portapenne d'acciaio.

Il fatto già noto da lungo tempo, che specialmente i bambini siano quelli che nel giuoco s'introducono gli oggetti più svariati nell'orecchio, è stato dimostrato da LUDWIG-MAYER [1]), anche con la statistica di 70 casi. Ma anche gli adulti, in parte per smemoratezza, in parte a scopo curativo, per lo più contro i dolori di denti, s'introducono nell'orecchio tutti gli oggetti possibili. Sta in prima linea la ovatta universalmente preferita. L'autore guarì una volta un paziente per una durezza d'udito che durava da molti anni, estraendo da ciascun orecchio di esso tre globuli di ovatta strettamente arrotolati, infitti l'uno sull'altro fino al fondo del condotto auditivo esterno. Il v. TRÖLTSCH [2]) riferisce di avere estratto in una volta dall'orecchio di una signora cinque laminette di gomma del timpano artificiale del TOYNBEE. Molto frequenti sono gli oggetti, che si usano contro il prurito nell'orecchio, e con questa opportunità vi scivolano e vi restano parzialmente o totalmente infitti (per es. pezzi di fiammiferi, teste di lapis).

Per ciò che riguarda l'importanza di questi corpi pervenuti senza violenza nel condotto auditivo esterno, deve pria di tutto tenersi presente che per lo più si tratta di oggetti che per se non sono al caso di produrre una notevole lesione traumatica dell'orecchio. Innumerevoli casi tanto della letteratura antica, da riscontrarsi presso il LINCKE [3]), che della nuova, ci apprendono difatti che i corpi della più svariata forma possono restare per molti anni nel condotto auditivo, senza rivelare in qualche modo la loro presenza. Il caso più notevole vien riferito dal MARCHAL [4]), il quale, in un ufficiale di 50 anni, estrasse un corallo di rosario, pervenutogli

---

*) Non appartengono a questa categoria le formazioni che si sviluppano nell'orecchio stesso, come p. e. gli zaffi di cerume, i mucchi di epidermide, (tumori perlacei), formazione di funghi, ecc. I proiettili che penetrano nell'organo auditivo debbono trattarsi tra le ferite dell'orecchio.

nell'orecchio, fin dalla sua età di cinque anni. — L'autore estrasse una volta in una signora un zaffo di cerume, nel cui interno si trovava un nocciuolo di ciliegia colorato in nero. La paziente asseriva che quarant' anni prima, da bambina, si aveva infitto nell' orecchio un nocciuolo di ciliegia, e che premeditatamente, fino allora si era opposto a tutti " i tentativi di estrazione ". Solo la sordità sopravvenuta con la formazione di un zaffo di cerume indusse l' ammalata a chiedere un consiglio medico. — Anche gli oggetti acuminati possono restare nell' orecchio, senza notevole lesione, fintanto che non vengono respinti più in dentro per inopportune manipolazioni. Così il FARWICK [5]) con la semplice irrigazione estrasse la punta infranta di una siringa di vetro, che aveva provocato nell' orecchio intensi dolori. Con la osservazione ulteriore si trovò il timpano completamente intatto, il condotto auditivo esterno leggermente escoriato.

Nei casi dei corpi soprannominati, l' autore ha visto comparire dolori, infiammazione e febbre, solo dopo i ruvidi tentativi di estrazione. Ma son registrati nella letteratura alcuni casi, in cui anche per la semplice presenza di corpi levigati nell' orecchio, vennero provocati gravi fenomeni generali. Così specialmente accadde nel più volte citato caso, riferito da FABRICIUS VON HILDEN [6]), di una giovinetta, nella quale una perla di vetro, infitta da cinque anni nel condotto auditivo sinistro, aveva prodotto un' intensa cefalalgia del lato sinistro, uno stordimento simile a paralisi, ed intensi dolori in tutta la metà sinistra del corpo, tosse secca, disturbi mestruali, accessi epilettici e dimagrimento del braccio sinistro. Tutti questi fenomeni scomparvero con la estrazione della perla.

La estrazione di un corpo estraneo è indicata, quando è possibile senza violenza. Ma prima di procedere alla estrazione si esamini per mezzo dell' imbuto auricolare e del riflettore, se generalmente si trovi un corpo estraneo nell'orecchio. Un simile ricordo sarebbe superfluo se non vi fossero ancor sempre dei medici, che per la semplice asserzione dell'ammalato che qualche cosa sta nell'orecchio, vanno all'oscuro, cercando con istrumenti nell'orecchio il corpo che non esiste.

Naturalmente siffatti casi rarissimamente solo vengono pubblicati, quando, per operazioni senza certezza e senza scopo nell' orecchio, si producono le più gravi lesioni auricolari, che menano perfino a morte. Così il SZOKALSKI [7]) racconta un caso, in cui, per effetto di simili ruvide manipolazioni, sopravvenne meningite e più tardi emorragia dell' " orecchio interno ", alla quale seguì la morte. La sezione mostrò carie dell'osso petroso ed usura della carotide interna ed invece nessun corpo estraneo. — L' autore ripetutamente, nei casi dove si trattava di supposta presenza di quella testa di lapis più volte menzionata, trovò estese distruzioni del timpano, prodotte da strumenti chirurgici; una volta con lesione del promontorio, la quale menò alla carie della parete interna del timpano, alla sordità completa, a susurri auricolari incurabili ed a fenomeni cerebrali cronici. Di corpo estraneo non si trovò neppur la traccia!

Tra tutt' i metodi di estrazione, il più semplice, il più sicuro e più innocuo è sempre la iniezione con acqua calda. Si ha bisogno all'uopo di una siringa più grande, il cui becco, perchè si possa introdurre profondamente nel condotto auditivo, è bene sia fornito di un sottile tubo di gomma. Nel fare la iniezione la mano sinistra, tirando in sopra il padiglione dell' orecchio, deve possibilmente raddrizzare il condotto auditivo cartilagineo. Quando si trattava di corpi non viventi, nei casi non ancora toccati, l'autore, con questo semplice procedimento, è pervenuto sempre allo scopo. Secondo una statistica del ZAUFAL [7a]) sarebbe stata necessaria la estrazione

strumentale, risp. operativa, una volta tra 6 corpi estranei, e secondo lo SCHWARTZE [7b]), tra 5 corpi estranei. Come lo SCHWARTZE egregiamente fa notare, questa proporzione sarebbe molto favorevole per le semplici injezioni, quando si tratta solamente di casi non toccati in precedenza, ma al medico dell'orecchio, nella maggior parte dei casi, tocca solamente di vederli, dopo che il corpo estraneo, per precedenti tentativi di estrazione da parte dell'ammalato, dei parenti o di un medico, è penetrato profondamente nel tumido condotto auditivo. Il corpo estraneo frequentemente risiede allora nella nicchia che fa il timpano, con la parete anteriore-inferiore, nel condotto auditivo; il timpano in tal caso può restare illeso, ma per lo più è stato già perforato dai tentativi di estrazione. Il VOLTOLINI [8]) consiglia in simili casi di collocare l'ammalato sul dorso, nel fare le iniezioni, e di far reclinare alquanto la testa. Con questa posizione la parete superiore e posteriore del condotto auditivo viene a trovarsi in basso, ed in tal modo il corpo estraneo " viene a cader fuori dalla sua posizione d'incuneamento, ad angolo acuto, sul piano obliquo che forma il timpano con la parete superiore e posteriore ".

Per lo passato, per la estrazione di siffatti corpi " incuneati " nel condotto auditivo, si è applicato il cosiddetto metodo agglutinativo. Così trovasi già riportato presso il LINCKE [9]) che un meccanico di Boston, per nome Blake, introdusse un pennello di cotone bagnato nella soluzione di ceralacca, facendola attaccare ad una pietra infitta nel condotto auditivo ed in questo modo lo estrasse. Nei nostri tempi vien caldamente consigliato questo metodo dal LÖWENBERG [10]), facendo uso di un pennello di sfili, bagnato nella colla di pesce. Questo metodo ricorda l'artifizio di sturare un fiasco di vino, con l'aiuto di una bacchetta di ceralacca. — Quando è già avvenuta la suppurazione ed il corpo estraneo è sempre circondato da liquido, questo metodo, in ogni caso senza pericolo, potrebbe riuscire. L'autore estrasse una volta in tal modo, in un caso ancora recente, un pisello, quando già le manipolazioni pregresse avevano prodotto tumefazione, ma non ancora secrezione.

Deve qui menzionarsi ancora un metodo particolare, che una volta si applicò su di un fanciullo, nella policlinica otiatrica della università di Berlino. Si trattava di una grossa perla di acciaio, di forma ovale, strettamente addossata alla membrana del timpano, che non potette estrarsi con le iniezioni, probabilmente perchè l'acqua poteva defluire attraverso l'apertura abbastanza ampia della perla. Si riuscì ad introdurre in quest'apertura un sottile bastoncello di laminaria; dopo una mezz'ora di riposo il bastoncello rigonfio venne estratto con la perla attaccata.

Il peggiore metodo di estrazione, nonchè il più pericoloso, è la estrazione, nei casi recenti, con l'aiuto di strumenti chirurgici. Se l'autore volesse qui riportare tutti i diversi strumenti di martirio, proposti a quest'uopo, non lo farebbe che per prevenire contro la loro applicazione e per ricordare la molto opportuna massima del v. TRÖLTSCH [11]), che il male peggiore non sono gli oggetti introdotti, ma " i corpi estranei di acciaio e di ferro " coi quali posteriormente si va rimuginando nell'orecchio. Non può negarsi però che con la conveniente nozione anatomica e con la ordinaria illuminazione del condotto auditivo, un corpo estraneo possa estrarsi con un semplice uncinetto ottuso. Ma si richiede all'uopo uno spazio sufficientemente libero tra il corpo estraneo e le pareti del condotto auditivo. Ma quando esiste questo spazio, anche il getto d'acqua di una siringa vi penetra facilmente e respinge il corpo estraneo dalla parte posteriore, o subito o gradatamente, con una certa pazienza; nel caso opposto il corpo

con gli strumenti non viene che spinto sempre più profondamente nell'orecchio.

Formano eccezione i corpi estranei rigonfiati, specialmente i tanto frequenti piselli e fagioli, che quando non stanno troppo profondamente, possono estrarsi con un uncino, con una facilità relativa. Se risiedono nel fondo del condotto auditivo, od anche nella cavità del timpano, è consigliabile di farli raggrinzare secondo il processo del ZAUFAL, mediante la glicerina concentrata, e poi fare le iniezioni.

Con fredda ponderazione son da giudicarsi quei casi così frequenti ad incontrarsi, che dopo molti esperimenti d'estrazione offrono il quadro di una intensa otite esterna, risp. media. In questi casi, nonostante le preghiere del paziente e dei parenti, è importante principalmente di astenersi da qualunque intervento e con la opportuna cura dell'infiammazione attenderne tranquillamente il decorso; tanto frequentemente però non può decidersi, se dietro alle parti tumide del condotto auditivo si trovi generalmente un corpo estraneo! Seguendo queste prescrizioni per regola cessano bentosto gl'intensi fenomeni infiammatorii e la tumefazione, ed il corpo estraneo per lo più verrà facilmente rimosso dopo qualche settimana, mediante le iniezioni. Dopo una lesione traumatica più grave del condotto auditivo, risp. della cavità del timpano, spesso si perviene ad una lunga e profusa suppurazione, la quale può menare alla graduale espulsione del corpo estraneo. Solo nei casi in cui si perviene allo sviluppo di abbondanti vegetazioni polipose, che occludono completamente il condotto auditivo, sarà pienamente giustificato l'intervento chirurgico, pel pericolo della ritenzione della marcia. Così l'autore, in un fanciullo sotto la narcosi cloroformica, potette rimuovere col cucchiaio tagliente estese vegetazioni, diventando visibile dopo un pisello, che per rigonfiamento si era spaccato in due metà e potette estrarsi con sufficiente facilità, mediante la siringa e la pinzetta.

L'autore potrebbe qui addurre opportunamente ancora un caso interessante da lui osservato, pel quale egualmente, per una forte tumefazione del condotto auditivo, era dubbio se vi esistesse ancora una perla d'acciaio di un portapenne, penetrata nell'orecchio. Con la iniezione vennero espulse con la marcia alcune masse mucose, particolarmente nere, l'esame chimico delle quali mostrò la presenza dell'ossido idrato di ferro (reazione del blu di Prussia). Venne così assicurata la presenza della perla d'acciaio. Si continuarono le istillazioni ed iniezioni di acqua calda, già prima usate, e si espulsero ancora più volte masse simili di eguali caratteri chimici, finchè finalmente, dopo circa 14 giorni, dietro alla iniezione, venne fuori la perla d'acciaio, notevolmente impiccolita per ossidazione. Da una comunicazione orale del Prof. BAYER, in un caso simile, per produrre la ossidazione più rapida, sarebbero consigliabili le istillazioni di acqua carbonica.

Da una citazione del LINCKE [12]) già nel 18 secolo venne consigliato dal BRAMBILLA di estrarre i grani di seme, pervenuti nel condotto auditivo, frantumandoli per mezzo di strumenti, processo che recentemente venne usato molte volte dal VOLTOLINI [13]), con l'aiuto della galvanocaustica, e venne anche esteso ai corpi estranei, che si trovano nella cavità del timpano. In questa " combustione „ dei corpi estranei, esercitata dal VOLTOLINI nella profondità dell'orecchio, difficilmente possono evitarsi nuove lesioni, specialmente poi quando il VOLTOLINI, come egli riferisce in un caso, esegue questa operazione completamente all'oscuro, cioè attraverso una vegetazione poliposa. In ogni caso il lettore non trova niente di preciso sul decorso ulteriore di tutti questi casi.

I corpi estranei, che s'incontrano nella cavità del timpano, meno

poche eccezioni, sono quelli che vi sono stati spinti dai più volte menzionati esperimenti di estrazione, dopo la lesione della membrana del timpano. Che anche nella cavità del timpano possano restare per lungo tempo corpi estranei, senza verun disturbo, quando vi son pervenuti senza violenza, lo mostra un caso del VOLTOLINI [14]), al quale accadde che nel tentativo di conservare permanentemente aperta la perforazione artificiale, gli sfuggisse nella cavità del timpano l'ansa di gomma indurita del POLITZER, a tal uopo adoperata. Siccome i tentativi di estrazione molto dolorosi riuscirono senza effetto, egli lasciò il tubicino in riposo. Dopo 5 anni il paziente, che per tutto questo tempo non aveva sofferto alcun dolore nell'orecchio, si ripresentò all'osservazione. Attraverso la membrana del timpano rimarginata, poteva vedersi il tubolino, che poi, dopo una incisione della membrana del timpano, potette estrarsi con un uncino. L'autore osservò un caso simile, nel quale una piccola pietra, che si trovava da più anni nella cavità del timpano, e che aveva resistito a tutti gli esperimenti operativi, non aveva provocato alcun disturbo.

Nella tumefazione infiammatoria anche qui vale per regola di lasciar tranquilli i corpi estranei e di combattere la infiammazione. Quando non più esiste una tumefazione del condotto auditivo e si tollerano le iniezioni, queste possono anche contribuire ad espellere il corpo estraneo, quando la perforazione del timpano è sufficientemente grande, e che, in caso di necessità, deve anche dilatarsi. — Si sono anche applicate con successo le iniezioni attraverso la tromba. Il DELEAU [15]) espulse in tal guisa una piccola pietra dalla cavità del timpano, respingendola nel condotto auditivo, e l'autore potette espellere una bacchetta di laminaria icorizzata, la quale venne introdotta da un medico, per vincere una stenosi del condotto auditivo prodotta da una grande esostosi. Questa bacchetta era pervenuta nella cavità del timpano, ed aveva quivi provocata una infiammazione purulenta e gravi fenomeni generali.

Perfino PAOLO DI EGINA [16]), per allontanare più facilmente i corpi estranei, penetrati profondamente nell'orecchio, consigliava di fare una incisione dietro al padiglione. Il v. TRÖLTSCH [17]) trova, per ragioni anatomiche, più opportuna allo stesso scopo una incisione al di sopra del padiglione auricolare, specialmente nei bambini. Se con questa operazione non si riesce a pervenire dietro al corpo estraneo, deve almeno mettersi in dubbio la necessità di questa manovra, recentemente consigliata anche dallo SCHWARTZE, sebbene in un caso del v. LANGENBECK, riferito dall'ISRAEL [18]), con una incisione fatta fino all'osso, dietro al padiglione dell'orecchio, si fosse riuscito ad estrarre un bottone dalla cavità del timpano e con esso ad allontanare una serie di fenomeni morbosi. — In simili casi devesi almeno assicurarsi in ogni modo della presenza di un corpo estraneo. Havvi però dei medici, che anche senza questa condizione, intraprendono una simile operazione, come l'autore si convinse in un caso, nel quale la più esatta ricerca nella cavità del timpano scoverta, non permise di scoprire alcun corpo estraneo, e nel quale la operazione, ciò non ostante eseguita da un altro medico, ebbe corrispondentemente un risultato negativo.

Quando dopo un reperto completamente negativo, in seguito ai ruvidi tentativi di estrazione, rimangono dolori permanenti nell'apofisi mastoidea, e questi fanno sospettare la presenza di un corpo estraneo, l'autore intraprenderebbe l'apertura dell'apofisi mastoidea, come venne già consigliata dal GRUBER [19]), per arrivare al corpo estraneo infitto nella cavità del timpano, dalla parte posteriore.

Gli effetti delle lesioni della cavità del timpano, provocate dalla pene-

trazione di un corpo estraneo, dipendono dal grado e dal sito della lesione. È sempre meraviglioso il vedere quali insulti possa tollerare l'organo auditivo, senza che almeno pel momento si pervenga ad un esito tragico; ne è esempio il caso soprariportato dall'autore. Solo una piccolissima parte dei casi, che menano a morte per meningite, ascesso cerebrale ecc., perviene a conoscenza con le pubblicazioni, e relativamente rare sono le esatte ricerche anatomiche dell'organo auditivo, fatte dopo tali casi di morte. Nel caso descritto dal WEINLECHNER [20]) la morte seguì per meningite, dopo una paralisi unilaterale del volto. La pietra rispettiva stava infitta tanto fortemente nelle cellule dell'apofisi mastoide, che perfino nel cadavere solo con molta pena la si potette estrarre.—In un altro caso comunicato da E. FRÄNKEL [21]) l'esatto reperto anatomico è il seguente: difetto della membrana del timpano; un pezzo di silice incuneato nella cavità del timpano, infossato sulla parete del labirinto; fessura nella testa del martello, distruzione delle articolazioni tra gli ossicini auricolari, scheggiamento di un pezzo della parete del labirinto; infiammazione purulenta della cavità del timpano, meningite purulenta della convessità.

Nella letteratura non sono ségnati che pochi casi di corpi estranei non viventi, nella tromba di Eustachio, risp. di quelli che per essa pervennero nella cavità del timpano. Un caso rinomato più antico, raccontato dal FLEISCHMANN [22]) riguardava un giornaliero, che per molti anni si era lamentato di un continuo rumore nell'orecchio, e di una particolare sensazione nella faringe. Nella sezione una resta di orzo sporgeva nell'orifizio faringeo della tromba e si estendeva fino alla sezione ossea di questa.

Il WENDT [23]) comunica che diverse volte nelle sue mani si son rotte nella tromba le sonde di laminaria. I pezzi delle sonde, restati infitti, vennero espulsi coi movimenti di vomito e col singhiozzo, senza produrre notevoli disturbi. — Recentemente lo SCHALLE [24]) riferisce di un caso, in cui, nell'applicazione della doccia nasale, per mezzo di una siringa di gomma indurita, un pezzetto staccato da quest'ultima era pervenuto per la tromba nella cavità del timpano, aveva quivi provocato una infiammazione purulenta, e venne estratto dopo la paracentesi della membrana del timpano.

Nello stesso modo decorse un caso notevole, comunicato dall'URBANTSCHITSCH [25]), nel quale si trattava di una resta di orzo, restata infitta nella gola nel mangiare una spiga d'orzo, e così pervenuta nell'orifizio della tromba.

II. Le serie degli animali, che penetrano nel condotto auditivo esterno è molto rilevante, al dire degli autori. Basterà qui di accennare solamente agli animali che più frequentemente s'incontrano. Sono specialmente le mosche quelle che con speciale predilezione visitano le orecchie suppuranti, più di rado le sane. (L'autore estrasse una volta quattro mosche morte dall'orecchio suppurante di un fanciullo), di poi le larve e le ninfe delle diverse specie di mosche; più di rado sono le blatte, le cimici, i piccoli scarafaggi, le pulci.

A seconda della vivezza dei loro movimenti e del numero di questi ospiti, possono aversi sensazioni sgradevoli, dolori, infiammazione, perfino convulsioni, e gli ammalati possono averne una grande irrequietezza. Presso il LINCKE [26]) è citato anzi il caso di una donna, che sarebbe morta in seguito agli accidenti provocati da un grillo nel suo orecchio. — Generalmente l'autore non trovò così rilevanti i fenomeni reattivi, come si dice da altri osservatori. Ma non può negarsi che per la grande sensibilità del condotto auditivo esterno, specialmente negl'individui irritabili, possano anche sopravvenire fenomeni pericolosi.

Anche qui, come nei corpi non viventi, le iniezioni con acqua calda prestano in generale ottimi servigi. Solo contro i bachi, che spesso stanno in gran numero nel fondo del condotto auditivo, restando quivi strettamente attaccati, le iniezioni mostransi spesso inutili. In questi casi bisogna ricorrere alla pinzetta per estrarli.

Chi non possiede la tecnica necessaria all' uopo, può sperimentare un mezzo applicato dal DELPEUCH [27]), che lo adoperò dopo le inutili iniezioni in un fanciullo, al quale era penetrato nell' orecchio un piccolo scarafaggio, e per effetto di ciò era caduto in convulsione: alcune gocce di cloroformio sull' ovatta portata nell' orecchio, uccisero lo scarafaggio, che poi venne espluso con le iniezioni. L' autore, con questo mezzo ha obbligato una volta un grosso baco estremamente ostinato ad uscire rapidamente dall' orecchio. Il ROJIC [28]) consigliò allo stesso scopo il succo recentemente espresso dalle foglie di pesco.

Dalla più remota antichità è già noto, che nella perforazione della membrana del timpano, gli animali penetrati nel condotto auditivo possano anche pervenire nella cavità del timpano. Recentemente il BURGER [29]) racconta essergli riuscito di far uscire nel condotto auditivo un bruco pervenuto nella cavità del timpano, attraverso una perforazione già esistente, con una energica doccia d'aria e poi ad estrarlo con la pinzetta.

Va finalmente riferito un altro caso ancora dell' ANDRY [30]), caso che ha del favoloso. Un ascaride lombricoide del canale intestinale, per la gola, era penetrato nella tromba di Eustachio, in modo che una estremità si sarebbe trovata nella gola, l'altra nella cavità del timpano.

Letteratura: [1]) Ludwig Mayer, Ueber fremde Körper im Ohre. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1870, Nr. 1—5. — [2]) v. Troeltsch, Lehrb. der Ohrenheilk 6. Aufl., 1877, pag. 436. — [3]) Lincke, Handb. der Ohrenheilk. 1845, II, pag. 509. — [4]) Marchal, Revue méd. franç. et étrangère. 1844, Janvier (secondo il Rau Lehrb. der Ohrenheilk. 1856, pag. 306). — [5]) Farwick, Zur Casuistik von Fremdkörpern im äusseren Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilk. II, pag. 300. — [6]) Lincke, a. a. O., pag. 571. — [7]) Chwat, Ueber fremde Körper im äusseren Gehörorgane. Medycyna, 1874, Nr. 46 (vegg. Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1875, II, pag. 638). — [7a]) Zaufal, Bericht über die an der Prager Klinik für Ohrenhranke beobachteten Fremdkörper des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 35—40. — [7b]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885, Cap. VII. — [8]) Voltolini, Ein Beitrag zur Operation fremder Körper im äusseren Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilkunde. I, pag. 153. — [9]) Lincke, a. a. O. pag. 585,— [10]) Löwenberg, Ueber fremde Körper im Ohre und eine sichere und gefahrlose Methode dieselben zur entfernen. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 9. — [11]) v. Tröltsch, Die Krankheiten des Gehörorganes im Kindesalter. Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1880, II. Abtheil., V, pag. 114. — [12]) Lincke, a. a. O., pag. 584. — [13]) Voltolini, Das Zerbrennen fremder Körper in äusseren Gehörgange. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1869, Nr. 7; 1874, Nr. 8; Ueber fremde Körper in der Paukenhöhle un deren Entfernung. Ibid. 1876, Nr. 5 und 6.— [14]) Lo stesso, Eine Röhre (Oese) von Hartgummi 5 Jahre in der Paukenhöhle. Ibid. 1878, Nr. 8.— [15]) Deleau, Gaz. méd. de Paris 1835, Nr. 19 (vegg. Lincke, a. a. O., pag. 573).— [16]) Lincke, a. a. O., pag. 586.— [17]) v. Tröltsch, a. a. O., pag. 121.— [18]) Israel, Ueber nervöse Erscheinungen, veranlasst durch einen Fremdkörper in der Paukenhöhle. Berliner med. Wochenschr. 1876, Nr. 15. — [19]) J. Gruber, Lehrb. der Ohrenheilk. 1870, pag. 429. — [20]) Weinlechner, Wiener Spitalzeitung. 1862, p. 254 (vegg. L. Mayer, a. a. O., Nr. 5). — [21]) E. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII, pag. 244. — [22]) Lincke, a. a. O., pag. 175. — [23]) Wendt, Abbrechen der Laminariasonden in der Tuba. Archiv f. Ohrenheilk. IV, pag. 149. — [24]) Schalle, Ein Fremdkörper im Mittelohre bei unverletztem Trommelfell und einige Bemerkungen zur Nasen-Rachendouche. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 31. — [25]) Urbantschitsch, Wanderung eines von der Mundhöhle in den Pharynx gelangten Hafer-Rispenastes durch die Ohrtrompete, die Pankenhöhle und durch das Trommelfell in den äusseren Gehörgang. Ibid. 1878, Nr. 49. — [26]) Lincke, a. a. O., pag. 590. — [27]) Delpeuch, *Extraction de*

corps étrangers dans l'oreille. L'union médicale, 1875, Nr. 69. — [28]) Rojic, Medicament zur Austreibung von lebenden Würmern, Maden u. dergl. aus dem Grunde des *Meatus auditorius externus.* Wiener med. Presse. 1878, Nr. 47. — [29]) Burger, Ueber die Entfernng einer 1 Zoll. langen, nahezu Federkiel dicken, lebenden Made aus der Trommelhöhle eines Kindes. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 20.—[30]) Lincke, a. a. O., pag. 588.

P. A. LUCAE.

Orecchio medio (affezioni dell'). Sotto il nome di affezioni dell' orecchio medio s'intendono quelle malattie che interessano la cavità del timpano, la tromba di Eustachio e con queste parti talvolta anche le cellule dell'apofisi mastoide. Queste lesioni hanno tutte una speciale importanza, non soltanto pei disturbi auditivi che determinano, ma ancora per alcune complicazioni che spesso seguono alle affezioni dell' orecchio medio. Relativamente ai disturbi funzionali dell'organo auditivo, che trovano la loro origine nelle affezioni dell' orecchio medio, è d' uopo anzi tutto rilevare che un buono e normale potere acustico può esistere solamente quando sia integra la cavità del timpano. Le onde sonore dall' esterno della membrana del timpano sono trasmesse alle ossicine dell' udito (martello, incudine e staffa) e per loro mezzo al labirinto, e propriamente agli apparecchi nervosi che in esso si trovano. Questa trasmissione accade in modo normale solamente quando nell' interno e sottile meccanismo delle connessioni articolari delle ossicine dell' udito non vi è alcun disturbo, quando la cavità del timpano contenga aria e quando infine le membrane fenestrate non abbiano alcun' anomalia anatomica. Se invece si avverano alterazioni patologiche di qualunque specie nell' interno della cavità del timpano, p. es., le infiammazioni di questa, tanto se abbiano un decorso acuto o cronico, che dieno luogo a raccolte di essudati, a tumefazioni ed a processi proliferativi, il libero movimento delle ossicine è disturbato meccanicamente, una normale trasmissione delle onde non può più avverarsi ed accadono svariati disturbi (durezza di udito e sordità completa e nella giovane età sordo-mutismo).

In intimo rapporto fisiologico colla cavità del timpano sta la tromba di Eustachio. Essa ne procura la ventilazione e compie il suo ufficio fino a che è perfettamente integra, fino a che l'azione dei suoi muscoli è normale e la sua mucosa è intatta; solo in queste condizioni può convenientemente compiersi il rinnovamento dell'aria e la ventilazione della cavità del timpano e la membrana stessa del timpano rimanere nella giusta posizione sotto la pressione atmosferica. Se in conseguenza di un' affezione qualsiasi avviene la stenosi del lume di una tromba, ben presto nella cavità del timpano si manifesteranno dei disturbi, perocchè sono alterate le condizioni di ventilazione ovvero è reso impossibile il rinnovamento d' aria, necessario per la cavità del timpano; si infossa all' indentro la membrana del timpano, cedendo alla pressione esterna, ed in conseguenza se ne altera essenzialmente la normale funzione.

Ma non sono soltanto i disturbi auditivi quelli che indicano l' importanza delle affezioni dell' orecchio medio, poichè vi sono lesioni più profonde che con essi stanno in molteplici rapporti e che talvolta possono minacciare anche la vita.

Qui debbonsi anzitutto considerare le affezioni delle meningi cerebrali e del cervello, come quelle che si osservano non di rado nel decorso ed in conseguenza di affezioni dell' orecchio medio. Secondo le ricerche del LEBERT nell'etiologia degli ascessi cerebrali le otiti medie, croniche, purulente e la carie consecutiva dell' osso temporale rappresentano una parte importante; di guisa che quasi la quarta parte dei suoi casi di ascessi cerebrali, deve

mettersi in diretto rapporto etiologico colle affezioni dell'orecchio. Favoriscono un tale rapporto la grande vicinanza del cervello e le dirette connessioni che nell'osso petroso dell'età infantile esistono tra la cavità del timpano e lo spazio sub-durale. Come è noto nel bambino un prolungamento della dura-madre passa direttamente nella cavità del timpano, attraverso la fessura petroso-squamosa, ed è facile il comprendere come le infiammazioni dell' orecchio medio, specie della cavità del timpano, possano propagarsi al cervello, ma anche negli adulti esistono connessioni dell'osso petroso collo spazio sub-durale. A prescindere dall' *aquaeductus cocleae,* sulla volta della cavità del timpano (*tegmen tympani*), secondo il Toynbee e specialmente l' Hyrtl, esistono parecchie deiscenze, per le quali non è difficile che avvenga una propagazione dei processi infiammatorii dalla cavità del timpano a cervello.

Oltre a ciò è da rilevarsi che per la ricchezza di fibre nervose nella cavità del timpano, per la grande vicinanza della carotide interna e della vena giugulare, possono accadere altre complicazioni, in seguito ad affezioni della cavità del timpano. Tutt' i nervi che si trovano nella cavità del timpano (trigemino, glosso-faringeo, vago, simpatico, corda del timpano) e per la sua grande vicinanza anche il facciale, possono subire disturbi funzionali transitorii o duraturi; possono verificarsi nevralgie e paralisi nonchè emorragie pericolose o mortali per erosioni della carotide.

Assai più di frequente ammala in primo luogo la mucosa della cavità del timpano. Essa rappresenta una membrana estremamente sottile e delicata ed essendo intimamente connessa al periostio aderisce all' osso in modo da non poterne essere distaccata. Contiene vasi e può considerarsi come il periostio stesso. Per queste condizioni anatomiche si spiega perchè nelle affezioni della mucosa della cavità del timpano le ossa sieno facilmente compromesse; ogni affezione superficiale è già una periostite ed a ragione il Toymbee ed il von Tröltsch rilevano che una infiammazione della mucosa della cavità del timpano non possa distinguersi da una periostite della medesima. Per comprendere il modo con cui si stabiliscono nella cavità del timpano processi patologici è importante ricordare il rapporto anatomico di questa colla tromba di Eustachio. Quest'ultima, come canale di congiunzione tra la cavità del timpano e la cavità naso-faringea, essendo rivestita da una mucosa che è la continuazione di quella del cavo naso-faringeo, le affezioni di questa regione si propagano facilmente alla cavità del timpano, e se consideriamo tutte le possibili affezioni del cavo naso-faringeo, dobbiamo aver presente così le cagioni locali come anche quell' esteso gruppo di malattie infettive, morbillo, scarlattina, vaiuolo, tifo addominale, difterite, ecc. che nei diversi stadii del loro decorso possono dar luogo ad affezioni più o meno leggiere o gravi della cavità naso-faringea. — A ciò si aggiunge che anche le condizioni morfologiche della cavità del timpano, la sua grande strettezza, le diverse insenature e nicchie ostacolano la risoluzione dei processi patologici; dovunque possono qui depositarsi con facilità agenti flogogeni, microbi di diversa specie, che per la difficoltà di un'esatta disinfezione e nettezza spiegano sempre di nuovo un'azione deleteria e risvegliano delle infiammazioni che erano per risolvere.

Passando ora dopo queste considerazioni generali a trattare delle affezioni dell' orecchio medio, richiamano in primo luogo la nostra attenzione i processi infiammatorii che rappresentano anche il maggiore contingente delle malattie di questa regione. Molti autori distinguono le infiammazioni dell' orecchio medio in due gruppi: *a*) in quelle in cui accade una perforazione della membrana del timpano, *b*) in quelle in cui ciò non avviene. —

Questa classificazione a ben considerarla non è felice, poichè la eventuale perforazione non è una norma per la forma e la gravezza dell'affezione, potendo la perforazione avvenire anche nelle forme più leggiere dell'infiammazione. Conformemente ad altri autori noi distinguiamo il catarro acuto semplice ed il catarro cronico dell'orecchio o catarro delle cavità del timpano, l'infiammazione acuta purulenta o l'infiammazione cronica purulenta della cavità del timpano.

Catarro acuto semplice dell'orecchio.
(*Otitis media acuta*).

Patogenesi ed etiologia. Sotto questo nome s' intende un catarro acuto della cavità del timpano. Il processo morboso come sulle altre mucose anche qui si manifesta con iperemia e tumefazione della membrana e consecutiva formazione di un essudato, il quale può esser sieroso o siero-mucoso e giammai è semplicemente o preponderantemente purulento come siamo usi ad osservarlo nella infiammazione acuta purulenta. Il carattere dell'essudato presuppone già una irritazione relativamente leggiera. Ciò che sembra notevole nella mucosa della cavità del timpano è che essa sia assai povera di glandole, anzi che ne sia affatto priva; poichè quantunque alcuni autori (VON TRÖLTSCH, WENDT) credano di aver dimostrato l' esistenza di glandole, pure non mancano osservazioni in contrario (LUSCHKA, SAPPEY, BRUNNER). Per la qual cosa la formazione dell' essudato solamente in minima parte può riferirsi ad un'attività glandolare, deve qui piuttosto trattarsi di un' anormale produzione di cellule con metamorfosi mucosa. L'essudato può avere diversa consistenza, può esser tenue o denso, talvolta apparisce del tutto gelatinoso e fortemente attaccato alla mucosa da cui si distacca con difficoltà. Anche la quantità dell' essudato può variare, può riempire tutta la cavità del timpano ovvero depositarsi in alcune località, sul pavimento della cavità del timpano, sul promontorio, nelle nicchie delle finestre, come pure l' infiammazione stessa può limitarsi a certe regioni della cavità del timpano ovvero essere diffusa a tutte le mucose della stessa e propagarsi anche agli spazii aerati dell'apofisi mastoidea.

Gli agenti morbigeni che operano in questi casi sono: 1.° Gli stimoli locali, che colpiscono direttamente l'orecchio. Così in conseguenza d'un bagno freddo, per la penetrazione di acqua nell' orecchio, può generarsi un catarro acuto. Lo stesso osservasi molte volte nell' uso della doccia nasale. La penetrazione di liquidi nella tromba e da questa nella cavità del timpano suscita non di raro un catarro acuto dell' orecchio medio; e qui bisogna notare in ispecie che anche per la penetrazione di liquidi caldi e di soluzioni di cloruro sodico fisiologiche possono generarsi simili infiammazioni. 2.° Le influenze climatiche che colpiscono direttamente l' orecchio o producono catarri nelle cavità nasali e naso-faringea. Le infiammazioni acute e subacute della cavità nasale spesso hanno per conseguenza un catarro acuto dell' orecchio medio, propagandosi il catarro alla mucosa della cavità del timpano. Allo stesso modo che le prime affezioni sono più frequenti nella primavera e nell'autunno, anche il catarro acuto dell'orecchio medio è più comune in queste stagioni. 3.° Le affezioni costituzionali generali; a queste appartengono le malattie infettive acute, difterite, scarlatina, tifo addominale, morbillo, vaiuolo ecc., in questi casi la mucosa della cavità timpanica può ammalare primariamente o secondariamente in conseguenza delle affezioni naso-faringee che così spesso esistono in queste malattie. Il catarro acuto dell'orecchio ha luogo in ogni età ma specialmente nell' età infantile.

Reperto anatomico. Nel catarro acuto dell'orecchio medio la mucosa della cavità del timpano è arrossita e tumefatta ed offre un aspetto vellutato. Talvolta si manifestano emorragie nello strato sotto-epiteliale (SCHWARTZE, Gehörorgan 1878, Manuale di anatomia patologica del KLEBS), e infiltramento sieroso e cellulare del rado tessuto connettivo al disotto dell'epitelio. Accade un'essudazione sierosa o siero-mucosa e all'esame microscopico l'essudato è formato da epitelii desquamati, corpuscoli di muco, cellule granulose e da uno scarso numero di corpuscoli purulenti e da detrito. Secondo la quantità dell'essudato la cavità del timpano o ne è interamente riempita ovvero esso è attaccato a singole parti della medesima, al pavimento, alle finestre del labirinto, al *tegmen tympani* o alle ossicine dell'udito. La infiammazione può avere diversa estensione secondo la intensità della medesima. Così il processo può limitarsi solo alla cavità del timpano, ma può anche diffondersi alle celle dell'apofisi mastoidea. Le forme più intense del catarro acuto dell'orecchio possono passare in una forma purulenta di cui parleremo più tardi. Molte volte trovasi anche una tumefazione dell'ostio faringeo della tromba e di tutto il lume, tumefazioni della mucosa nasale e del cavo naso-faringeo e spesso può dimostarsi la connessione delle affezioni di queste parti con quelle della cavità del timpano. Decorsa la infiammazione avviene il riassorbimento dell'essudato, la tumefazione scomparisce e la mucosa ripiglia il suo aspetto normale ovvero rimangono ispessimenti in diversi punti.

Sintomi e decorso. I sintomi variano secondo la specie dell'affezione. I disturbi subbiettivi sono per lo più sensazioni dolorose nell'orecchio affetto e disturbi della funzione auditiva. Relativamente ai primi può dirsi che nelle forme più leggiere manchino del tutto. Gl'infermi assicurano che l'orecchio affetto sembra ad essi come otturato e che abbiano la sensazione come se una goccia d'acqua sia arrivata nell'orecchio. Nelle forme gravi o alquanto gravi i dolori sono più rilevanti e i bambini in ispecie li manifestano con lamenti o col pianto, spesso si svegliano repentinamente la notte e col portarsi la mano all'orecchio affetto mostrano agli astanti che quivi è la sede del male. Gli adulti indicano la sede del dolore nella profondità dell'orecchio e lo descrivono come pulsante e terebrante; di tratto in tratto ha luogo un irradiamento del dolore verso l'apofisi mastoidea, verso l'occipite o anche ai denti. In alcuni casi i dolori possono essere così intensi da togliere ai pazienti il riposo della notte benchè una dolentìa così eccessiva non soglia essere tanto frequente nel semplice catarro acuto dell'orecchio medio.

Come i dolori possono variare nella loro intensità così pure il disturbo della funzione uditiva può mostrare diverse gradazioni. Nei casi più leggieri e relativamente poco rilevanti molti infermi non avvertono punto una diminuzione del loro potere auditivo e specialmente quando il processo è unilaterale e l'altro orecchio sente normalmente. Nelle forme più o meno gravi la diminuzione del potere auditivo dal lato ammalato può essere assai significante e l'infermo l'avverte maggiormente quando vi si aggiungono rumori subbiettivi, soffii, tintinnii, ecc. Gl'infermi molto sensibili sogliono lamentarsi appunto di questi ultimi disturbi; essi affermano che per questi continui rumori, sincroni al polso, sono incapaci di ogni occupazione e spesso mostrano una depressione psichica, che scomparisce coll'allontanarsi del male.

Obbiettivamente nel catarro acuto dell'orecchio medio si constatano i seguenti fatti. In generale i dolori nell'interno dell'orecchio non si aumentano colla compressione sul padiglione dell'orecchio e sul condotto acustico esterno, se non esiste anche un'infiammazione di quest'ultimo; così del

pari se l'apofisi mastoidea non è dolente alla pressione ciò vuol dire che il processo infiammatorio non si è propagato a queste parti. La ricerca del condotto auditivo esterno non rivela alterazioni di sorta nelle parti cartilaginee dello stesso, invece è frequente l'iniezione vasale delle sue parti ossee; un largo pennello vascolare scende dalla parete postero-superiore del condotto auditivo lungo il manico del martello, sulla membrana del timpano. Questa stessa secondo l'intensità e l'acuzie dell'affezione presenta un aspetto diverso e diverse sono le immagini che si ottengono, all'esame otoscopico, secondo che il processo morboso della cavità timpanica colpisce soltanto la superficie della mucosa della membrana del timpano o i rimanenti strati della medesima. Nei casi più leggieri il primo fatto è di regola e sulla membrana del timpano osservasi una mediocre iniezione vasale; si perde la lucentezza di essa membrana e talvolta vi si osservano depositi puntiformi di squame epidermoidali; il manico del martello si vede chiaramente. Nelle forme più gravi tutti gli strati della membrana del timpano sono infiltrati, l'iniezione è molto rilevante, la membrana apparisce di un colorito brunastro o bruno rossastro. Il manico del martello apparisce aderente e non più chiaramente riconoscibile nei suoi contorni, anzi può sottrarsi completamente alla vista. Spesso in questi casi avvengono emorragie puntiformi o sollevamenti vescicolari dell'epidermide. La curvatura normale della membrana del timpano è essenzialmente alterata; alcune parti della stessa e specialmente la sezione posteriore apparisce sporgente verso il meato auditivo esterno, mentre tutta la parte anteriore si presenta infossata.

D i s t u r b i a u d i t i v i. Nel catarro acuto dell'orecchio medio diminuisce per lo più il potere auditivo e l'esame di questo fa rilevare che mentre nel principio dell'affezione esso d'ordinario è minimo, nell'ulteriore decorso, quando avviene l'essudazione, esso gradatamente va aumentando ed anche qui secondo la quantità e qualità dell'essudato possono constatarsi molte variazioni. Fino a che trattasi di un semplice stato iperemico della cavità del timpano la trasmissione delle onde sonore può procedere in un modo normale o quasi; ma se avviene un'essudazione questo fenomeno è disturbato e tanto maggiormente quanto più il processo si localizza nelle connessioni articolari delle ossicine auditive e nelle finestre del labirinto. Di non minore importanza è in questi casi lo stato della tromba di Eustachio; in conseguenza della tumefazione della sua mucosa e delle anomalie di tensione della membrana del timpano, che ne derivano, il disturbo auditivo può aumentare ancora notevolmente. Sono specialmente i toni bassi quelli che sono trasmessi dall'aria più imperfettamente che nello stato normale. La trasmissione craniotimpanica suol essere in generale alquanto rafforzata e quando la infiammazione della cavità timpanica è unilaterale e i due labirinti sono intatti, il diapason applicato sul vertice del capo si avverte meglio dall'orecchio ammalato. L'esperimento del RINNE riesce per lo più negativo quantunque accadano molte variazioni.

Il decorso del catarro acuto della cavità del timpano può esser diverso; anche qui fa d'uopo distinguere le forme leggiere da quelle più o meno gravi. Nella prima categoria dei casi, in cui trattasi più di iperemia con leggiera essudazione il processo può assolversi in breve tempo, in uno o due giorni; nelle forme più gravi possono passare settimane fino alla completa guarigione. Se noi seguiamo coll'otoscopio il processo di risoluzione, osserviamo una graduale diminuzione della tumefazione della membrana del timpano; scompariscono l'iperemia e l'arrossimento e si appianano le anormali curvature della stessa; il manico del martello, che da lungo tempo più non si vedeva, lascia di nuovo riconoscere i suoi contorni. Ritornando la membrana del timpano allo

stato normale può vedersi anche l'essudato che trovasi nella cavità timpanica o trasparendo dalle parti profonde un riflesso giallastro o giallo verdastro o scorgendosi anche sulla membrana del timpano i limiti dell'essudato. Spingendo aria nella cavità del timpano, molte volte si vedono dietro le membrane le bolle di aria rattenute nell'essudato. A poco a poco anche questo si riassorbe e si ristabilisce il potere auditivo. Questo è il decorso normale e più comune nelle persone del resto sane, che evitano le cause nocive e che si attengono alle prescrizioni mediche. Altrimenti va la cosa quando per irregolarità di vita e per inosservanza dei precetti medici da parte dell'infermo il processo morboso va più per le lunghe. Se gl'infermi si espongono a nuove azioni nocive, osservasi non di rado che mentre l'infiammazione era già in via di risoluzione avviene una recidiva che si manifesta con un aumento dei dolori e con una diminuzione dell'udito e che rallenta essenzialmente il processo di guarigione. A prescindere da ciò nelle persone infermicce, nel corso della tubercolosi e della sifilide, nei morbi infettivi acuti, il catarro acuto dell'orecchio medio prende per lo più altro decorso. Appunto in queste condizioni il catarro acuto spesso dà luogo alla formazione di un essudato purulento e alla perforazione della membrana del timpano, ovvero si stabilisce un processo più lento con tumefazione ed ispessimento della mucosa della cavità timpanica e la risoluzione procede assai lentamente.

Il catarro acuto nell'orecchio può anche produrre la morte come si rileva da alcuni casi riferiti dal WENDT, SCHWARTZE e ZAUFAL; in questi trattavasi della propagazione del processo infiammatorio al cervello e la morte avvenne sotto convulsioni, coma ecc. Quantunque i casi di questa specie finora riferiti sieno scarsi, pure bisogna tener presente questo esito.

Diagnosi. I sintomi sopra ricordati accertano nel maggior numero di casi la diagnosi. Se il reperto otoscopico mette in evidenza le condizioni della membrana e della cavità del timpano, l'ascoltazione dell'orecchio durante la doccia d'aria è di un aiuto essenziale sia dopo l'introduzione del catetere, sia coll'applicazione del processo indicato dal POLITZER. In tal modo noi giungiamo a spiegarci lo stato della tromba di Eustachio e della cavità del timpano. In primo luogo ascoltiamo rantoli che si generano nello spazio naso-faringeo e nell'ostio tubario; ci convinciamo inoltre che l'aria che passa attraverso il lume della tromba incontra nella stessa delle resistenze. Il rumore che si ascolta nelle condizioni normali della tromba è essenzialmente alterato, non si avverte più in modo uniforme, ma interrotto e spesso fischiante o crepitante. Nel maggior numero dei casi ascoltiamo quasi dei rantoli che si generano nella cavità del timpano, e, secondo la qualità dell'essudato, a piccole e grosse bolle. Questi rantoli si possono facilmente distinguere da quelli che si generano nel lume della tromba, i quali si sentono anche senza otoscopio. Intanto è a notarsi che un'ascoltazione negativa non parla contro l'esistenza di un essudato nella cavità timpanica, poichè l'esperienza dimostra che i rantoli possono mancare del tutto così quando l'essudato è scarso come quando riempie tutta la cavità del timpano; nel primo caso l'aria arriva nella cavità timpanica al disopra dell'essudato, nel secondo può non penetrarvi affatto riempiendo l'essudato interamente la detta cavità.

Spesso è difficile distinguere un catarro acuto dell'orecchio medio da un'infiammazione acuta della membrana del timpano (*Myringitis acuta*), specie in questa forma, quantunque più rara, il reperto della membrana del timpano è perfettamente simile a quello del catarro acuto. In generale come momento diagnostico differenziale può valere il minore abbassamento del potere

auditivo nella myringite acuta rispetto al maggiore disturbo acustico del catarro acuto dell'orecchio medio. D'altra parte questo momento non vale per tutti i casi, segnatamente in quelli in cui per affezioni precedenti il potere auditivo ha potuto già soffrire in quell'orecchio ora ammalato. In tali condizioni la diagnosi in alcuni casi deve rimanere indecisa e le notizie anamnestiche saranno di grande aiuto per l'esatto giudizio dell'affezione attuale.

Prognosi. Questa in generale è favorevole relativamente alla perfetta restituzione dell'udito, e tanto più favorevole, quanto meno intensi sono i fenomeni infiammatorii e quanto più presto sono eliminate le cause dell'affezione. In questo giudizio bisogna anche considerare se sieno preceduti in quell'orecchio altri fatti infiammatorii, perocchè si sa che le ripetute recidive dànno luogo più facilmente a tumefazioni e ad incompleta risoluzione. Dal lato prognostico è mestieri tener presente anche lo stato della tromba di Eustachio. Se esistono notevoli tumefazioni della medesima e momenti etiologici discrasici (lue), anche dopo la scomparsa rapida dei fenomeni infiammatorii della cavità del timpano può restare per lungo tempo un disturbo auditivo, che si dilegua gradatamente colla guarigione dell'affezione tubaria. Nelle forme gravi del catarro acuto dell'orecchio, quali si ha occasione di osservare nelle malattie infettive, accade come si è già detto una perforazione per rammollimento e fusione del tessuto della membrana del timpano e in tal caso, come abbiamo riferito trattando della infiammazione purulenta dell'orecchio medio, la prognosi deve esser riservata, perchè rimangono spesso disturbi auditivi. I pochi casi già citati di meningite nel corso di un catarro acuto dell'orecchio medio sono sempre da tenersi presenti, ma da altra parte per la loro relativa rarità disturbano appena la prognosi.

Terapia. Nel trattamento del catarro acuto della cavità del timpano bisogna adempiere essenzialmente a due indicazioni. 1° togliere l'infiammazione; 2° migliorare il potere auditivo dalla stessa danneggiato e ricondurlo alle condizioni normali. Per la prima indicazione trova posto l'uso degli antiflogistici che saranno applicati a seconda dell'intensità e dell'estensione dell'infiammazione. Trattandosi più di condizioni iperemiche della cavità del timpano, cioè di infiammazioni di minimo grado, basta per rimuoverle spesso l'evitare le azioni nocive, come l'uso del fumo e delle bevande alcooliche. Resti l'infermo alcuni giorni in camera e tenga l'orecchio otturato con ovatta, curi il regolare benefizio del corpo. Nelle infiammazioni più intense che si manifestano con speciale dolore fanno bene le sottrazioni locali di sangue; si applicano alcune mignatte al trago ovvero al processo mastoideo, quando anche questo sia dolente. Con questo trattamento d'ordinario cedono i dolori ben presto, ma se non si ha quest'effetto, è indicato l'uso dei narcotici (morfina, idrato di cloralio, estratto di belladonna ecc.). Oltre a ciò si raccomanda di usare sull'orecchio ammalato invogli idropatici, ma è a notarsi che in alcuni infermi giovano di più le applicazioni fredde che le idropatiche e le tiepide senza potere dare indicazioni precise. Non sono da raccomandarsi i cataplasmi caldi ovvero l'introduzione di acqua calda o di vapori di decotto di camomilla nel condotto acustico esterno; invece riescono in molti casi i bagni auricolari raccomandati da Tröltsch (iniezioni di acqua tiepida nell'orecchio) o le instillazioni di deboli soluzioni tiepide di solfato di zinco o di acetato di piombo (0·12 : 15·0). Le applicazioni locali di muriato di cocaina in forma di instillazioni nel condotto auditivo esterno, secondo le nostre esperienze non hanno alcuna influenza per calmare i dolori.

A prescindere da tutto ciò fa d'uopo rivolgere una speciale attenzione agli organi più vicini, alla cavità nasale e naso-faringea poichè come già

si è detto nella parte preliminare di questo lavoro la funzione normale della tromba dipende dalle condizioni normali di queste parti. Se un catarro acuto della mucosa nasale e nasofaringea è stato la causa del catarro acuto dell'orecchio medio e se la prima affezione persiste tuttora, bisogna che anche questa sia compresa nel dominio della terapia. Si raccomanda in questi casi di fare nella cavità nasale delle iniezioni di una soluzione al $^3/_4$ per cento di una soluzione calda o di borace o di acido borico. Anche l'applicazione locale di una soluzione di cocaina al 10 $^0/_0$ sulla mucosa nasale mostrasi molte volte vantaggiosa.

La seconda indicazione riflette il miglioramento del potere uditivo più o meno diminuito dal processo infiammatorio. In tal caso si è da molti consigliato di fare ben presto insufflazioni di aria nella cavità del timpano (VON TRÖLTSCH). Per ragioni di esperienze proprie ciò non è commendevole, piuttosto è da consigliarsi di aspettare, come il POLITZER ha di recente fatto rilevare, fino a che abbiano ceduto i fenomeni infiammatorii e sieno scomparsi i dolori. Soltanto allora è lecito cominciare colle insufflazioni di aria. In caso opposto abbiamo più volte avuto occasione di osservare un aumento della infiammazione ed una recidiva del processo morboso. La doccia d'aria si esegue o col catetere o col processo indicato dal POLITZER, e si consiglia d'introdurre sul principio l'aria nella cavità del timpano, sotto una debole pressione. D'ordinario già dopo la prima volta accade un notevole miglioramento dell'udito, che diventa durevole ripetendo la insufflazione d'aria. In tal modo accade a poco a poco il riassorbimento dell'essudato che trovasi nella cavità del timpano e vi si ristabiliscono le condizioni normali e l'aerazione. Solo in casi relativamente rari manca l'effetto utile di questo trattamento, avviene che l'essudato non si riassorbisca. In tali circostanze bisogna praticare la paracentesi della membrana del timpano. Una sola paracentesi basta per lo più nel catarro acuto dell'orecchio medio. La ferita della membrana si chiude dopo allontanato l'essudato, ed alcuni giorni più tardi si comincia la doccia ad aria, che si prosegue fino alla completa guarigione.

Catarro cronico della cavità del timpano (*Otitis media chronica*).

Sotto questo nome intendiamo il catarro cronico della cavità del timpano e ne distinguiamo due forme. *a*) Il catarro cronico con iperemia e tumefazione della mucosa, in cui si trovano spesso essudati nella cavità del timpano. *b*) Il catarro cronico con neoformazione connettivale, ispessimento e sclerosi della mucosa. Mentre la prima forma indichiamo col nome di forma umida del catarro, all'altra attribuiamo il nome di sclerosi o di catarro secco della cavità del timpano. I due processi, secondo le odierne esperienze, possono passare l'uno nell'altro, quantunque il processo anatomo-patologico, almeno per la cavità del timpano, non è finora esattamente studiato e quantunque non sieno ancora esattamente note le condizioni in cui avvengono simili passaggi. Considereremo:

a) Il catarro cronico essudativo dell'orecchio.

Patogenesi ed etiologia. In seguito ad uno stimolo infiammatorio passaggero ha luogo una produzione continua, superficiale, di una secrezione mucosa nella cavità del timpano e la secrezione può diventare così abbondante da riempire la cavità stessa interamente di un liquido tenace filamentoso. Il catarro essudativo « mucoso » dell'orecchio medio s'incontra in tutte le età e le cause sono della più diversa specie: 1. Stimoli locali

che dànno luogo direttamente ad affezioni della cavità timpanica. 2. Malattie costituzionali generali. 3. Influenze climatiche diverse, raffreddori, subitanei, bagnamenti del corpo ed abuso di bagni freddi fluviali o marini. 4. Affezioni del naso e della cavità nasale-faringea. Queste favoriscono in modo speciale la genesi del catarro cronico dell'orecchio medio, poichè il processo infiammatorio dalla cavità naso-faringea si propaga alla cavità del timpano attraverso la tromba. Sono specialmente i processi acuti recidivanti di questi organi che meritano una particolare considerazione. Per ogni recidiva la mucosa diventa più vulnerabile e perciò le più piccole azioni nocive suscitano di nuovo un'infiammazione nelle parti appena ristabilite. Favoriscono in questi casi lo svolgimento del processo le irritazioni locali che colpiscono durevolmente la mucosa; come ad es. l'uso di alimenti e bevande irritanti, alcool e abuso di fumo. Da ciò si genera per lo più un catarro cronico della faringe che invade anche l'ostio faringeo della tromba e a poco a poco tutta la mucosa della stessa. A preferenza ammalano i bambini di catarro cronico della cavità del timpano. Prima perchè in essi è frequente il catarro cronico della cavità naso-faringea, per lo più sopra un fondo scrofoloso, ed in secondo luogo per la relativa brevità e per la maggiore larghezza della tromba infantile.

A ciò si aggiunge che il tessuto adenoide della cavità naso-faringea mostra nell'età giovanile molte tumefazioni e formazioni a guisa di tumori (vegetazioni adenoidi) che poste fra i due ostii tubarii irritano meccanicamente la mucosa e impediscono il normale movimento della tromba. In tal modo oppongono il maggiore ostacolo alla regolare ventilazione della cavità del timpano.

Reperto anatomico. Nel maggior numero di casi come già si è detto trovasi nella cavità del timpano una secrezione mucosa che può riempirla interamente. Questa secrezione all'esame microscopico mostra di contenere epitelii desquamati, detrito adiposo e granuloso (cellule granulose) muco e micrococchi. Il tessuto della mucosa della cavità del timpano mostra per lo più gravi alterazioni che riguardano essenzialmente lo strato sottoepiteliale, il quale è tumefatto per infiltramento sieroso e cellulare nelle maglie del connettivo. Col tempo ha luogo una proliferazione ed un ispessimento della mucosa, si formano escrescenze villose e granulazioni. Il LUCAE osservò escrescenze papillari, ognuna delle quali conteneva nel centro una glandola mucosa. Il processo infiammatorio può essere più o meno esteso; può colpire tutte le pareti della cavità del timpano e quindi tutta la mucosa della stessa, ovvero può essere circoscritto. In quest'ultimo caso può essere affetta solo la superficie della mucosa della membrana del timpano, ovvero la sede principale dell'affezione possono essere a preferenza le articolazioni delle ossicine dell'udito o le finestre del labirinto. Non raramente trovansi alterazioni anche nel processo mastoideo poichè anche le celle dello stesso possono trovarsi ripiene della secrezione. Il processo può risolversi o avvengono adesioni nella cavità del timpano con anchilosi delle ossicine, calcificazione della membrana del timpano o depositi calcarei nella mucosa della cavità timpanica. Insieme alle alterazioni di questa cavità si trovano per lo più anche quelle dello spazio naso-faringeo e della tromba di Eustachio; la mucosa di questo spazio e della tromba trovasi tumefatta, il canale della tromba è ripieno di muco tenace che ne riempie tutto il lume. Anche qui il processo decorre nel tessuto sotto-epiteliale che è infiltrato di siero e spesso di cellule e a lungo andare si sviluppa un'ipertrofia della mucosa con formazione di pliche. La tumefazione riguarda tanto l'ostio faringeo, quanto la porzione ossea dello stesso.

Sintomi e decorso. Il catarro cronico mucoso può cominciare lentamente e così decorrere, e perciò i sintomi che si osservano possono molte

volte essere assai leggieri. Tra i sintomi subbiettivi, che avverte il paziente, vi è solo la durezza di udito, che raramente arriva al grado di una sordità di alto grado, e solamente allora, quando la secrezione mucosa sia diventata così abbondante da riempire tutta la cavità del timpano. Epperò la membrana del timpano e la catena delle ossicine si trovano in istato di un'anormale tensione. Fino a tanto che nella cavità del timpano non si stabiliscono profondi disturbi nutritivi l'infermo si accorgerà appena di una diminuzione del suo potere auditivo e specialmente quando sia colpito un solo orecchio e l'altro conservi la sua funzione normale. Siccome ordinariamente le alterazioni iniziali del tessuto non fanno per anni grandi progressi, l'abbassamento della funzione auditiva oscilla per lungo tempo fra limiti sopportabili. I lamenti degl'infermi sono diversi; alcuni affermano che i toni sono privi del loro timbro. I bambini con catarro cronico dell'orecchio si ritengono come distratti poichè ad essi sfugge tutto quello su cui non si richiama la loro attenzione. È chiaro che il grado della sordità dipenda dalla sede dell'affezione. Se l'alterazione principale esiste sulle finestre del labirinto, in modo che non possa accadere una normale trasmissione delle onde sonore, la sordità raggiungerà un grado molto più alto che se si trovasse in punti meno importanti, e il mutamento di sede spiega abbastanza la variabilità dei sintomi subbiettivi. Le sensazioni acustiche subbiettive nel catarro cronico non sono rare e si avvertono specialmente quando esiste un copioso essudato, che esercita una pressione sulle membrane delle finestre; per lo più cessano dopo rimossa la secrezione. Anche i fenomeni di pulsazione nell'orecchio (rumori pulsanti) sincroni col polso si avvertono specialmente quando accadono esacerbazioni acute nel decorso del catarro cronico, sia primariamente nella cavità del timpano o secondariamente nella stessa, per affezioni dello spazio naso-faringeo e della tromba. Sintomi accessorii sono le sensazioni di pienezza e di pressione nell'orecchio colpito, generalmente in tutta la metà del capo, nonchè una depressione psichica talvolta significante. Lo SCHWARTZE a ragione fa rilevare che nell'affezione unilaterale per lungo tempo l'unico sintoma del catarro cronico dell'orecchio medio può essere il dolore unilaterale del capo. La risonanza della propria voce, le sensazioni dolorose, le punture nella profondità dell'orecchio non sono fenomeni rari nel corso del catarro cronico. Questi si manifestano specialmente come segni di una infiammazione sub-acuta che del resto può complicare il decorso e essere causa di successioni morbose, le quali complicano alla loro volta in diverso modo la sintomatologia. Si aggiunga ancora che l'udito può diminuire od aumentare colle vicende atmosferiche e d'ordinario peggiorare col tempo umido.

I sintomi obbiettivi che possono segnalare la esistenza di un catarro cronico della cavità del timpano, in generale sono poco caratteristici. — La membrana del timpano ha perduto quasi sempre la sua lucentezza e si presenta intorbidata; nei casi molto cronici vi si scorge un intorbidamento marginale abbastanza rilevante, come segno dell'intorbidamento e dell'ispessimento dello strato epiteliale della mucosa. Attraverso le parti non ispessite e rimaste trasparenti apparisce arrossita la iperemica parete del labirinto della cavità del timpano e allorchè dietro la membrana del timpano havvi una raccolta di secrezione si constata nei punti rispettivi un coloramento giallastro e e non di raro anche con incurvamento parziale. Questa sporgenza della membrana, da secrezione accumulata, trovasi spesso nel quadrante posteriore. In tal caso sulle rispettive parti si vedono iniezioni vasali che s'irradiano dal contorno. Se la membrana del timpano rimane trasparente, come accade molte volte specie nell'età infantile, si può riconoscere l'essudato dalla sua linea limitante visibile sulla membrana. Coi movimenti del capo cambia il livello

dell'essudato e così può osservarsi uno spostamento dei limiti. In seguito all'applicazione della doccia d'aria spesso si vedono trasparire attraverso la membrana del timpano delle bolle rotondeggianti, che sono trattenute nella secrezione. Talvolta singole parti della membrana del timpano appariscono sporgenti a mo' di vescicole, dopo l'insufflazione di aria. —Nel catarro cronico le anomalie di curvatura sono di regola; per lo più appianamento o concavità aumentata, di modo che la membrana apparisce come spinta in dentro dal suo contorno e conformata a guisa d'imbuto. Il manico del martello si vede in tal caso raccorciato, ed il suo *processus brevis* sporge tanto più all'infuori, quanto più la porzione inferiore del martello è retratta. Oltre a ciò la piega posteriore della membrana del timpano, che nelle condizioni normali è appena accennata, apparisce come una spessa ed evidente duplicatura di detta membrana. Il colorito bianco giallastro del manico del martello nella iperemia della membrana del timpano risalta chiaramente sulle parti circostanti trasparenti o rossastre. Nondimeno queste ultime non sono solamente proprie del catarro mucoso, poichè anche in altre affezioni della tromba che ne producono la stenosi si osservano le più svariate anomalie di curvatura.

Disturbi auditivi. Questi nel catarro cronico dell'orecchio medio sono diversi se la presenza e la quantità dell'essudato esercita un' influenza essenziale sulla funzione dell'udito; questa si altera specialmente per le anomalie di tensione della membrana del timpano e degli ossicini dell' udito, prodotte dall'infiammazione cronica; a ciò si aggiungono gli eventuali processi infiammatorii della parete e delle finestre del labirinto, i quali impediscono la libera oscillazione della staffa. In generale notasi una diminuzione del potere auditivo per la parola, pei toni, pel tic tac dell'orologio ecc. in diverso grado, e per lo meno per quelle onde sonore che sono condotte all'orecchio per mezzo dell' aria, e una tale diminuzione può essere perfettamente uniforme ovvero sono specialmente i toni profondi quelli assai imperfettamente uditi. La conducibilità cranio-timpanica è per lo più rafforzata, di modo che le vibrazioni del diapason sono trasmesse dal vertice del capo verso l'orecchio ammalato e anche la loro durata è allungata. La qualcosa, s'intende, avviene solo nei casi schietti e non complicati e specialmente quando non sia ammalato anche il labirinto.

Relativamente al decorso si è già fatto notare che in generale è lento come in tutti i catarri cronici delle mucose, e da molte circostanze dipende se il processo venga a guarigione ed in quanto tempo, ovvero se dia luogo ad alterazioni ulteriori più profonde dei tessuti ed alla sordità progressiva.

Il catarro cronico essudativo dell'orecchio medio può guarire completamente, di modo che si dileguano tutti i disturbi, ovvero può migliorare o infine, malgrado ogni terapia, può rimanere inalterato, producendo un aumento di tutti i disturbi come sordità e sensazioni acustiche subbiettive. Nel primo caso avviene il riassorbimento dell'essudato ed allora si riassorbono come si sa più facilmente gli essudati liquidi che quelli tenaci e gelatiniformi. La membrana del timpano, riacquista il suo normale potere di vibrazione, si appianano le anomalie di curvatura e soltanto qualche intorbidamento o qualche deposito calcareo residuale fa riconoscere la malattia pregressa. Osserviamo questo esito specialmente negli individui sani, in cui il catarro cronico della cavità del timpano si è sviluppato e si è sostenuto in seguito ad un catarro cronico del naso e della cavità naso-faringea. Se si rimuovono le azioni nocive, come l'uso del fumo e degli alcoolici, suole dileguarsi anche il catarro cronico dell' orecchio medio, insieme alle altre affezioni delle parti vicine. Lo stesso esito osserviamo nei bambini nei quali le vegetazioni adenoidi ed il catarro naso-faringeo che vi si accompagna sosten-

gono il catarro cronico della cavità del timpano. Coll' asportazione di queste vegetazioni e col cessare del catarro cronico suole scomparire anche completamente l'affezione dell'orecchio medio. Molti catarri dell'orecchio medio migliorano solamente, i disturbi subbiettivi (susurri nell'orecchio, diminuzione del potere auditivo, ecc.) scompariscono soltanto in parte, quantunque in una serie di casi si riesca ad eliminare le malattie fondamentali (catarro naso-faringeo). Finalmente, come si è detto, malgrado ogni più opportuna terapia i catarri possono assumere un carattere progressivo; i disturbi aumentano, gl' infermi si lamentano specialmente della crescente debolezza auditiva, dei molteplici rumori dell'orecchio, e non sono affatto rari i casi nei quali seguono i profondi disturbi psichici con melanconia e paranoia. In seguito ai disturbi di lunga durata si generano allucinazioni; gl' infermi credono di sentir voci e cadono a poco a poco in uno stato, in cui è da temersi il tentativo di un suicidio.

Diagnosi. Questa in massima parte è assicurata coll' esame della membrana del timpano e con quello della tromba mercè la doccia d'aria, sia col catetere sia col processo del POLITZER. Riguardo alla membrana del timpano ne abbiamo qui descritte le apparenze e le alterazioni. Non per tanto è da ricordare che di tempo in tempo non si osserva sulla membrana del timpano alcuna notevole alterazione, quantunque nella cavità del timpano ed in tutto l'apparecchio vibratorio dell'orecchio esistano i più gravi disturbi funzionali. Ciò accade come si è già detto per lo più quando i processi infiammatorii abbiano risparmiato la superficie mucosa della membrana del timpano e siansi localizzati in altre parti della cavità timpanica, sulla parete del labirinto, sulle ossicine dell' udito. Coll' imbuto pneumatico del SIÈGLE si ottengono dati essenziali per la diagnosi. Nelle condizioni normali coll' impiego di questo istrumento si osservano escursioni della membrana del timpano sufficientemente chiare, sotto l'azione dell'aria compressa e rarefatta. Se nel corso di un catarro cronico dell' orecchio medio esiste un'introflessione rilevante della membrana del timpano, prodotta sia da alterazioni patologiche della mucosa della cavità del timpano, sia da restringimento morboso della tromba di Eustachio, coll' applicazione dell' imbuto del SIÈGLE apparirà notevolmente diminuita la mobilità della membrana del timpano e del martello, e si notano specialmente le adesioni della membrana colla parete del labirinto, poichè ora queste parti aderenti non possono più seguire la corrente aspirante dell'aria e rimangono immobili. Così è facile convincersi della esistenza di eventuali adesioni e della mobilità delle ossicine dell' udito.

Di speciale importanza per la diagnosi è l'esame colla doccia d'aria, sia coll'applicazione del catetere che col metodo del POLITZER; il catetere è in generale da preferirsi, e il metodo del POLITZER è da applicarsi solamente quando il cateterismo non possa eseguirsi per una ragione qualsiasi.

D'ordinario basta una moderata pressione di aria per ascoltare un rumore normale, quando il catetere sia tenuto in una giusta posizione. Quanto maggiori resistenze si oppongono all'aria che per la tromba arriva fino alla membrana del timpano, tanto più forte deve essere la pressione d' aria da impiegarsi, per produrre un rumore, ed in tal caso questo sembra notevolmente diverso dal normale; l'aria si ascolta entrare in modo intermittente, si generano rantoli, che, secondo la natura dell' essudato che trovasi nella cavità del timpano, possono essere diversi. Se la tromba è perfettamente stenosata non si avverte alcun rumore e parimenti quando la cavità del timpano è ripiena di essudato molto denso, in entrambi i casi l'aria non può penetrare nella detta cavità. Per la quistione se in un dato caso trattisi di un semplice catarro dell' orecchio medio, può in alcune circostanze valer

come mezzo diagnostico l'influenza della doccia d'aria sul potere auditivo. Se da una tal prova risulti che quest'ultimo sia notevolmente migliorato, la ragione di ciò può cercarsi nel fatto che sono state rimosse le cause che disturbavano la trasmissione delle vibrazioni, come ad es. le masse di muco. Nei casi in cui i fenomeni rilevati coll' ascoltazione non diano sufficiente sicurezza per la diagnosi è necessario talvolta il sondamento della tromba. Si usano perciò sottili candelette di cautshuk. Queste sono introdotte con leggiero movimento di rotazione attraverso il catetere più presso o dentro la cavità del timpano, ed esse ci fanno accorti sul grado, l' estensione e la sede di una eventuale tumefazione catarrale. Se alcune piccole pliche ostruiscono il lume nel mezzo del canale non è possibile alcune volte il passaggio della sonda. Nei casi dubbii è da preferirsi la paracentesi della membrana del timpano per accertarsi della presenza di un essudato. Si propone inoltre, per mezzo di sottili candelette cave (catetere della cavità del timpano WEBER-LIEL) della spessezza di 1·25 fino ad 1·75 mm. che attraverso la tromba s'introducono nella cavità del timpano, di aspirare le masse di essudato dalla cavità del timpano. Entrambi i metodi adoperati solamente per accertare la diagnosi non sono da raccomandarsi, tenuto conto degli altri mezzi diagnostici. Specialmente dell' ultimo metodo a ragione lo SCHWARTZE fa rilevare che quando la secrezione è tenace e gelatinosa, come assai spesso accade nel catarro cronico dell' orecchio medio, non riesce possibile un' aspirazione attraverso le sottili candelette cave. Per la pronta guarigione delle ferite del timpano è da tentarsi piuttosto la paracentesi esplorativa.

Se il cateterismo insieme alla doccia d' aria ci dà contezza dello stato e della qualità del lume della tromba per accertarci della esistenza di alterazioni dell' ostio tubario e della cavità naso-faringea è indispensabile l' esame rinoscopico. I processi che qui hanno luogo, tumefazioni, ulcerazioni, neoplasmi, si possono in tal modo constatare con una relativa facilità ed anche per la terapia si guadagna un importante punto di appoggio. Si pratica la rinoscopia anteriore e posteriore, la quale ultima specialmente richiede un grande esercizio. L' esame è molto agevolato quando si faccia precedere la anestesia dello spazio naso-faringeo e della faringe con una soluzione di cocaina dal 10 al 15 per cento. Nell' età infantile può adoperarsi anche l' esplorazione digitale, segnatamente anche in quei casi in cui l' esame rinoscopico incontra gravi difficoltà e quest' esplorazione è del tutto indolente dopo l' applicazione della cocaina.

P r o g n o s i. Dai fatti surriferiti e specialmente dal decorso del catarro cronico dell' orecchio medio si ricava la prognosi ; questa dipende da molte circostanze e fa d' uopo sempre di una grande esperienza pratica per un giudizio esatto di tutte le possibili condizioni. Se la causa della malattia è riconoscibile e se vi è la possibilità di eliminarla, naturalmente la prognosi del consecutivo catarro dell' orecchio medio sarà più favorevole che nei casi in cui, malgrado una anamnesi esatta, non è dimostrabile un momento causale. Sopratutto decisivo per la prognosi è il risultato che si ottiene dalla doccia d' aria. Se dopo una sola applicazione del catetere già si avvera un aumento del potere auditivo è da aspettarsi che con un trattamento così fatto prolungato si ottenga un progressivo miglioramento ed infine la guarigione e la prognosi sarà tanto più favorevole quanto più considerevole è il miglioramento dell' udito subito dopo l' applicazione del catetere. D' altra parte però la prognosi non si farà subito sfavorevole quando il miglioramento dell' udito non si constati immediatamente, poichè vi sono parecchi casi in cui soltanto un trattamento prolungato produce un graduato miglioramento del potere auditivo. Il POLITZER nella prognosi dà un gran peso alla esistenza di sibili

nell'orecchio; in tutti quei casi, in cui sensazioni acustiche subbiettive complicano in modo straordinario il quadro morboso, il successo della terapia non sarebbe che passaggiero. In generale quest' affermazione corrisponde anche alle nostre esperienze; ma anche qui esistono casi nei quali colla graduale scomparsa dei rumori subbiettivi si nota un lento e continuo aumento della facoltà acustica; e questi sono i casi specialmente in cui vi sono tumefazioni della tromba, rimosse le quali si dileguano anche i disturbi dell' orecchio. Laddove esistono essudati liquidi nella cavità del timpano solo dopo averli vuotati può giudicarsi dall' esito possibile. Finalmente è importante per la prognosi il sapere se vi esiste una predisposizione ereditaria che mette alquanto in dubbio un esito favorevole. Nei bambini la speranza d'una guarigione è di gran lunga maggiore che negli adulti; spesso nei bambini del resto sani osservasi anche una guarigione spontanea.

Terapia. Questa deve anzitutto soddisfare all' indicazione causale. E poichè nel maggior numero dei casi il catarro mucoso dell' orecchio medio deve riguardarsi essenzialmente come conseguenza di affezioni di tessuti vicini che sono in immediato rapporto coll' orecchio, risulta che la terapia debba rivolgersi anzitutto a questi ultimi. Quanto più radicalmente riesce con mezzi generali e locali di curare un catarro cronico nasale, iperemie e tumefazioni dell' ostio tubario, vegetazioni polipose ed adenoidi della cavità naso-faringea, tanto più si è sicuri di ottenere una guarigione completa del catarro dell'orecchio medio. Talvolta anzi non sono punto necessarie le applicazioni dirette sull' organo dell' udito, come è il caso molte volte nei bambini. Riguardo alle affezioni croniche della mucosa nasale queste possono avviarsi alla loro risoluzione e guarigione in diversi modi. Se si tratta soltanto di una secrezione eccessiva, senza notevole tumefazione della mucosa, è da raccomandarsi la doccia nasale del Weber. S' irriga giornalmente il naso o coll' irrigatore o con una opportuna siringa e si adopera a tal uopo una soluzione tiepida di cloruro sodico o di carbonato di sodio al $^3/_4$ per cento.

In quest' occasione vogliamo far notare che in questa manovra apparentemente semplice sono necessarie alcune precauzioni da non trascurarsi, se non si vuole arrecar danno spingendo dei liquidi nella cavità del timpano attraverso la tromba. In tal modo si generano facilmente infiammazioni acute purulente dell' orecchio medio. Anzi tutto per iniezioni bisogna adoperare liquidi riscaldati, ed affinchè questi fluiscano facilmente dall' altro lato del naso, per la inuguaglianza delle cavità nasali è necessario di fare l'iniezione solo nel lato più stretto del naso. Nel caso opposto il lato ristretto offre una notevole resistenza al liquido d' iniezione e vi è pericolo che questo penetri nella cavità del timpano. Ciò è molto più facile quando l' infermo faccia movimenti di deglutizione, e dia luogo con questi all' apertura della tromba. Ad evitare ciò è bene che l' infermo durante l' iniezione inspiri ed espiri tranquillamente a bocca aperta. Infine anche la pressione sotto cui s' inietta il liquido bisogna che non sia troppo forte e quindi, usando la siringa, questa deve essere convenientemente regolata ed usando l' irrigatore si deve tenere il vase all' altezza di un braccio all' incirca.

Serve come punto di passaggio del liquido che s' inietta il meato inferiore delle narici e quindi il pezzo di aggiunta introdotto nel naso deve essere tenuto orizzontalmente; se il getto del liquido è spinto verso le parti superiori del naso si generano per l' infermo molti disturbi, cefalalgia, vertigini, che impediscono l' uso ulteriore della doccia nasale. Esistono casi in cui l' uso della doccia nasale diventa impossibile. Ciò accade negli alti gradi di stenosi del naso, nelle grosse vegetazioni adenoidi e nei tumori delle cavità nasali e naso-faringee. In questi casi bisogna fare l' irrigazione con un

tubo introdotto in quest' ultima cavità, ovvero secondo il processo indicato da J. WOLFF a testa abbassata. — Così facendo come già ha indicato lo SCHWARTZE e come J. WOLFF ha constatato col suo processo in una numerosa serie di osservazioni l'acqua non penetra mai nell'orecchio, essendone il deflusso molto facilitato e perfetta la chiusura della tromba per l'azione dei muscoli della faringe e del palato. Commendevoli sono pure gli apparecchi polverizzatori come sono indicati da VON TRÖLTSCH e TRAUTMANN. Nei casi in cui esistono ipertrofie più o meno rilevanti della mucosa nasale bisogna che queste sieno eliminate, ciò che si ottiene coll'applicazione della galvanocaustica o di sostanze caustiche (nitrato d'argento, acido cromico). Queste applicazioni sulla mucosa ammalata si fanno dopo averla cocainizzata con una soluzione del 10 al 15 $^0/_0$. E la medicatura fa d'uopo che sia ripetuta spesso fino alla guarigione della mucosa. Se le condizioni irritative croniche della faringe sono sostenute da tonsille ipertrofiche o da vegetazioni adenoidi, bisogna che queste sieno asportate; per queste ultime si raccomanda l' uso del cucchiaio tagliente e l'operazione deve essere tante volte ripetuta, fino a che siano tolte tutte le vegetazioni ; specialmente per la guarigione del catarro cronico nell'orecchio medio dell'età infantile è necessaria l'asportazione di questi prodotti ; se ciò si tralascia per qualunque ragione, dopo breve tempo si riproducono i fenomeni dell'affezione.

Dopo ciò devesi subito aver riguardo all'affezione della cavità del timpano e le anomalie quivi predominanti bisogna che sieno l'obbietto della cura. A questo scopo serve in primo luogo la doccia ad aria. Questa è già utile per la diagnosi dell'indole della malattia, poichè un miglioramento dell' udito in seguito alla sua applicazione è una prova che le alterazioni strutturali della cavità del timpano non abbiano raggiunto ancora un alto grado. La doccia d'aria si esegue o col catetere o col processo indicato dal POLITZER e per alcune settimane giornalmente o con piccole interruzioni. Gli effetti fisici sono : il rendere pervia la tromba di Eustachio, l'eliminare le secrezioni della stessa e il ristabilire la ventilazione della cavità del timpano. Col giusto impiego e controllo della doccia di aria si acquista il convincimento che in molti casi il potere auditivo migliori continuamente e che si dileguino i fenomeni obbiettivi (rantoli). Vi sono casi però in cui questo successo non si ottiene affatto e sono quelli segnatamente in cui esistono grandi raccolte di essudato nella cavità del timpano ed allora è necessario di allontanare l'essudato meccanicamente. Ciò nel miglior modo si ottiene con la paracentesi della membrana del timpano, la quale operazione deve eseguirsi in tutti quei casi, in cui l'effetto della doccia di aria sia stato minimo o assai passaggero ovvero quando esistano essudati molto evidenti o quando la loro esistenza è assai probabile. La paracentesi in generale è operazione di poco momento, di guisa che può senz' altro eseguirsi anche nei casi dubbii, per allontanare masse colloidee ispessite dalla cavità del timpano. Le consecutive irrigazioni della cavità del timpano attraverso la tromba con soluzioni di cloruro sodico a $^3/_4$ per cento, come sono raccomandate dal VON TRÖLTSCH e dallo SCHWARTZE, specialmente non debbono farsi e qui le nostre esperienze si accordano con quelle del POLITZER. Invece si raccomanda dopo la paracentesi di allontanare gli essudati con una iniezione di aria e a tal fine risponde meglio l' applicazione del processo del POLITZER. Qui fa d' uopo soprattutto rilevare che debbasi adoperare un'aria ben disinfettata, poichè altrimenti seguono facilmente fenomeni infiammatorii. Sono commendevoli le capsule disinfettanti indicate dal ZAUFAL. Questo metodo dell'allontanamento della secrezione può essere coadiuvato dalla rarefazione dell'aria nel condotto acustico esterno, per mezzo del rare-

fattore indicato dal DELSTANCHE. La ferita della paracentesi si rimargina ordinariamente in breve tempo, ed anche noi raramente abbiamo osservato infiammazioni consecutive all'operazione. L'esito in molti casi è brillante, il potere auditivo si migliora, e, come assicura anche il POLITZER, la guarigione nei casi recenti accade rapidamente. In altri casi si raccoglie nuovo essudato e si può ripetere la paracentesi. Buoni risultati si ottengono anche in alcuni casi con un trattamento medicamentoso; così il VON TRÖLTSCH e SCHWARTZE riferiscono buoni risultati curativi della forma cronica essudativa del catarro dell'orecchio, in seguito ad introduzioni di vapori di sale ammoniaco nella cavità del timpano. Il POLITZER solo in alcuni casi ebbe un esito favorevole da questa pratica ed uno migliore coll'introduzione di vapori di trementina nelle tumefazioni ostinate della tromba. Con l'iniezione di medicamenti liquidi (astringenti) nella cavità del timpano bisogna essere ben cauti; nel maggiore numero dei casi si fa più male che bene. Il POLITZER adopera iniezioni nella tromba, di solfato di zinco 0·2 : 10·0 o del liquido del BUROW (allume crudo 70·0, acqua dist. 780·0, acetato di piombo cristallizzato 28·0. Sciogli in acqua dist. 280·0 m. filtra ed agg. fino a gm. 800 D. in vetro ben chiuso) ma in così piccole quantità che i liquidi non arrivino nella cavità del timpano. Nella tumefazione molto rilevante della tromba, è da farsi il tentativo di renderla libera col sondamento.

b) Catarro cronico sclerosante dell'orecchio. (*Otitis media catarrhalis sicca*. Sclerosi della mucosa della cavità del timpano).

Patogenesi ed etiologia. Sotto il nome di sclerosi della mucosa della cavità del timpano intendiamo quella forma di malattia in cui il processo morboso si manifesta come infiammazione interstiziale della mucosa, con tendenza all'ispessimento ed alla retrazione e che dà luogo specialmente ad una rigidità delle ossicine dell'udito e infine all'anchilosi della staffa. Donde avvenga che alcuni processi della cavità del timpano abbiano fin dalla loro origine questo speciale carattere, non può dirsi sul fondamento dei fatti finora noti, così come non conosciamo i momenti causali di simiglianti forme morbose in altre mucose. La sclerosi della mucosa della cavità del timpano spesso ha luogo nella forma essudativa del catarro, ma può svilupparsi anche indipendentemente come malattia propria, senza la precedenza di notevoli fenomeni infiammatorii cronici, e l'affezione presentasi spesse volte coi fenomeni che lasciano supporre una simultanea affezione del labirinto. Avuto riguardo alla specialità del decorso ed alla diminuzione graduale del potere auditivo fino alla completa sordità, anche in quei casi in cui *post mortem* non si trovi una vera sinostosi della staffa, dobbiamo convenire con quegli autori che vorrebbero far cadere il concetto patologico di un " catarro secco " (WEBER-LIEL), ed opiniamo che la sclerosi della mucosa della cavità del timpano rappresenti soltanto un fenomeno parziale di un processo che involve tutto l' apparecchio acustico. Il POLITZER è della medesima opinione ed afferma che l'osservazione clinica ci costringa ad ammettere che l'affezione delle due sezioni dell'udito, orecchio medio e labirinto, sia provocata simultaneamente dai medesimi disturbi trofici e — che debbasi mettere là quistione se in questi casi il morbo primario parta dal labirinto e che l'ostacolo alla trasmissione delle onde sonore sopraggiunga solamente più tardi ".

La etiologia dell'affezione in parola non può essere accertata in tutt'i casi. Alcuni momenti però sono di speciale importanza: 1.° In primo luogo sembra che l'eredità rappresenti almeno una gran parte: questa forma alme-

no si osserva molte volte laddove in una famiglia s'incontra anche per altre ragioni la durezza di udito; 2° questa specie di affezione mostrasi nel corso dei catarri cronici dell'orecchio medio, con alterazione simultanea della cavità nasale e naso-faringea e specialmente insieme a rinite atrofica con ozena; 3° sono da prendersi in considerazione alcuni agenti morbigeni che colpiscono permanentemente la cavità naso-faringea e la mucosa della cavità del timpano, come ad esempio il soggiorno in un' atmosfera polverosa, il molto fumo e l'uso delle bevande alcooliche; 4° le malattie croniche in generale, sifilide, tubercolosi, diabete, anemia generale. Malgrado i momenti causali citati, la forma sclerosante del catarro della cavità del timpano ha luogo anche in individui del tutto sani, in cui la ricerca più accurata non lascia scovrire alcuna causa. La malattia si manifesta in entrambi gli orecchi ed a preferenza nel sesso femminile, ma anche negli uomini, specialmente nella debolezza generale e nell' esaurimento psichico e somatico. Qui forse è mestieri di ricordare una analogia che mostrasi per le affezioni dell' orecchio e quelle della cavità nasale. Anche qui il sesso femminile ha una speciale disposizione per la rinite atrofica, mentre essa negli uomini è relativamonte rara. Il morbo comincia ordinariamente nell' età media ed in molti casi non è difficile rintracciare una connessione con i catarri dell' orecchio medio, cominciati nell' età infantile.

Reperto anatomico. Nel primo stadio della malattia la mucosa della cavità del timpano è imperemica e tumefatta; ma presto assume un aspetto sempre più pallido e l'iniezione de'vasi va diminuendo sempre più; persiste soltanto la tumefazione e l'ispessimento della mucosa. Il processo morboso può invadere tutta intera la mucosa del timpano o localizzarsi in parti determinate; in quest' ultimo caso sono specialmente lese le articolazioni degli ossicini dell'udito ed in ispecial modo la connessione della staffa colla finestra ovale. In seguito al processo regressivo si determina una retrazione del tessuto interstiziale e poi una completa atrofia della mucosa, accompagnata talvolta da calcificazione. In conseguenza di questi processi sclerotizzanti avviene un' anchilosi della staffa nella finestra ovale, essendochè, secondo riferiscono gli autori, si calcifica il legamento annulare della staffa ovvero per periostite ossificante si salda la lamina della staffa, così alla cavità del timpano come alla faccia del labirinto, e si formano quindi produzioni ossee che impediscono il libero movimento. Oltre queste alterazioni se ne trovano anche nella tromba di Eustachio, determinandosi quivi diverse retrazioni che danno luogo a stenosi del lume della tromba. Anche i muscoli della cavità del timpano subiscono molteplici alterazioni, si atrofizzano e si alterano quindi nella loro attività.

Sintomi e decorso. I sintomi di cui facciamo parola si manifestano soltanto gradatamente da uno o da ambo i lati. Da principio non sono spesse volte affatto avvertiti, ovvero per la loro mitezza ritenuti come poco importanti. Essi o si manifestano come piccole sensazioni acustiche subbiettive (sibili, tintinnii, susurri) o come leggiera diminuzione del potere auditivo. In seguito a sforzi corporei, all' uso di bevande spiritose, a catarri intercorrenti, questi rumori diventano più forti, assumono a poco a poco un carattere più intenso e si fanno infine così molesti per l'infermo, da togliergli ogni voglia di lavoro e persino il sonno della notte. Colle sensazioni subbiettive dell' udito avviene per lo più contemporaneamente od anche più tardi un abbassamento quantunque minimo della funzione auditiva. Gl'infermi per lo più non se ne accorgono per lungo tempo, fino a che per qualche circostanza speciale non ne sieno di un tratto avvertiti. A poco a poco i due fenomeni aumentano e l'udito peggiora sempre di più, insieme al rinforzarsi continuo

dei rumori nell'orecchio. Nella sclerosi della mucosa della cavità del timpano raramente esistono dolori, di tempo in tempo si avvertono punture lancinanti; talvolta si hanno anche vertigini, oppressioni e pesantezze del capo.

I sintomi obbiettivi sono molto variabili; a un dipresso si presentano nel modo seguente. Nel meato acustico esterno d'ordinario si trovano anomalie poco rilevanti; in alcuni casi inveterati ha luogo un disturbo della secrezione del cerume, segregandosene una quantità molto scarsa. In questi casi il condotto acustico esterno è estremamente asciutto e sulle pareti trovansi attaccate sottili lamelle epidermoidali. Sulla membrana del timpano non trovansi manifestazioni che sieno caratteristiche della sclerosi della mucosa della cavità del timpano e che ci permettano di giudicare sulla gravità del processo in questione. Essa può avere un aspetto del tutto normale. Nel maggior numero dei casi però la membrana del timpano apparisce intorbidata e di aspetto tendineo e spesso si possono vedere concrezioni calcaree. Tali intorbidamenti e calcificazioni possono essere più o meno estesi e specialmente i primi occupare tutta la membrana. Oltre a ciò si presentano le più svariate anomalie di curvatura. La membrana è fortemente retratta in dentro, il manico del martello apparisce di prospetto raccorciato insieme ad una notevole prominenza del processo breve e a forte sporgenza della plica posteriore della membrana del timpano. Mercè l'applicazione dell'imbuto pneumatico del SIÈGLE spessissimo nello stadio iniziale della malattia l'osservatore può convincersi di una piccola mobilità della membrana del timpano e del martello. Avvenendo nel corso dell'affezione un'atrofia della membrana del timpano, questa più tardi diventa più mobile e attraverso della medesima trasparisce la parete iperemica del labirinto. Molte volte nello stadio iniziale dell'affezione mostrasi un'iniezione dei vasi del manico del martello, la quale discende dalla parete posterior superiore del condotto acustico sulla membrana del timpano.

Disturbi uditivi. Questi oscillano tra vasti limiti e dal grado dell'affezione, dalla rigidità della mucosa e delle articolazioni degli ossicini dell'udito, della compartecipazione del labirinto dipende essenzialmente se i disturbi raggiungano un grado più o meno elevato. Se è affetta la sola cavità del timpano la percezione per le onde sonore trasmesse per l'aria è più o meno diminuita e sono specialmente i toni bassi quelli che sono relativamente mal percepiti, laddove i toni alti si odono tuttora bene. — Le sensazioni acustiche subbiettive (sibili, tintinnii, ecc.) influiscono essenzialmente sul modo d'intendere e d'ascoltare la parola; gl'infermi spesso asseriscono di udire che si parla, ma di non intendere ciò di cui si parla. La conducibilità cranio-timpanica è molte volte rafforzata, il *diapason* posto sul capo si ode per lo più dall'orecchio più gravemente affetto ed il tono risuona per più lunga durata. La prova del RINNE è per lo più negativa, quantunque esistano parecchie eccezioni che probabilmente si possono spiegare colla compartecipazione del labirinto. Notevole in quest'affezione è il fenomeno più volte osservato della *Paracusis Willisii*, su cui gl'infermi stessi richiamano l'attenzione. Sulla spiegazione di questo sintoma esistono le più diverse opinioni; noi per le nostre osservazioni potremmo associarci a quella del LOEWENBERG, secondo la quale si aumenta l'eccitabilità dell'acustico in conseguenza della commozione meccanica, quantunque non sia da rifiutarsi la spiegazione data dal POLITZER, che cioè per lo scuotimento sieno alquanto rallentate le connessioni rigide delle articolazioni delle ossicine dell'udito e in tal modo le vibrazioni sieno più facilmente trasmesse. Forse l'uno o l'altro momento ha la sua importanza speciale.

Il decorso dell'affezione è diverso; esso in generale ha la tendenza a produrre una durezza di udito di alto grado e noi distinguiamo quelle forme in cui dopo alcuni disturbi si constata un arresto del processo morboso e quella in cui la sordità va sempre gradatamente aumentando, fin quasi alla perdita totale dell'udito. Quali sieno qui i momenti causali è sempre difficile decidere per ogni singolo caso; alcuni casi apparentemente benigni possono a poco a poco assumere un decorso inaspettatamente maligno, e viceversa, in circostanze a noi ignote, quando ogni speranza sembra perduta circa il miglioramento dell' udito, può avvenire un parziale ristabilimento dello stesso. I casi più gravi sono quelli che producono un'anchilosi della staffa, poichè allora la sordità raggiunge ordinariamente un alto grado. I disturbi concomitanti alla sordità, sibili, oppressione di testa, svogliatezza al lavoro, producono per lo più sull'ammalato una profonda depressione; la malinconia, le allucinazioni, le malattie psichiche ne sono spesso la conseguenza e non sono punto rari i casi in cui un ammalato siffatto si dia perfino la morte.

Diagnosi. A prescindere dai dati anamnestici questa si stabilisce coll'esame otoscopico, col reperto della membrana del timpano, che abbiamo già imparato a conoscere, coll'ascoltazione e coll'esame dell'udito. Circa i fenomeni dell' ascoltazione in rapporto alla sclerosi ed alla secchezza della mucosa della cavità del timpano, il rumore che si produce è aspro e secco e l'aria nell'applicazione della doccia penetra nella cavità del timpano a largo getto. Rantoli vicini molto raramente sono avvertiti. Mentre nella forma secretiva del catarro cronico della cavità del timpano l'udito per lo più migliora dopo l'applicazione della doccia d'aria, ciò non accade mai o in minimo grado nell'affezione di cui ci occupiamo; anzi è specialmente a notarsi che in questi casi la doccia d'aria, adoperata per lungo tempo, spesso produce molto più danno. Da molti infermi si avverte un miglioramento passeggero dei disturbi subbiettivi, che però non sta in armonia coll'esame obbiettivo dell'udito. È difficile stabilire con certezza una diagnosi laddove la membrana del timpano non mostri alcuna alterazione e in tal caso l'esame dell' udito viene in soccorso della diagnosi stessa. Di speciale importanza è d'indagare coll'uso di tutt'i metodi d'esame se trattisi solamente di una affezione della cavità del timpano ovvero di una complicazione con un' affezione del labirinto, compito non facile in tutt'i casi nello stato attuale della scienza.

Prognosi. Dopo quanto si è esposto la prognosi è essenzialmente sfavorevole. Ma dove sieno dimostrabili e rimovibili certe cause morbose (eccesso di fumo) il processo potrebbe arrestarsi ed allora la prognosi sarà alquanto più favorevole. In generale sono da giudicarsi più favorevolmente quei casi in cui può escludersi una compartecipazione del labirinto, ed in cui o mancano affatto o sono poco rilevanti le sensazioni acustiche subbiettive. Più infausti sono quei casi in cui esistono rumori subbiettivi molto significanti e continui e nei quali il disturbo auditivo avviene rapidamente e cresce progressivamente. In questi casi, come l'esperienza insegna, accade a poco a poco la sordità, la trasmissione cranio-timpanica scomparisce interamente e tutto indica una compartecipazione del labirinto al processo morboso.

Terapia. In generale questa non ci promette nessun grande successo, poichè non abbiamo mezzi che possono eliminare le alterazioni morbose della mucosa. Non di meno l'apparato curativo raccomandato da molti autori è straordinariamente grande. In primo luogo la terapia deve essere profilattica; se si riesce ad indagare le cause o almeno una di esse, coll'eliminarle potrà ottenersi un arresto del processo. In secondo luogo importa di adoperarsi contro la rigidità

della mucosa della cavità del timpano e la sclerosi delle articolazioni delle ossicine dell' udito. L'applicazione della doccia d' aria, sia col catetere sia col processo del POLITZER, che deve essere sempre tentata, procura poco o passeggiero giovamento ed in rari casi anche danni rilevanti. Devesi perciò far dipendere l' uso prolungato del cateterismo dal reperto dell' organo dell' udito, dall' eventuale miglioramento del potere auditivo e dalla scomparsa dei rumori subbiettivi. Solo quando siavi un miglioramento subbiettivo ed obbiettivo o per lo meno non si constati un aumento dei sintomi morbosi, si può aspettare qualche successo. In caso opposto bisogna astenersi da questo trattamento terapico.

Si è inoltre tentato, con l' introduzione di medicamenti caldi nella cavità del timpano, soluzioni calde o vapori, di operare direttamente sulla sua mucosa, ed a tale scopo sono stati raccomandati i più diversi farmaci sia da soli, sia insieme alla doccia d'aria. I rimedii molto irritanti (nitrato d'argento, sublimato corrosivo) sono decisamente da evitarsi; essi producono intense flogosi della mucosa e peggiorano le condizioni. Il POLITZER adopera il bicarbonato di sodio (0·5 : 10·0, glicerina pura 2·0), il LUCAE l' idrato di cloralio 1·0 : 30·0. Le soluzioni vengono riscaldate e per mezzo del catetere introdotte goccia a goccia nella cavità del timpano; il DELSTANCHE adopera allo stesso modo la vasellina semifluida o la vasellina al jodoformio e crede di averne ottenuto buoni effetti in alcuni casi. Non si può negare che vi sono casi in cui avvengono di temporanei miglioramenti con le iniezioni leggermente irritanti—almeno quasi tutti gli osservatori sono in ciò di accordo—ma il giovamento è per lo più passaggero ed il numero dei casi assai scarso. Il LUCAE asserisce di aver ottenuto un giovamento dalle injezioni d' idrato di cloralio nell' 11 per cento dei casi. Essendovi sifilide si adopera come mezzo d' injezione il joduro potassico in soluzione dell' uno al due per cento. Anche mezzi interni sono stati raccomandati in grande quantità, joduro di potassio, mercurio ecc. Ma se non v' era sifilide non hanno in generale prodotto alcun vantaggio.

Tenuto conto degli insuccessi dei metodi curativi sopraccennati sono stati fatti i più svariati tentativi per operare direttamente sulle articolazioni delle ossicine dell' udito e di tali metodi ricordiamo: 1.° La rarafezione di aria dal condotto acustico esterno; 2.° La sonda premente a molla del LUCAE (Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXI). 3.° La pressione del trago indicata dall'HOMMEL (Archiv für Ohrenheilkunde, XXIII). Per le nostre esperienze non siamo in grado di confermare i risultati favorevoli ottenuti dagli altri coi detti tre metodi; vi sono certamente casi nei quali si è avuto un miglioramento, ma il numero ne è straordinariamente limitato. Oltre a ciò l' uso della sonda a pressione del LUCAE è per lo più dolorosa, come concordemente affermano tutti gli autori, e come noi possiamo confermare per le nostre molte esperienze; spesso avvengono emorragie della membrana del timpano che non consigliano d' insistere su questo trattamento. Anche il terzo metodo, non ostante l' avessimo più volte applicato, non ha dato alcun risultato, e così pure il trattamento operativo della sclerosi della cavità del timpano. È stato tentata: 1° la paracentesi della membrana del timpano; 2° la recisione della plica posteriore della membrana del timpano; 3° la tenotomia del *tensor tympani*; 4° il ristabilire il movimento della staffa (secondo il KESSEL). Con queste operazioni si sono certamente ottenuti successi transitorii, ma con una lunga e diligente osservazione si è rilevato che dopo un tempo più o meno lungo o breve l' antica condizione si è ristabilita e che conformemente alla natura della malattia non si è arrestato l'avanzarsi del processo.

In generale dobbiamo ripetere ciò che abbiamo detto da principio sulla inefficacia della terapia, e sarebbe desiderabile perciò che colla massima di-

ligenza degli otoiatri non si aumentino i danni esistenti. Essendovi disturbi costituzionali generali (pletora addominale) sono da raccomandarsi le necessarie prescrizioni, dieta limitata e regolata, acque di Carlsbad, Marienbad, ecc. In queste condizioni sono da proibirsi i bagni freddi di fiume o di mare ed è giovevole invece il soggiorno in clima di montagne. Contro i rumori nell'orecchio sono da usarsi spesso con vantaggio transitorio gli antinervini, nitrito di amile, idrato di cloralio ecc., lo stesso può dirsi dell'uso dell'elettricità, che è l'ultimo aiuto a cui ricorrono gl'infermi.

Infiammazione acuta purulenta dell'orecchio medio (*Otitis media acuta purulenta*).

Patogenesi ed etiologia. In questa forma d'infiammazione si ha la formazione di un essudato puramente o preponderantemente purulento misto a sangue e a muco, e dalla sua stessa qualità può indursi la gravezza dell'affezione.

Questa infatti è notevolmente più intensa che nella semplice infiammazione acuta dell'orecchio medio. Nel maggior numero dei casi accade la perforazione della membrana del timpano, ed allora il pus si vuota all'esterno nel meato acustico esterno. In casi più rari, come ne abbiamo osservato uno di recente, il pus fluisce per la tromba di Eustachio, senza che avvenga la perforazione della membrana del timpano. L'essudato può avere un diverso aspetto, può essere giallastro o giallo verdastro e di consistenza diversa, assai tenue o denso. Spesse volte trovasi misto al sangue e le secrezioni acquistano un carattere sanguigno purulento. Quasi tutte le medesime cagioni del semplice catarro dell'orecchio possono dar luogo ad un'infiammazione acuta purulenta dell'orecchio medio, e riferendoci al semplice catarro dell'orecchio, facciamo qui rilevare specialmente le malattie infettive, sopratutto la scarlattina, il morbillo, il tifo addominale e la difteria, in conseguenza delle quali malattie si sviluppa spesso la otite media acuta purulenta. Volendo indagare il nesso causale dell'otite media purulenta colle malattie infettive, fa d'uopo tener presente due possibilità anzi tutto: o la otite può esser prodotta dalla propagazione alla tromba delle affezioni nasali e naso-faringee che spesso sono combinate a queste malattie, ovvero può essere prodotta dal contagio specifico di queste malattie infettive, che spiega qui come sopra altre mucose un'azione flogogena. Quale delle due possibilità sia la più frequente nelle singole malattie infettive, non si può oggi giudicare con sicurezza; in generale la prima si ritiene come più frequente, anzi vi sono moltissimi otoiatri che opinano che la tromba sia l'unica via attraverso la quale accada la penetrazione del contagio nella cavità del timpano. Noi, sulla base della nostra esperienza, crediamo che questa ultima esclusiva opinione non possa sostenersi e che in una serie di malattie infettive il contagio, benchè molte volte ignoto, possa come in altre mucose produrre un'infiammazione purulenta nella cavità del timpano, senza la diretta mediazione della tromba. In favore di quest'opinione parlano specialmente quei casi di otite media acuta purulenta, la quale si genera relativamente tardi, dopo che è avvenuta la risoluzione dell'esantema acuto e la guarigione delle affezioni nasali e naso-faringee, come spesso abbiamo occasione di osservare nella scarlattina. L'affezione può insorgere in ogni età della vita, ma specialmente è frequente nei bambini, i quali vi hanno una certa disposizione, appunto perchè offrono il maggior contingente per gli esantemi acuti.

Reperto anatomico. Si presentano qui quasi le medesime alterazioni che si riscontrano nella semplice otite catarrale acuta e quindi ci riferiamo a queste. Qui vogliamo soltanto rilevare che i fenomeni infiammatorii da parte della cavità del timpano sono molto più intensi; il turgore,

l'arrossimento e l'infiltramento flogistico della mucosa e dello strato sottoepiteliale raggiungono per lo più un alto grado, di guisachè la mucosa d'ordinario così sottile e delicata si tumefa in modo assai rilevante e diventa molto succulenta. Per lo più trovasi ricoverta da una secrezione a preferenza purulenta o sanguigno-purulenta. L'infiltramento si estende dipoi alla membrana del timpano e ne invade per lo più tutti gli strati, donde le possibilità della fusione del tessuto della membrana stessa e della perforazione all'esterno. Accade quindi che nel maggior numero dei casi si dimostri una perforazione della membrana del timpano. Nei casi di difteria e di scarlatina trovansi sulla mucosa della cavità del timpano depositi difterici perfettamente simili a quelli della cavità faringea. Anche la cavità nasale e nasofaringea, la faringe e la tromba di Eustachio possono mostrare alterazioni più o meno rilevanti; si riscontrano tumefazioni acute così in prossimità dell'ostio faringeo delle trombe come in tutto il canale, e depositi difterici nella difterite ed in altre malattie infettive, specie nella scarlattina.

Sintomi e decorso. Come nell'otite media acuta possiamo anche qui distinguere i gradi leggieri, gravi e gravissimi del processo, in generale però i sintomi in questi casi sono di gran lunga più intensi ed ostinati. I disturbi subbiettivi insorgono per lo più istantaneamente e consistono in dolori trafittivi e laceranti, che in parte sono avvertiti nell'orecchio stesso, in parte s'irraggiano nelle vicinanze verso l'apofisi mastoide, l'occipite ed i denti. I dolori sono di diversa intensità secondo gl'individui ed anche in sè stessi; così specialmente nei bambini sono la ragione principale dei lamenti, ed havvi ancora un eccitamento febbrile generale non che vertigini, irquietezza e spesso insonnio. Ma anche gli adulti si lamentano fortemente, specie di notte, poichè i dolori sogliono esacerbarsi appunto in queste ore. A questi dolori anche negli adulti si accompagna un malessere generale; gl'infermi febbricitano, la lingua è fortemente impaniata. A ciò si aggiungono i disturbi dell'udito a diverso grado, secondo la specie dell'affezione e l'interruzione funzionale dell'apparecchio di trasmissione delle onde. Nel processo morboso in parola essendo l'essudazione relativamente rapida e per lo più abbondante, l'udito ordinariamente si altera ben presto ed oltre a ciò esistono molte volte abnormi sensazioni dell'udito, tintinnii, susurri, soffii ecc., la cui origine si spiega colla pressione sulla finestra del labirinto e coll'influenzamento consecutivo sulle terminazioni acustiche del labirinto stesso, ovvero per la eccessiva replezione dei vasi della mucosa della cavità del timpano (rumori sanguigni).

All'esame obbiettivo dell'orecchio si rilevano le seguenti alterazioni. Il condotto auditivo osseo è arrossito, i vasi sulla parete posterior superiore del condotto sono fortemente ripieni, per lo più un pennello vascolare s'irraggia sulla membrana del timpano e la replezione vasale raggiunge qua un grado più o meno cospicuo. In principio dell'infiammazione la membrana del timpano negli strati più profondi è fortemente vascolarizzata, il manico del martello in questo tempo è per lo più tuttora visibile. Ma ben presto si muta la scena. In seguito alla diffusione del processo in tutta la sostanza della membrana del timpano ed in seguito all'infiltramento sieroso dello strato epidermoidale scomparisce dalla vista il manico del martello e solo di raro si vede ancora un piccolo accenno dell'apofisi breve del martello. La membrana del timpano apparisce ora assai fortemente arrossita, tumefatta, la parte posteriore è spinta all'infuori verso il condotto acustico esterno e qui apparisce con una superficie convessa, mentre la parte anteriore si presenta come infossata. La membrana del timpano è ricoverta da squame epidermoidali grigiastre che sfaldate rimangono attaccate al sottostrato e difficilmente si lasciano rimuovere. Di tempo in tempo alcune

parti dell' epidermide si sollevano dalla membrana del timpano a guisa di vescicole. In conseguenza di questa tumefazione spesso non è possibile riconoscere esattamente il limite della membrana verso il condotto acustico esterno, sembra come se la parete posteriore del condotto si prosegua direttamente sulla membrana del timpano, di guisa che il limite periferico di quest' ultimo appare sfumato. Coll' aumento dell'essudato nella cavità del timpano anche la parte anteriore della membrana è spinta allo esterno ed ora apparisce tutta quanta fortemente arrossita, tumefatta ed iniettata, non che alterata nei suoi naturali rapporti di curvatura. Nelle parti più prominenti osservasi spesso un coloramento giallo verdastro, come segno dell'imminente perforazione dell' essudato all' esterno. La perforazione nella membrana del timpano trovasi per lo più fra l' anello cartilagineo ed il manubrio e assai di rado accade verso la membrana *flaccida Shrapnelli*. Questa per la sua picciolezza raramente si vede, si osserva soltanto un debole riflesso luminoso, pulsante o la secrezione mista a bolle d' aria. Dei sintomi obbiettivi abbiamo ancora da notare: la tumefazione delle glandole linfatiche prossime all' orecchio e la dolorabilità del processo mastoide, disturbi dipendenti dai nervi che decorrono nella cavità del timpano, corda del timpano, trigemino ecc. In rari casi avvengono anche disturbi del facciale e la paralisi dello stesso.

Sono specialmente da rilevarsi certi sintomi generali che possono accompagnarsi all' otite media acuta purulenta, e qui notiamo specialmente alcune condizioni irritative del cervello, che si osservano nei bambini. A ragione dalla maggior parte degli autori, conformemente al TRÖLTSCH, si rileva che l' infiammazione acuta purulenta dell' orecchio medio nell' età bambina decorra spesso con fenomeni che non si distinguono essenzialmente dal quadro sintomatico di un' affezione cerebrale più o meno grave. Tutt' ad un tratto insorge una febbre elevata con vomito, vertigini, polso irregolare, perdita di coscienza e convulsioni, sintomi che siamo abituati ad osservare nella meningite cerebro-spinale. Rispetto a questa possibilità è perciò necessario di intraprendere un esatto esame dell' orecchio in tutti quei casi in cui nei bambini compariscono siffatti sintomi cerebrali. Riguardo ai disturbi acustici ci riferiamo a quanto abbiamo detto nel catarro acuto dell' orecchie medio; essi sono quasi gli stessi, solamente, come abbiamo accennato, sono d'ordinario più rapidi ed anche più intensi per l' alto grado dell' infiammazione, e segnatamente quando formasi un copioso essudato, che riempie tutta la cavità del timpano.

Il decorso è diverso. In generale accade la perforazione in un tempo relativamente breve, per lo più nei primi tre a quattro giorni, ad eccezione di quei casi in cui, per precedenti processi morbosi, sieno venute alterazioni della membrana del timpano, ispessimenti, calcificazioni, che oppongono molta resistenza alla perforazione. In questi casi essa può avvenire più tardi. Non appena avvenuta i dolori sogliono cedere e con essi per lo più anche gli altri sintomi, la febbre e nei bambini quei sintomi cerebrali precedentemente descritti. La secrezione del pus, che nei primi giorni d' ordinario è abbastanza copiosa, comincia nei prossimi giorni gradatamente a diminuire ed in alcuni giorni o settimane cessa del tutto giacchè si chiude la perforazione. Col cessare della suppurazione progrediscono a mano a mano anche i processi involutivi nella membrana del timpano; subito dopo la perforazione questa apparisce ricoperta da una secrezione purulenta o muco-purulenta, a cui sono mescolate squame epidermoidali. Allontanate queste la membrana ancora fortemente arrossita apparisce afflosciata ed infossata all' indentro; la superficie è escoriata e il manico del martello non è visibile. A poco a poco

diminuisce l'iniezione della membrana del timpano, la quale s'impallidisce, e dileguandosi la tumefazione infiammatoria dello strato epidermoidale ricomparisce alla vista il manico del martello; per lungo tempo manca la lucidezza della membrana del timpano, che apparisce torbida ed ispessita, anche l'udito comincia a migliorare breve tempo dopo la perforazione e il miglioramento aumenta a poco a poco, fino allo stato normale. Questo è in generale il decorso ordinario, come sogliamo osservarlo in individui del resto sani, i quali non si espongono ad altre cause nocive e seguono le necessarie prescrizioni mediche.

Un andamento diverso mostrano molte volte quelle forme dell'otite media acuta-purulenta, che insorgono nel corso delle malattie acute infettive o in concomitanza di altre affezioni generali consuntive, specie in seguito a tubercolosi. Nelle malattie acute infettive, scarlattina, difteria, tifo ecc. spesso avvengono distruzioni complete di tutta la membrana del timpano, esfoliazione delle ossicine dell'udito e gravi alterazioni della cavità del timpano, con propagazione del processo all'apofisi mastoidea. In altri casi può accadere un esito letale per diffusione della flogosi al cervello o stabilirsi una infiammazione cronica purulenta dell'orecchio medio, della quale forma tratteremo più tardi.

D i a g n o s i. Questa riguardo ai dati anamnestici ed ai fenomeni subbiettivi è accertata col reperto della membrana del timpano nel principio dell'affezione e specialmente dopo avvenuta la perforazione. Certamente nello stadio iniziale prima della perforazione della membrana del timpano è difficile talvolta di decidere se esista solo un semplice catarro acuto dell'orecchio medio ovvero un'infiammazione acuta purulenta, specie in quei casi in cui i fenomeni infiammatorii non sono molto vivaci, essendo identico nelle due forme morbose il reperto della membrana del timpano. Anche i fenomeni di ascoltazione ci lasciano nel dubbio, poichè non offrono alcuna variazione. La diagnosi può accertarsi con sicurezza dopo avvenuta la perforazione; allora fuoriesce un essudato per lo più purulento e si può vedere o l'apertura della perforazione o come indizio della stessa un riflesso chiaramente pulsante. A ciò si aggiunge che colla doccia d'aria si ascolta un chiaro rumore di perforazione. Così col processo del POLITZER come coll'applicazione del catetere può sentirsi il passaggio dell'aria. Una speciale attenzione richiede la otite media acuta purulenta dell'età infantile, quando insorge con sintomi cerebrali. In tal caso possono evitarsi errori solamente con un esame accurato e ripetuto dell'organo dell'udito; bisogna però notare che anche le infiammazioni acute del cervello, come la meningite cerebro-spinale e la meningite tubercolare, possano complicarsi con infiammazioni acute purulente dell'orecchio medio, le quali non fanno che aumentare la gravità della prima affezione.

P r o g n o s i. Questa è diversa secondo le cause e le altre condizioni dell'individuo affetto. È sfavorevole nei casi in cui l'organismo è compromesso da altre malattie, tubercolosi, scrofolosi; allora sogliono accadere per lo più suppurazioni croniche, che oppongono notevoli difficoltà al trattamento ed alla guarigione, ed in questi casi rimane anche un abbassamento considerevole del potere auditivo. Lo stesso vale molte volte anche per le otiti medie purulente che si sviluppano nel corso delle malattie infettive acute, scarlattina, difteria, tifo ecc., in conseguenza delle quali avviene spesso la fusione del tessuto della membrana del timpano e la sua distruzione completa. Le ossicine dell'udito si staccano per esfoliazione, la mucosa della cavità del timpano comincia a granulare, avviene carie della parete della cavità del timpano e del processo mastoideo. In questi casi, per propagazione della malattia al cervello, può accadere la morte.

In tutti gli altri casi con un trattamento appropriato l'esito in generale è favorevole. Lo SCHWARTZE parla del 70 per cento di guarigioni. È favorevole la prognosi specialmente in quei casi in cui accade ben presto la perforazione sia spontaneamente, sia prodotta dalla mano del chirurgo, ed in cui si procura al pus un esito rapido e sufficiente.

Terapia. In primo luogo si debbono combattere i fenomeni infiammatorii, e qui dobbiamo soddisfare alle medesime indicazioni del catarro acuto dell'orecchio medio. Se sulla membrana del timpano appariscono segni che lascino riconoscere l'imminente perforazione possiamo procedere in doppio modo: Se i fenomeni mostrati sono poco o per lo meno non molto rilevanti, possiamo aspettare la perforazione spontanea, ma se sono molto significanti e così pure la febbre ed i dolori, bisogna ben presto eseguire la paracentesi della membrana o nel punto dove questa è più prominente o nel quadrante postero-inferiore, ciò che è più vantaggioso per l'ulteriore processo di guarigione. La copia del pus che esce è diversa, spesso è assai scarsa, ma aumenta invece nei giorni consecutivi.

Per allontanare la secrezione dal condotto acustico esterno e dalla cavità del timpano, sono necessarie le irrigazioni dell'orecchio con liquidi disinfettati tiepidi, soluzioni di acido fenico al mezzo per cento, di acido borico al 3 a 4 per cento, due a tre volte al giorno. Bisogna anche otturare l'orecchio con ovatta. Da molti si raccomanda di allontanare la secrezione dalla cavità del timpano colle insufflazioni di aria attraverso le trombe, sia col catetere, sia col processo del POLITZER. Volendo usare questi metodi, quest'ultimo processo è preferibile, ma bisogna far notare che fino a quando vi sono dolori e fenomeni infiammatorii è necessaria sempre una certa cautela.

Noi abbiamo osservato casi in cui, in seguito all'applicazione del processo del POLITZER, anche sotto una moderata pressione, è avvenuta un'esacerbazione dei fenomeni infiammatorii, con partecipazione del processo mastoideo, presumibilmente per il nuovo stimolo e per la penetrazione della secrezione nell'antro mastoideo; in generale quindi, benchè in questi casi sia stato da molti raccomandato il processo del POLITZER, non vorremmo che fosse applicato.

Lo stesso dobbiamo dire delle irrigazioni della cavità del timpano dalla via della tromba, malgrado la calda raccomandazione del POLITZER. Questo autore ha recentemente decantato in una serie di casi come molto utile ed efficace questo metodo di trattamento, secondo il processo del SAISSY e MILLINGEN. Senza voler abbassare il pregio di questo metodo, raccomandato da clinici così esperti, non possiamo per le nostre osservazioni convenire nelle grandi lodi ad esso attribuite e dobbiamo anche qui ricordare quei casi in cui le iniezioni di acqua tiepida nell'orecchio medio per mezzo del catetere hanno di nuovo suscitato condizioni irritative, che potevano attribuirsi unicamente alla specie del trattamento.

Per arrestare la suppurazione sono stati consigliati i più diversi astringenti (acetato di piombo, solfato di zinco 0·15 : 15·0). Di queste soluzioni tiepide, dopo aver diligentemente irrigato l'orecchio ed asciugato il condotto acustico, si può istillare un mezzo cucchiaio da caffè nell'orecchio e lasciarvelo cinque a dieci minuti. Queste soluzioni in generale sono ben tollerate ed assai pregevoli per eliminare la suppurazione. Sull'acido borico raccomandato dal BEZOLD anche nella cura dell'otite media acuta purulenta e che si insuffla finamente polverizzato nel condotto acustico per mezzo di un polverizzatore, le opinioni sono divise; mentre lo SCHWARTZE crede che con questo trattamento si dà luogo ad una ritenzione della secrezione e a nuovi fenomeni infiammatorii (Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXXIII) ed altri

otoiatri, come il TRAUTMANN, il GRUBER, il LUCAE, il GUYE vi si associano (Tageblatt der Naturforscherversammlung, Berlin 1886, pag. 157); il BEZOLD raccomanda questo metodo di cura come specialmente vantaggioso, e con lui molti otoiatri (POLITZER, ROHRER ecc.) Sul fondamento delle esperienze fatte il vantaggio della cura borica è stato dimostrato sicuramente per molti dei casi di cui noi ci occupiamo, se nonchè l'uso inconsiderato dell'acido borico e di altre sostanze polverose, come a ragione fa rilevare lo SCHWARTZE, nelle otiti medie, acute, purulente e specie nelle piccole perforazioni, è recisamente da scartarsi e un tale metodo curativo è applicabile solo in quei casi in cui l'infermo trovasi sotto la guida di un medico specialista. L'applicazione del medicamento ha luogo giornalmente, dopo avere diligentemente prosciugato il condotto acustico, rimanendo la polvere nell'orecchio fino al prossimo giorno. Se la polvere si mostra umida sarà tolta via e le insufflazioni giornaliere saranno proseguite fino a che la polvere rimane perfettamente asciutta. Se l'apertura della perforazione giace molto in alto nella membrana del timpano, potrà esser necessario di procurare un esito più facile alla secrezione con una contro apertura nelle parti più basse (nel quadrante infero-posteriore).

Se l'apofisi mastoidea partecipa al processo, bisognerà combattere l'infiammazione col ghiaccio, con cataplasmi freddi, pennellazioni di tintura di jodo, e nei casi in cui non accade una risoluzione della flogosi potrà essere necessaria l'incisione del WILDE.

Chiusa la perforazione si ristabilisce a poco a poco la funzione auditiva ovvero sarà necessario per lungo tempo la doccia d'aria per la perfetta ventilazione della cavità del timpano. Bisogna ancora notare che nella cura dell'orecchio meritano di essere presi in considerazione gli organi vicini, naso e cavità nasofaringea.

Infiammazione cronica purulenta dell'orecchio medio (*Otitis media suppurativa chronica*).

Patologia ed etiologia. L'essenza di questa malattia consiste in una suppurazione cronica della mucosa della cavità del timpano, con perforazione della membrana del timpano, ed il processo morboso può limitarsi alla cavità soltanto ed anche qui a preferenza a certe parti, ovvero può involgere anche le parti vicine e le ossa stesse e per ulteriore propagazione diventare direttamente letale. Secondo W. MEYER (Ueber das Wesen der chronischen Trommelhöleneiterungen. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXI) nel maggior numero dei casi di suppurazione cronica della cavità del timpano trattasi di denudazioni ossee dimostrabili, di necrosi delle pareti ossee della cavità del timpano, che si spiegano facilmente pei rapporti anatomici della mucosa della cavità del timpano. Secondo il concetto di questo autore ciascuna suppurazione cronica dell'orecchio medio supporrebbe una carie superficiale. L'essudato che si emette dalla cavità del timpano o è schiettamente purulento o muco-purulento. Microscopicamente è costituito da corpuscoli di pus e di muco, da conglomerati granulo-adiposi, da epitelii desquamati, da aghi di acidi grassi e da cocchi. Dal ZAUFALL è stata osservata la presenza di un pus azzurro e dal GRUBER di un pus verde; nel primo caso si trovarono forme diverse di *bacterium termo,* nell'altro il *bacillus pyocyaneus* (Monatschrift für Ohrenheilkunde 1887, Nr. 6). Come il carattere dell'essudato, anche la quantità può essere diversa, ora assai abbondante, ora scarsa e vi si può trovare mescolato anche del sangue, come non di rado si riscontra nelle forme croniche di suppurazione con granulazioni. Quando non si usa una sufficiente nettezza e l'essudato ristagna, questo può dare

un cattivo odore di putrefazione. Nelle suppurazioni croniche dell' orecchio nel corso della tubercolosi trovansi molte volte nell' essudato bacilli tubercolari, come è stato dimostrato prima dall' ESCHLE e dopo di lui anche da altri; invece E. FRÄNKEL e SIMMONDS nelle suppurazioni croniche dell'orecchio nel corso del tifo non trovarono nella secrezione bacilli del tifo, ma solo cocchi piogeni.

Le otiti medie croniche suppurative possono attribuirsi a diverse cagioni: 1.° Si possono sviluppare dalle otiti suppurative acute, quando non seguono il decorso normale che conduce alla guarigione. Per lo più esistono allora disturbi generali dell' organismo, scrofolosi, tubercolosi, sifilide, cachessia generale. Appartengono qui anche le malattie infettive acute, tifo addominale, morbillo, scarlattina, difterite e più raramente anche l' angina catarrale; 2.° Le suppurazioni croniche dell'orecchio medio possono svilupparsi anche genuinamente come tali, senza la precedenza di uno stadio acuto, come molte volte abbiamo occasione di osservare specialmente nella tubercolosi. Oltre alle dette cagioni possono sostenere una suppurazione cronica della mucosa della cavità del timpano stimoli locali da parte della cavità nasale e naso-faringea, e qui sono da notare specialmente la rinite atrofica con ozena o tumefazioni croniche di questi organi vicini.

La otite media cronica purulenta, secondo la statistica dello SCHWARTZE, ha luogo nel 13·5 $^0/_0$ dei casi osservati, per lo più nei bambini, ma colpisce anche gli adulti ed osservasi da uno o da entrambi i lati.

Anatomia patologica. Le alterazioni anatomiche che si riscontrano riguardano così l' epitelio come lo strato sotto-epiteliale. Il primo si distacca per la suppurazione cronica o s' ispessisce e prolifera. Laddove l'epitelio si distrugge rimane a nudo lo strato sottostante e si formano molte escoriazioni della mucosa. Lo strato sotto-epiteliale è involto nel processo morboso, quivi accade una dilatazione dei vasi, una neoformazione degli stessi ed un infiltramento infiammatorio. Come risulta dalle ricerche del POLITZER, partecipano all' infiammazione anche lo strato periostale ed i vasi linfatici; gli spazii ossei che limitano la mucosa sono, secondo quest' autore, infiltrati di cellule rotonde e le lacune vasali dilatate. I vasi linfatici si presentano come anse varicose strozzate con sinuosità clavate e terminanti a fondo cieco, i cui tronchi formano una rete anastomotica. Non meno che la mucosa della cavità del timpano mostra alterazioni anche la membrana del timpano. Per la minuta descrizione riferendoci a quanto sarà detto di questa membrana, qui vogliamo soltanto notare che in quasi tutt' i casi di suppurazione cronica della cavità del timpano esiste una perforazione della membrana, in cui trattasi sempre di ulcerazioni del tessuto e non di una semplice lacerazione, come fa notare il POLITZER. Abbiamo inoltre a considerare quelle alterazioni che nel corso di un' otite media cronica purulenta si sviluppano sulla mucosa della membrana del timpano. Se la suppurazione cronica esiste da lungo tempo, molte volte avviene la formazione di granulazioni che possono presentare grandezza ed aspetto diverso; talvolta appariscono come piccole verruche carnose, rosse, circoscritte, con superficie liscia, e talaltra come formazioni pupillari (pachidermia verrucosa) con carattere poliposo, e perciò si dicono anche falsamente papillomi o polipi dell' orecchio; essi, quando la membrana del timpano è completamente distrutta, o risiedono, impiantati a larga base, su tutta la mucosa della cavità del timpano, ovvero pendono con un picciuolo da una parte della stessa e si trovano su tutte le pareti della cavità. Oltre a ciò in seguito a processi patologici involutivi trovansi spesso cordoni connettivali sulla mucosa della cavità del timpano o fra questa e la membrana del timpano, ed in tal modo si formano le più svariate sinechie

ed aderenze. Se queste aderenze subiscono un'ulteriore metamorfosi regressiva, avverrà la formazione di calli connettivali e l'atrofia della mucosa con calcificazione ed ossificazione della stessa. Simili alterazioni possono aver luogo anche sulla membrana del timpano ed anche qui possono svilupparsi formazioni granulanti, ovvero la membrana del timpano o i suoi residui possono ispessirsi ed impregnarsi di sali calcarei; in altri punti possono atrofizzarsi. Nei casi in cui vi è stata certamente una suppurazione o si trova una perforazione, ovvero una cicatrice. — Questa è fatta da un sottile tessuto connettivo neoformato, ed in questo punto manca la sostanza propria della membrana del timpano che non si rigenera. Nei casi cronici più gravi e di più lunga durata si trovano processi cariosi della rupe del temporale, che possono avere una diversa estensione; nessuna parete della cavità del timpano ne resta risparmiata, il *tegmen tympani* può essere coinvolto al pari del processo mastoideo, e noi abbiamo non di rado l'occasione di osservare grosse fistole nella rupe, come indizio di rilevanti distruzioni dell'osso. Molte volte in conseguenza della ritenzione dei prodotti della suppurazione trovasi un considerevole accumulamento di masse epiteliali o nel processo mastoideo o nella cavità del timpano, le quali si presentano come conglomerati epiteliali o come formazioni colesteatomatose (*molluscus tumors* Toynbee). Queste si trovano spesso anche quando persiste la suppurazione o dopo che sia cessata, ed hanno diversa forma e grandezza; il loro contenuto è fatto di grosse cellule epiteliali piane, per lo più senza nuclei, cristalli di colestearina, aghi di acidi grassi e detrito. Questi tumori s'incontrano specialmente nel processo mastoideo e su di essi ritorneremo più innanzi.

Nella tubercolosi le alterazioni della mucosa della cavità del timpano sono state esattamente studiate dallo Schwartze, Politzer, Habermann e altri, e sono state specialmente illustrate dalle ricerche del Politzer ed Habermann. Il primo trovò una tisi estesa della mucosa della cavità del timpano, con distruzione completa della membrana del timpano e le pareti della cavità timpanica e del processo mastoideo, spogliate dalla mucosa. L'ultimo autore potette in 21 casi constatare 5 volte con certezza l'affezione tubercolare. La mucosa della cavità del timpano mostra un infiltramento cellulare, con bacilli tubercolari e cellule giganti.

Sintomi e decorso. Corrispondentemente al decorso cronico dell'affezione, i disturbi subbiettivi non sono molto significanti. In generale non vi sono dolori se non provocati da speciali stimoli che rinnovano lo stato irritativo nella mucosa della cavità del timpano o se, in seguito ad erosione del rivestimento cutaneo del meato acustico esterno, per la secrezione che vi scorre non si destino qui infiammazioni o si formino ulcerazioni. Ordinariamente gl'infermi non si lamentano che d'una secrezione purulenta dell'orecchio e della diminuzione del potere auditivo che ha luogo quasi sempre. Per ciò che riguarda il primo fatto gl'infermi spessissimo descrivono la secrezione che fluisce dall'orecchio come puriforme e sanguigna. Talvolta la secrezione è così abbondante che l'ovatta che ottura l'orecchio trovasi sempre bagnata, con non poca molestia dell'infermo. La durezza di udito può raggiungere gradi diversi secondo l'estensione del processo, secondo la tumefazione della mucosa e secondo la compartecipazione dei fattori che concorrono alla funzione normale dell'udito. Quanto più la tumefazione infiammatoria si estende alle membrane delle finestre e quanto maggiori sono gl'impedimenti alla mobilità delle ossicine dell'udito, tanto maggiore è il grado della durezza di udito. Oltre questi sintomi si suscitano di tempo in tempo nevralgie nel dominio del trigemino e dolori che s'irraggiano verso l'occipite, il processo mastoideo e la faccia, che spesso aumentano in intensità, quando per una qualsiasi circostanza

è impedito il deflusso della secrezione e che quasi sempre svaniscono coll'aumentare della secrezione. In questa forma dell'affezione non sono molto frequenti le sensazioni acustiche subbiettive. Hanno luogo anche disturbi della innervazione della corda del timpano, i quali certamente sfuggono molte volte all'ammalato, ma possono essere constatati dal medico con un accurato esame. Questi disturbi, come ha dimostrato specialmente l'URBANTSCHITSCH, si rifeririscono a tutto il territorio nervoso della corda del timpano e del nervo glosso-faringeo e si manifestano verso la parete posteriore della faringe ed il palato molle, talvolta anche verso la mucosa orale. I disturbi motorii in forma di vertigini, secondo le nostre esperienze le quali sono d'accordo con quelle degli otoiatri, sono rari ed hanno luogo soltanto nelle affezioni complicate a carie dell'osso petroso. Questi fenomeni si spiegano per un'irritazione degli organi centrali prossimi al processo carioso (duramadre e cervello), come hanno dimostrato le ricerche fisiologiche sperimentali.

Per i sintomi obbiettivi è importante specialmente l'esame otoscopico. Come si è già detto nella membrana del timpano, quasi in tutt'i casi trovasi una perforazione, ed è interessante di stabilire perciò una diagnosi esatta. Spesse volte la vista della membrana del timpano è impedita dalla secrezione e dall'epidermide macerata, che debbono perciò essere allontanate per mezzo dell'irrigazione. Un'altra difficoltà in questo esame è data dal restringimento del meato acustico esterno, che può formarsi nel corso di una otite media cronica purulenta. A ciò si aggiunge qualche volta un'iperostosi uniforme del condotto acustico esterno, che impedisce di guardare nella profondità e rende impossibile la diagnosi e ancora più una terapia efficace.

La perforazione della membrana del timpano può avere varia forma e grandezza, può essere puntiforme, appena visibile, e può comprendere tutta la membrana, dimodochè non rimane che un piccolo residuo della stessa, come accade specialmente nelle forme scarlattinose dell'otite media e nella tubercolosi. Per la forma la perforazione può essere rotonda od ovale, cordiforme, ecc.

Tutte le parti della membrana del timpano possono perforarsi, più raramente la membrana flaccida dello SHRAPNELL. D'ordinario esiste soltanto una perforazione, ma non sono punto rari i casi in cui si osservano da due a tre perforazioni. I margini del foro sono per lo più netti e quando la perdita di sostanza è grande, si vede la sottostante mucosa della cavità del timpano. Se la suppurazione continua, questa mucosa è per lo più ricoverta da secrezione, allontanata la quale apparisce una vascolarizzazione abbastanza forte, un arrossimento con tumefazione e granulazione. Quando la perforazione sta verso le parti posteriori della membrana del timpano ed è grande abbastanza, si veggono il promontorio, la nicchia della finestra rotonda, e molte volte anche la branca dell'incudine e la testa della staffa. Poichè il martello col suo manubrio aderisce alla membrana del timpano le perforazioni di questa, se specialmente esistono laddove si fissa il detto manubrio, possono alterarne la posizione. Esistendo perforazioni più ampie nelle parti centrali della membrana del timpano o si vede sporgere nell'apertura il martello intatto, nel qual caso esso per la trazione del *tensor tympani* si avvicina al promontorio, ovvero accade una carie di quest'osso. In tal modo può distruggersene un pezzo, oppure accadere una coalizione dei frammenti divisi dal processo carioso, di guisa che si genera la forma di una frattura del martello.

Disturbi auditivi. Questi sono diversi secondo il grado dell'affezione e la localizzazione del processo; le forme più leggiere di durezza di udito si alternano con quelle più gravi, nell'età infantile la durezza auditiva

spesso è minima. La percezione delle onde sonore trasmesse all'orecchio per mezzo dell'aria è per lo più diminuita, ed anche qui sono i toni profondi quelli che sono più malamente percepiti. Rimanendo intatto il labirinto la trasmissione cranio-timpanica è per lo più rafforzata e la prova del RINNE è negativa, cioè la trasmissione per le ossa craniche predomina su quella che accade per mezzo dell'aria.

Il decorso dell'otite media cronica purulenta è molto variabile. Dopo una maggiore o minore persistenza della suppurazione la secrezione può a poco a poco cessare sotto un trattamento opportuno. E può avvenire o la occlusione della perforazione colla formazione di una cicatrice, ovvero l'apertura può persistere come tale. Così tutto il processo si esaurisce. Ma assai facilmente possono accadere delle recidive, per le più leggiere lesioni (bagni freddi, insufficiente otturamento del condotto acustico esterno), con fenomeni subacuti e l'antico processo può rinnovarsi. Per ciò che riguarda il processo di guarigione per cicatrice, questo ha luogo prima col cessare della suppurazione e poi per la formazione di nuovo tessuto, il quale è prodotto da proliferazione del connettivo e probabilmente anche dello strato epiteliale della membrana del timpano, ed occlude l'apertura. Per quanto più piccola era questa, per tanto meno visibile è la cicatrice e viceversa, e così anche può presentare diversa forma a seconda della perforazione originaria. La cicatrice apparisce verso della membrana del timpano ai margini nettamente limitata, più oscuri e più profondi spesso appariscono qui alcuni riflessi striati, in conseguenza delle diverse anomalie di curvatura. Per lo più ha luogo soltanto una cicatrice, ma talvolta se ne vedono anche parecchie e le cicatrici più piccole specialmente non è facile distinguere dalle atrofie delle membrane del timpano. In questi casi per partecipazione della mucosa del promontorio può accadere una diretta adesione della cicatrice collo stesso. Quando non accade una chiusura cicatriziale, i margini della perforazione sogliono ispessirsi; essi sembrano sporgenti verso i residui della membrana del timpano, e talvolta s'impregnano di sali calcarei, come anche depositi calcarei di colore bianco o bianco-giallastro si trovano nei residui della membrana del timpano. In entrambi i casi hanno luogo anche certe alterazioni della mucosa delle cavità del timpano. Questa arrossita, tumefatta, ricoperta da secrezione purulenta, granulante nello stadio della suppurazione, acquista un aspetto più asciutto, la vascolarizzazione scomparisce e nelle grandi e persistenti perforazioni acquista un'apparenza tendinea bianco-grigiastra splendente ed in alcuni punti, per deposito di sali calcarei, un'apparenza bianco cretacea. In tal modo le più svariate forme morbose si possono combinare ed il cui risultato finale però deve ritenersi sempre favorevole per l'infermo, poichè il processo morboso giunge così alla completa guarigione. — Altro è però molte volte il decorso nei casi trascurati ed in quelli in cui esistono momenti causali discrasici, scrofolosi, tubercolosi ed una serie di altre cagioni tuttora ignote. In tutti questi casi il processo suppurativo non si arresta, malgrado tutti i mezzi terapici impiegati. Per la propagazione del processo alle ossa sottostanti si manifestano tutti i fenomeni della carie, sia che si tratti soltanto di distruzioni delle pareti della cavità del timpano e del processo mastoideo, nonchè di gravi fenomeni infiammatorii, sia che il processo si trasmetta al cervello, dando luogo ad esito letale. Sono specialmente le otiti medie croniche purulente che si sono generate nella prima giovinezza e non sono state in quel tempo convenientemente curate. Questi casi allora giungono sotto la cura di un medico quando sorgono fenomeni infiammatorii e quando processi di tumefazione dell'apofisi mastoidea, periostite, osteite e perforazione all'esterno, complicano notevolmente il quadro morboso.

Diagnosi. Questa fondasi per lo più sul reperto otoscopico e sui dati anamnestici. Nella maggior parte dei casi il condotto acustico esterno mostrasi ripieno di secrezione muco-purulenta, che quando è molto abbondante fluisce dal meato acustico esterno e vi produce delle erosioni. — La qualità muco-purulenta della secrezione assicura per lo più la diagnosi; ma l'otoscopia è anche più sicura. Con questa si può riconoscere la perforazione della membrana del timpano, segnatamente quando abbia raggiunto una certa estensione e sia centrale. Allora scorgesi una perdita di sostanza nella membrana, di diversa forma, i cui margini per lo più sono nettamente limitati verso i residui della stessa. Dietro l'apertura si vedono masse di essudato liquide o solide, nel primo caso spesse volte miste a bolle d'aria e dopo la loro diminuzione si osserva la mucosa della cavità del timpano fortemente arrossita e granulante. Ma per quanto è facile di riconoscere le grosse perforazioni, per tanto sarà difficile di scorgere le più piccole e in tal caso occorrono i più diversi errori diagnostici. È necessario sempre un grande esercizio, se si vogliono riconoscere con certezza le piccole perforazioni. Ai poco pratici avviene non di raro di confonderle con depositi di particelle nere sulle membrane del timpano. Nei casi dubbii vi bisognano altri criterii per assicurare la diagnosi. E qui in primo luogo, come un segno importante, bisogna ricordare il riflesso luminoso pulsante, che quando esiste è quasi patognomonico per l'esistenza di una perforazione. Certamente vi sono anche casi (SCWARTZE, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. I, pag. 140 e VON TRÖLTSCH) in cui si osservano pulsazioni nelle membrane del timpano non perforate, ma il loro numero è estremamente scarso e noi possiamo sempre ritenere il riflesso luminoso pulsante come un segno diagnostico. La sua esistenza è importante per la diagnosi di un' otite media cronica purulenta, specialmente nei bambini, in cui il condotto acustico esterno qualche volta è così angusto che è addirittura impossibile di guardare profondamente. Inoltre la diagnosi si accerta per mezzo della doccia d'aria, sia che si adoperi il processo del VALSALVA, del POLITZER, ovvero il catetere. Con tutti questi tre metodi possiamo sentire chiaramente un rumore per il passaggio dell'aria attraverso l'apertura esistente nella membrana del timpano, il quale è tanto più chiaro, quanto più piccola è la perforazione. Non pertanto è da notarsi che questo rumore può mancare anche quando esista una perforazione, se la tromba di Eustachio è completamente otturata o stenosata, o se l'apertura della membrana del timpano sia formalmente chiusa da secrezione disseccata. In tal caso giova molto la doccia d'aria del condotto acustico, indicata dal LUCAE, colla quale si riesce a spingere l'aria dal condotto acustico esterno attraverso l'apertrua della membrana del timpano, a rimuovere la secrezione ed a produrre un rumore fischiante come segno della perforazione di detta membrana.

Nei casi in cui tutta la membrana del timpano è distrutta, può talvolta essere difficile di distinguere la mucosa arrossita della cavità del timpano da una membrana del timpano fortemente tumefatta, ma l'esame ripetuto insieme ai metodi testè indicati possono chiarire la diagnosi.

Per ciò che riguarda la diagnosi dell'otite media cronica purulenta tubercolare essa è accertata dalla presenza dei bacilli tubercolari. Ma dall'altra parte è mestieri notare che l'assenza dei bacilli non parla contro un' affezione tubercolare, nè la presenza degli stessi per un' affezione tubercolare dell'osso petroso. Relativamente al primo punto le ricerche dell'HABERMANN specialmente hanno dimostrato con evidenza che i bacilli tubercolari possono mancare, nonostante l'esistenza di una tubercolosi dell'orecchio e della rupe, quantunque, secondo le esperienze del NATHAN, i bacilli tubercolari si fossero trovati in tutti i casi di otiti medie croniche purulente. Quanto al se-

condo punto non è esclusa la possibilità che nelle otiti croniche dei tubercolosi, dalla secrezione della cavità naso-faringea giungano i bacilli tubercolari nell'orecchio nell'atto del soffiarsi, si mescolino alla secrezione e con questa sieno eliminati allo esterno. Crediamo perciò che qui sia necessario tener presenti i dati anamnestici ed il momento in cui è insorta la malattia, e che debbano tenersi in conto specialmente i criterii d'importanza patognomonica, le rapide fusioni ed ulcerazioni della membrana del timpano, le alterazioni della mucosa della cavità del timpano ed il denudamento della parete del promontorio.

Prognosi. Questa dipende da una gran serie di dati e deve sempre farsi con una certa riserva; di speciale importanza sono le cause della malattia, la durata del processo e la natura dell'affezione. Le più sfavorevoli sono quelle forme di otite media cronica purulenta, d'indole tubercolare, in cui quindi esistono formazioni tubercolari della mucosa della cavità del timpano e nelle ossa, come carie tubercolari, o che debbano per l'esame fatto ritenersi come tali colla massima probabilità. Ma anche le otiti purulente croniche dei tubercolosi che non dipendono da un'infiammazione tubercolare non sono da giudicarsi molto favorevoli e specie perchè sono assai difficili a curarsi. In entrambi i casi havvi il pericolo di un'affezione generale e la grande tendenza della propagazione del processo a parti importanti per la vita, cervello e seni. Ciò vale anche per altri casi di otiti medie croniche purulente di lunga durata ed in individui del resto sani. Anche in questi casi non è affatto raro un esito letale per meningite cerebro-spinale, ascesso cerebrale, trombosi dei seni e trombo-flebiti. Per la qual cosa la prognosi, in tutte le forme delle otiti medie purulente croniche, deve essere fatta da principio con riserva. Lo stesso sia detto per rispondere alla questione circa il ristabilimento dal potere auditivo dopo la risoluzione del processo. Se non sono avvenute alterazioni patologiche rilevanti nelle parti acustiche importanti, può ristabilirsi perfettamente l'udito dopo cessata la tumefazione della mucosa della cavità del timpano e dopo scomparse le granulazioni, ancorchè rimanga una perforazione della membrana del timpano; ma ciò non può dirsi a priori, anche quando coll'esame fisico si constati la perfetta integrità del labirinto. Per le adesioni, gl'ispessimenti callosi e le calcificazioni, la trasmissione delle onde sonore soffre in alto grado e può anzi avvenire che nel tempo della guarigione di una suppurazione cronica la facoltà acustica sia assai peggiore di prima, non esistendovi ancora aderenze cicatriziali. Anche più sfavorevoli, cessata la suppurazione, sono quei casi in cui persiste la suppurazione, essendovi il pericolo di una persistente irritazione della mucosa della cavità del timpano per piccole cagioni, e occorre quasi sempre di osservare il ritorno di una suppurazione già decorsa e guarita.

Terapia. Anche qui bisogna soddisfare a due indicazioni e propriamente: 1° ad arrestare la suppurazione e 2° a migliorare il potere auditivo per quanto questo è stato disturbato dal processo morboso. Riguardo alla prima indicazione è necessario anzitutto di allontanare le masse di essudato dalla cavità del timpano, sia per impedire la loro azione nociva sulla mucosa della cavità, sia specialmente per impedire gli eventuali processi distruttivi, come pure per rendere accessibile la mucosa della cavità del timpano all'azione dei medicamenti. A tale scopo la cavità del timpano, secondo la quantità del pus, deve essere lavata più volte al giorno. Per queste lavande si adoperano liquidi tiepidi, e specialmente soluzioni di sostanze disinfettanti (acido fenico 1 al 2 %, acido borico 3—4 %, acqua clorata a parti uguali con acqua semplice, acido salicilico 1 %). La qualità delle irrigazioni è

diversa, o si fanno dalla via del condotto acustico esterno colla siringa, o dalla via della tromba di Eustachio col catetere. Quest'ultimo metodo combinato col primo è raccomandato specialmente quando colle semplici irrigazioni non si riesce ad allontanare perfettamente la secrezione, ma è adoperabile soltanto in quei casi, in cui può accadere con facilità un deflusso attraverso la cavità del timpano nel condotto acustico esterno. Se con questi due metodi non si giunge a nettare perfettamente la cavità del timpano e le secrezioni tenaci vi restano sempre attaccate, riesce opportuno il metodo del POLITZER, e la doccia d'aria nel condotto acustico indicata dal LUCAE, ciascun metodo da sè solo o entrambi combinati, per eliminare tutta la secrezione. Prosciugato il condotto acustico esterno si applicano i medicamenti per arrestare la suppurazione. Perciò sono stati raccomandati i più diversi mezzi così in soluzione, come in forma di polveri. Per quelle forme delle suppurazioni croniche dell'orecchio, in cui esiste una tumefazione ed un arrossimento della mucosa della cavità del timpano relativamente piccoli, riescono vantaggiosi gli astringenti, solfato di zinco, acetato di piombo, solfato di rame in soluzione dall'1 fino al 2 $^0/_0$. Di questi rimedii due, tre volte al giorno si versa un mezzo cucchiaino da caffè nell'orecchio e vi si lascia per 10 minuti. Come in tutte le altre mucose, anche nell'orecchio osservasi dopo un certo tempo un graduato adattamento e quindi è bene dopo un certo periodo, allorchè la suppurazione non cessa, di aumentare alquanto la concentrazione, ovvero mutare il rimedio. Dei mezzi in forma di polvere ve ne sono anche moltissimi in uso e ciascun autore raccomanda i suoi per i risultati ottenuti. Così sono raccomandati: l'acido borico, l'acido salicilico, il calomelano, l'allume, l'acido fenico, il jodoformio e recentemente il jodolo ed altri rimedii. Più di tutto, secondo la raccomandazione del BEZOLD, è in uso l'acido borico, della cui applicazione si è già parlato a proposito della otite media acuta purulenta. Ciò che si è detto allora valga anche qui e per le nostre esperienze possiamo raccomandarlo come abbiamo detto nel trattare dell'otite media acuta purulenta. Non vogliamo però tacere che vi sono sempre non pochi casi in cui questo rimedio riesce perfettamente vano, in cui anzi, malgrado il trattamento borico anche accuratamente adoperato, la suppurazione aumenta. Tutti i mezzi raccomandati solamente allora spiegano la loro perfetta influenza, quando gli essudati purulenti che si formano nella cavità del timpano non hanno ragione di aumentare continuamente. Ciò per altro accade molte volte, anzi per lo più quando la perforazione trovasi troppo in alto nella membrana del timpano, o quando questa è così piccola da non permettere un sufficiente deflusso. Così vediamo semplicemente in quei casi in cui trattasi di una perforazione delle membrane dello SHRAPNELL, il processo di guarigione andar molto per le lunghe, poichè le secrezioni si depositano sul fondo della cavità del timpano e quindi è difficile allontanarle. In tali circostanze è assai commendevole di fare una contro-apertura nel quadrante infero-posteriore della membrana del timpano o di allargare la piccola apertura.

Nei casi in cui la cura astringente non conduce alla guarigione, e specialmente quando la tumefazione della mucosa della cavità del timpano non mostra alcuna tendenza a scomparire, l'applicazione dei mezzi caustici consigliata dallo SCHWARTZE promette un ottimo successo. Noi possiamo associarci alla raccomandazione dello SCHWARTZE e per le nostre molteplici esperienze dobbiamo in un gran numero di casi preferire la sua cura a quella antisettica. Il metodo consiste nell'applicazione di una soluzione di nitrato d'argento di 1 : 10 ovvero di 1 : 30 sulla mucosa della cavità del timpano. Dopo allontanata la secrezione dalla cavità ed averne diligentemente con

ovatta prosciugata la mucosa, per mezzo di una pipetta s'instilla nell'orecchio la soluzione caustica tiepida, vi si lascia uno o due minuti e di poi la si neutralizza con un'iniezione di una soluzione di cloruro sodio. L'orecchio si ottura con ovatta. Il deposito del preparato di argento si distacca per lo più fra le 24 ore, ed allora si applica il rimedio di nuovo dopo l'irrigazione e il prosciugamento della cavità. — Allorchè il metodo caustico è applicato colle regole e le indicazioni dello SCHWARTZE, si ottengono buoni risultati e noi ci associamo alle obbiezioni sollevate dallo SCHWARTZE contro il POLITZER. Anche secondo il consiglio dello SCHWARTZE è di molto giovamento alla fine della cura l'insufflazione di sostanze astringenti (allume). Se trattasi di affezione della mucosa della cavità del timpano con sviluppo di granulazioni, si raccomanda l'uso dell'alcool assoluto. Come sosteniamo il trattamento caustico dello SCHWARTZE, così non possiamo pienamente consentire nelle obbiezioni da lui sollevate contro l'uso dell'alcool assoluto.— Questo nei casi sopraindicati è un mezzo inapprezzabile e con esso si raggiungono ottimi risultati. Certamente da molti infermi esso è avuto in orrore per i dolori che produce, ma se si passa gradatamente a concentrazioni sempre più forti, esso per lo più è tollerato bene e si osserva la scomparsa delle granulazioni e della suppurazione. Le instillazioni si fanno due o tre volte al giorno e il liquido rimane 5 a 10 minuti nell'orecchio. Se anche con questo mezzo non si raggiunge lo scopo e le granulazioni non scompaiono, bisogna ricorrere all'uso della pietra infernale, del percloruro di ferro, dell'acido cromico ed in ultimo luogo all'asportazione meccanica delle granulazioni. Quest'ultima può praticarsi col raschiamento per mezzo del cucchiaio tagliente o per mezzo della galvano-caustica. Havvi appena il bisogno di aggiungere che tutte queste manipolazioni debbono esser fatte sotto la guida dello specchio da mano esperta. Chi non è sufficientemente padrone dei metodi di esame e della tecnica operatoria, farà bene di astenersi da simili operazioni, per non nuocere all'infermo con un improprio trattamento curativo.

Eliminata la suppurazione, al medico incombe in secondo luogo di migliorare il disturbo del potere auditivo. Anzitutto importa di ristabilire la normale ventilazione della cavità del timpano. Fino a che le affezioni della tromba di Eustachio si complicano al processo di suppurazione, queste debbono essere eliminate con un opportuno trattamento della cavità nasale e naso-faringea. Di poi si ricorre alla doccia d'aria. In quei casi in cui la suppurazione sia già decorsa e sia avvenuta la cicatrizzazione, dobbiamo consigliare una certa cautela nell'applicazione del processo del POLITZER ed in generale raccomandare soltanto l'uso del catetere. Nel processo del POLITZER, malgrado l'uso più cauto, abbiamo più volte osservato lacerazioni delle recenti cicatrici e nuova suppurazione, mentre ciò non accade col catetere, poichè è facile regolare la forza di pressione da adoperarsi; l'aria si può introdurre nella cavità del timpano sotto una minima pressione, mentre nel metodo adoperato dal POLITZER è più rilevante l'urto sulla membrana del timpano o sulle rispettive cicatrici, ed il delicato tessuto delle recenti cicatrici spesso non offre una sufficiente resistenza alla corrente d'aria che vi penetra di botto.

Nei casi in cui persiste la perforazione, è d'uopo fare il tentativo con una membrana del timpano artificiale. Nel caso concreto non si può a priori constatare se colla stessa si ottenga un miglioramento dell'udito, e ciò devesi ciascuna volta accertare soltanto con anticipato esperimento. Come membrane artificiali possono servire le pelline di ovatta, di YEARSLEY, la membrana del timpano del TOYNBEE, LUCAE ed altri. In generale, la membrana

del timpano artificiale può essere tollerata nell'orecchio solo per breve tempo, poichè essa provoca un' irritazione sul condotto acustico esterno, sulla membrana e la cavità del timpano. Sull' azione della membrana del timpano artificiale le opinioni sono disparate; manca finora un' esatta spiegazione fisiologica. Secondo il TOYNBEE essa ricondurrebbe allo stato normale la risonanza dell' apparecchio di trasmissione delle onde sonore e specialmente della cavità del timpano. Il LUCAE crede che per essa si eserciti una pressione sulle ossicine dell' udito e che quindi si produca un mutamento della pressione dentro del labirinto e ne risulti come conseguenza l' aumento del potere uditivo. Fino a qual punto queste ed altre spiegazioni corrispondano al vero stato delle cose, non vogliamo decidere fino a che altre esperienze fisiologiche e patologiche non abbiano chiarito la questione. Certo è che in molti casi l' udito migliora, talvolta anzi notevolmente con una membrana del timpano artificiale e nei casi adatti bisogna servirsene. Il meglio è quando lo infermo curi da sè l' introduzione della membrana del timpano e che possa adoperarla secondo il bisogno, indipendentemente dal medico.

Finalmente vogliamo ancora far notare alcuni punti che sono importanti dopo decorsa la infiammazione cronica purulenta dell' orecchio medio. In tutti quei casi in cui la perforazione della membrana del timpano è persistente, bisogna garentire in modo permanente l'orecchio contro le azioni nocive esterne. La mucosa della cavità del timpano, quantunque per la metamorfosi cicatriziale perda ben presto il carattere di mucosa, pure è molto sensibile verso le influenze che la colpiscono, aria fredda, polvere, ecc. È però necessario di mettere un riparo artificiale per evitare simili danni. Tutti i metodi finora investigati per chiudere artificialmente la perforazione, sia colla recentazione dei margini, sia colla trapiantazione, la cosiddetta miringo-plastica, secondo le esperienze finora fatte, riescono solo nelle piccole perforazioni, ma nelle grandi riescono inefficaci. Il metodo del BERTHOLD di recente raccomandato, cioè quello di chiudere la perforazione con l' apposizione di un pezzetto fresco della membrana testacea di un uovo, ha bisogno di altre prove per un giudizio definitivo. Lo stesso vale per il metodo ultimamente indicato dal GURANOWSKI (Monatschrift für Ohrenheilkunde, 1887, 10 e 11) di chiudere l' apertura della membrana del timpano colla pennellazione di una soluzione di fotoxilina al 10 %. I risultati ottenuti, quantunque in iscarso numero finora, sembra che incoraggino a ripetere i tentativi, essendo l' operazione di lievissimo conto. Secondo le esperienze del POLITZER nelle grosse perforazioni non si ottiene la chiusura. In tutti questi tentativi importa inoltre di vedere se dopo la chiusura della perforazione il potere auditivo peggiori essenzialmente come dimostrano molte osservazioni; poichè solo per questa ragione in molti casi è discutibile se sia giustificato in generale il tentativo di chiudere l' apertura. Ma se qui deve procedersi con cautela, d'altra parte la chiusura del condotto acustico esterno con ovatta chimicamente pura è un buon mezzo per evitare la penetrazione degli agenti nocivi. Tutti gl' infermi con perforazione della membrana del timpano debbono otturare l' orecchio con ovatta, che sarà rinnovata giornalmente. Oltre a ciò è da proibirsi l' uso dei bagni freddi e marini. Già negli individui sani i bagni marini producono spesso affezioni dell' orecchio e molto più facilmente quando sia perforata la membrana del timpano, nel qual caso, per la penetrazione di liquidi freddi nella cavità del timpano, si possono qui suscitare di nuovo irritazioni ed infiammazioni.

Oltre le infiammazioni sono da studiarsi le neoformazioni dell' orecchio medio e propriamente: 1° i colesteatomi; 2° i polipi e 3° i tumori maligni.

1. Colesteatoma dell'osso petroso (tumore perlaceo, Virchow).

Patogenesi ed etiologia. Sotto questo nome comprendiamo ordinariamente due processi diversi; in prima i veri tumori dell'orecchio medio, i quali, secondo la descrizione di molti anatomisti (J. Müller, Rokitansky, Virchow ed altri) si presentano come formazioni circoscritte, ben limitate verso le parti vicine. Essi hanno una struttura a sfoglie di cipolla e son fatti da una capsula esterna delicata e da un contenuto speciale che al microscopio mostrasi costituito da grosse cellule poligonali nucleate (Virchow e Lucae) da colestearina e da detrito. La quantità di colestearina in questi tumori è variabile, d'altra parte sotto la parola colesteatoma intendiamo prodotti infiammatorii di ritenzione, che si accolgono negli spazii dell'osso petroso e specialmente del processo mastoideo, per lo più nel corso di infiammazioni croniche purulente dell'orecchio medio e dànno luogo a produzioni in forma di tumori. Nel corso delle infiammazioni croniche della cavità del timpano e specialmente delle suppurazioni croniche, accade un distacco degli elementi epiteliali, i quali non sono eliminati all'esterno, ma si accumulano continuamente, fra queste masse si separa la colestearina, generandosi in tal guisa apparenti tumori, a cui manca un involucro connettivale esterno, ma che del resto hanno gli stessi elementi morfologici o quasi dei veri colesteatomi. Il Toynbee sotto il nome *molluscous* o *sebaceus tumors* ha descritto alcuni casi che forse appartengono qui, quantunque la descrizione data da lui di questi tumori, rigorosamente presa, non convenga nè ai veri colesteatomi nè al 2° gruppo delle formazioni colesteomatose. In generale i colesteatomi che si generano per processo di desquamazione sono molto più frequenti dei veri tumori, come è stato dimostrato specialmente dal von Tröltsch.

Sulla genesi dei colesteatomi pure non può dirsi niente di esatto e non può con sicurezza affermarsi se qui trattisi di una neoformazione specifica come in altri tumori, e quali ne sieno i momenti causali; ulteriori esperienze debbono mettere in luce una tale questione. Per le formazioni colesteomatose quali si sviluppano nel corso delle otiti medie croniche purulente e di altri processi infiammatorii cronici della cavità del timpano e del processo mastoideo, non si conoscono le condizioni genetiche, nondimeno esistono alcune esperienze che vi spargono un po' di luce.

Il Wendt li ritiene come prodotti di una infiammazione desquamativa dell'orecchio medio. Il Lucae in una serie di casi di questo genere trovò delle vegetazioni polipose che si erano sviluppate sulla mucosa dell'orecchio medio e crede che per cause ignote accada sulle granulazioni una proliferazione dell'epidermide, i cui strati distaccati accumulandosi a poco a poco dieno luogo alla formazione del tumore perlaceo, una opinione che non è applicabile a tutti i casi. Secondo il Tröltsch non vi ha bisogno di nessuna speciale maniera d'infiammazione, ma basta che i prodotti segregati si accumulino e si dissecchino. Per lo stimolo che queste masse disseccate esercitano sui tessuti circostanti, si suscita una produzione di elementi epiteliali che concorrono all'accrescimento del tumore dapprima piccolo. È soltanto difficile spiegare perchè sotto certe condizioni avvenga un disseccamento della secrezione. Di non poca importanza ci sembra la quantità di acqua contenuta nella secrezione, quanto minore è questa tanto più facile è il disseccamento e, secondo l'esperienza, è diversa la qualità dei prodotti morbosi segregati nell'orecchio medio.

Reperto anatomico. Nella maggioranza dei casi esiste un catarro

cronico purulento dell' orecchio medio, con perforazione della membrana del timpano e con granulazioni della mucosa della cavità del timpano. La cavità del timpano e specialmente il processo mastoideo, non di rado anche il condotto acustico esterno, sono ripieni di masse bianco-giallastre alquanto friabili o molli, che sotto il microscopio lasciano riconoscere i già indicati e caratteristici elementi.

In un caso sezionato dal LUCAE si rinvenne però anche con integrità perfetta della membrana del timpano, senza fenomeni infiammatorii della mucosa della cavità del timpano, un colesteatoma che conteneva un gran numero di cellule giganti nucleate. Quando esistono tumori perlacei si osservano per lo più gravi alterazioni secondarie nell' osso temporale; in conseguenza della rarefazione delle parti ossee vicine accade una formazione di cavità e di lacune nella sostanza ossea, ed in tal caso, come dimostra il reperto anatomico, può essere distrutto quasi tutto l' osso temporale. Non sono rari i casi in cui ha luogo una perforazione del colesteatoma nella cavità del cranio sino al cervello. Ma vi sono anche casi in cui la rocca, a prescindere dal colesteatoma, non soffre alcun' altra alterazione, e l' osso resta intatto (LUCAE, POLITZER). In quei casi nei quali il tumore si sviluppa soltanto nel processo mastoideo, insieme alla tumefazione della parete posterior superiore del condotto acustico, osservasi non di rado una perforazione verso il condotto acustico esterno e quindi le masse che emanano dal processo mastoideo si vedono penetrare fin nel condotto acustico esterno ed occluderlo quasi completamente.

Sintomi e decorso. I fenomeni che presenta il colesteatoma in generale sono poco rilevanti e significativi. Le piccole raccolte di masse colesteatomatose possono esistere per lungo tempo senza sintomi, fino a che, come suol accadere nel maggior numero dei casi, non si complichi un processo infiammatorio cronico dell' orecchio medio. In quest' ultimo caso esistono i disturbi subbiettivi già descritti e quindi ci riportiamo a quanto abbiamo già esposto in proposito. Da parte del tumore perlaceo non accade una speciale complicazione dei fenomeni. Se non che i grossi colesteatomi non dànno luogo molte volte ad alcun sintoma che ne indichi la presenza, la quale è rivelata soltanto dalla sezione. Occasionalmente esistono condizioni irritative infiammatorie, cefalalgie, susurri, vertigini, fenomeni che per altro hanno luogo anche in altre affezioni dell' orecchio. Come i disturbi subbiettivi, sogliono essere poco rilevanti molte volte anche i sintomi obbiettivi, generati solamente dal colesteatoma. Esistono i fenomeni obbiettivi dell' otite media cronica purulenta, per lo più nel fondo del condotto acustico e della cavità del timpano si mostrano granulazioni e formazione polipose. Queste ultime, come ha descritto lo SCHWARTZE, sono di tempo in tempo eliminate e presentano la struttura istologica dei colesteatomi. Trovandosi grossi colesteatomi nel processo mastoideo, possono di tratto in tratto accadere tumefazioni ed espansioni dell' osso e le masse colesteatomatose dopo la distruzione della parete posterior superiore del condotto acustico possono comparire nel condotto acustico esterno. Quanto ai disturbi della funzione auditiva, rimandiamo il lettore al capitolo dell'otite media cronica purulenta.

Il decorso è vario; i tumori perlacei possono restare per lunghi anni, senza dar luogo ad alterazioni di rilievo, ovvero s' ingrossano gradatamente e si eliminano allo esterno. Il distacco delle masse accade o pel condotto acustico esterno, rispettivamente per la parete posterior superiore del condotto acustico, o pel processo mastoideo. Nel primo caso la esfoliazione può avvenire spontaneamente durante le irrigazioni dell' orecchio, senza altri fe-

nomeni rilevanti, nell' altro caso molte volte hanno luogo irritazioni del processo mastoideo , accade una rottura all' esterno e mercè un' accurata nettezza ed irrigazione il colesteatoma può essere interamente eliminato. Questo è il caso più favorevole. Nei casi più sfavorevoli osserviamo un' ulteriore propagazione del processo , accade una perforazione verso il cervello con tutte le conseguenze proprie di questo esito e sotto i sintomi di gravi disturbi cerebrali, di meningite, trombosi del seno ecc. accade finalmente la morte. Questa, come il POLITZER ha osservato in un caso , può accadere anche coi sintomi della piemia, in seguito a decomposizione putrida della secrezione.

Diagnosi. Da quanto abbiamo esposto risulta che la diagnosi non può stabilirsi con certezza; i piccoli disturbi subbiettivi non forniscono alcun criterio e neppure il reperto obbiettivo, se non in quei casi in cui le masse colesteatomatose sieno eliminate spontaneamente od artificialmente. In questi casi deve esser fatta un' esatta ricerca microscopica, che darà un dato sicuro per la diagnosi. Anche gl' inesperti trovano gli elementi proprii del colesteatoma, grosse placche, elementi corpuscolari perfettamente simili alle cellule epidermoidali, colestearina, cocchi piogeni e detrito. Le cellule sono nucleate ed i nuclei sono posti in evidenza dalla soluzione ammoniacale di carminio (VIRCHOW, LUCAE).

Prognosi. Essa in generale è dubbia poichè nel caso singolo, essendo poco sicura la diagnosi, non si può prevedere quale estensione guadagni il processo e se non abbia la tendenza di propagarsi ad alcune parti vitali. A ciò si aggiunge che anche dopo un' eliminazione apparentemente completa del colesteatoma non è raro vederne la riproduzione , di guisa che il pericolo *quoad vitam* è da ritenersi per lungo tempo possibile. Ciò deve tenersi presente nel giudicare la malattia, per avvertire a tempo debito l' ammalato sul pericolo della situazione.

Terapia. Non essendo finora abbastanza conosciute le cause del male, non può darsi alcuno speciale consiglio profilattico; verificatasi la formazione del tumore perlaceo lo si deve, quando si può, allontanare o dal condotto acustico esterno, se lo si può aggredire da questo lato, o dalla via del processo mastoideo, sia per una via già preformata dal processo morboso, sia in seguito a trapanazione. In ambo i casi si consiglia di rammollire le masse con liquidi alcalini (soluzione di carbonato sodico depurata 0·2 a 0·3/15·0) che riscaldati vengono più volte al giorno versati nell' orecchio e dipoi iniettati colla siringa. Potrà essere ancora necessario di disgregare le masse con istrumenti a leva (curette o pinzette). La eliminazione delle masse del processo mastoideo dalla via della parete posteriore del condotto acustico non produce che un vantaggio passaggero, poichè malgrado tutte le manovre non si riesce ad estrarre tutto. In questi casi fa d' uopo eseguire la trapanazione del processo mastoideo e di là, con accurate irrigazioni, cercare di avere la diminuzione del tumore.

2. Polipi.

Patogenesi ed Etiologia. Consideriamo qui solo quelle neoformazioni che hanno origine nell'orecchio medio, ove per lo più i polipi nascono dalla mucosa dello stesso. Questi sono neoformazioni o peduncolate o impiantate a lunga base, di diversa forma e grandezza; da un piccolo volume possono a poco a poco crescere in grandezza e raggiungere quello di una ciliegia o anche di più. La loro forma è allungata ordinariamente e la loro superficie liscia, ma vi sono anche tumori molte volte di struttura papillare. Il loro colorito è grigio-rossastro o bianco-grigiastro, solamente quando spor-

gendo fuori dal condotto acustico esterno restano per lungo tempo esposti alle influenze esteriori e mostrano sulla superficie la trasformazione epidermoidale. La loro consistenza è varia, per lo più sono molli, nei punti esposti all'aria in seguito all'evaporazione di liquidi si disseccano ed appariscono di una consistenza alquanto più dura. Per la loro struttura etiologica sono per lo più tumori di granulazioni, sono rivestiti da un epitelio come quello della località e son fatti da un delicato reticolo, con cellule rotonde interposte, che posseggono un grosso nucleo e molti nucleoli. Gradatamente trovasi la trasformazione del tessuto di granulazione in tessuto connettivo, ciò che secondo le ricerche del WALDEYER vedesi più chiaramente nei polipi più antichi. Questa trasformazione comincia per lo più nell'asse del tumore verso la sua base. Accanto a queste produzioni si sviluppano anche quelle fibrose. Sono per lo più tumori della medesima struttura; la loro sostanza intermedia è un tessuto connettivo fibrillare, contengono cellule rotonde e fusiformi ed in generale sono meno vascolarizzati dei tumori di granulazione. Più raramente si sviluppano angiomi cavernosi, linfoangiomi e mixomi. Fa d'uopo anche ricordare che talvolta nei polipi si osservano pure le ossificazioni.

Nell'etiologia dei polipi dell'orecchio la parte principale è rappresentata dalla otite media cronica purulenta; solo in rarissimi casi si sviluppano polipi nel corso della otite media acuta purulenta. Prima si credeva che vi dovessero esistere sempre processi cariosi, ciò che più tardi è stato dimostrato erroneo dai reperti anatomici in cui si son trovati polipi nell'orecchio medio, con integrità perfetta delle ossa. Possono anche svilupparsi polipi dell'orecchio medio senza suppurazione, ma questi casi sono rari. Secondo le comunicazioni dello SCHWARTZE i polipi si trovano nel 4 fino al 5 $^0/_0$ di tutti gli ammalati di orecchio, in tutte le età, e negli uomini del doppio più spesso che nelle donne.

Reperto anatomico. Sull'anatomia patologica dei polipi dell'orecchio esistono molte ricerche, in modo che non vi sono notevoli divergenze sulla loro struttura istologica. Nel maggior numero dei casi esiste un'infiammazione cronica purulenta dell'orecchio come condizione fondamentale, e l'esame anatomico rileva quelle alterazioni che noi abbiamo già descritte in questa malattia. Resta però tuttora a spiegarsi perchè sotto certe condizioni abbia luogo lo sviluppo dei polipi, mentre in un gran numero di casi apparentemente simili questo manchi del tutto. La sede principale dello sviluppo dei polipi è la mucosa della cavità del timpano; qui accadono proliferazioni di diverse specie, e quando le neoformazioni abbiano raggiunto un certo volume, sporgono attraverso la perdita di sostanza della membrana del timpano nel meato acustico esterno, ove si rendono visibili. In casi più rari i polipi nascono anche dalla lamina mucosa della membrana del timpano (VON TRÖLTSCH) ovvero dalle celle del processo mastoideo. Il TRAUTMANN descrive un caso interessante di questa specie. I polipi aveano perforato la sostanza corticale del processo mastoideo e roso il condotto acustico esterno e sporgevano fuori del meato acustico esterno.

Sintomi e decorso. La sintomatologia dei polipi dell'orecchio è analoga generalmente a quella dell'otite media cronica purulenta. I pericoli a cui possono dar luogo i grossi polipi dell'orecchio consistono nell'otturamento meccanico del condotto acustico esterno e nella impossibilità del deflusso delle secrezioni dalla cavità del timpano. In tal modo possono assai facilmente accadere decomposizioni putride dei prodotti della secrezione e svilupparsi anche sintomi cerebrali. Questi ultimi sono specialmente quelli che fanno assumere molte volte un carattere minaccioso alla malattia. Gl'infermi si lamentano di dolori irraggiati verso l'occipite, di vomito, vertigine, insonnio, febbricitano ed

offrono il quadro di un grave disturbo generale. Che in questi trattisi di vere compressioni, risulta dalla scomparsa dei sintomi coincidente coll'uscita del pus, dopo l'estirpazione dei polipi.

Quanto al decorso ci rimettiamo a ciò che abbiamo esposto trattando dell'otite media cronica purulenta.

Diagnosi. Questa non è difficile a stabilirsi da chi abbia una certa pratica nei metodi della ricerca. Più difficile spesse volte è di venire in chiaro circa l'origine dei polipi, ed in questi casi giova solamente l'uso della sonda. Per mezzo di questa si riconosce la qualità dei polipi, la loro mobilità e con un esame più accurato anche la sede d'origine. I polipi che nascono dalla profondità della cavità del timpano spesso non lasciano constatare con sicurezza il loro punto di partenza, specialmente quando il condotto acustico esterno è ristretto per tumefazione infiammatoria, come molte volte accade nella suppurazione di lunga durata. Per la diagnosi differenziale è da rilevarsi che specialmente le iperplasie della mucosa della cavità del timpano con la simultanea perforazione della membrana del timpano, possano indurre i poco pratici a scambiarle con i polipi.

Prognosi. Questa in generale dipende dalla malattia fondamentale, dalla grandezza del polipo e dalle eventuali conseguenze che possono derivarne. Quanto alle affezioni fondamentali, ci rimettiamo a ciò che si è detto relativamente alla prognosi delle otiti medie croniche purulente. La grandezza dei polipi può esercitare una notevole influenza sulla ritenzione della secrezione e sulla sua decomposizione, da cui possono nascere gravi disturbi generali ed affezioni cerebrali e non sono punto rari i casi in cui nel corso dell'affezione si sviluppino trombosi dei seni, meningiti ecc. Un'altra complicazione sta in ciò che una suppurazione cronica dell'orecchio medio non può cessare, se non quando tutti i polipi sono completamente eliminati e che questi mostrano spesso una tendenza alle recidive. Da ciò segue che le formazioni polipose sono sempre una complicazione importante delle otiti medie croniche purulente, la quale in una serie di casi rende alquanto dubbia la prognosi *quoad vitam et valetudinem*.

Terapia. Questa consiste nell'allontanamento dei polipi, a tal uopo serve opportunamente l'ansa di filo metallico fissata ad un manico conveniente. Sopratutto commendevoli sono i serranodi del BLAKE e WILDE, quantunque anche altri istrumenti si possano adoperare per questo scopo. Noi ci serviamo di un sottile filo di acciaio arroventato. L'operazione s'esegue soltanto coll'aiuto dello specchio, dopo avere acquistato una sufficiente conoscenza della qualità, della sede e della origine del polipo. Negli infermi irrequieti e intolleranti come nei bambini, si raccomanda la narcosi per operare tranquillamente. Volendosi operare senza narcosi giova moltissimo l'uso della cocaina, per mitigare i dolori. Dapprima si netta accuratamente il condotto acustico esterno, coll'irrigazione si elimina la secrezione che vi si trova e vi si istilla una soluzione al 10 $^0/_0$ di cocaina. Dopo avere aspettato l'effetto del medicamento, sotto la guida dello specchio si spinge l'ansa al disopra dello specchio ed ove è possibile al di là del punto d'impianto e tirandola gradatamente se ne recide la radice. In molti casi in una seduta si riesce ad asportare tutto il polipo, in altri se ne staccano soltanto dei pezzi e quindi bisogna ripetere l'operazione. Con un certo esercizio si possono evitare tutte le lesioni accessorie, ed in tal modo si riesce ad allontanare tutti i prodotti morbosi. Se si tratta di tumori duri, fibrosi, che oppongono una notevole resistenza all'ansa fredda del filo, sarà più opportuna l'applicazione di un'ansa galvanocaustica, un processo operativo che, come è facile intendere, dovrebbe essere posto in pratica soltanto da mano esperta. Nello stesso modo si ese-

guirà l'operazione; dopo aver afferrato il polipo si arroventa l'ansa ed il polipo verrà reciso. È stato proposto di applicare a questi tumori egualmente l'ansa fredda di filo metallico e propriamente in modo da circondare il polipo e strozzarlo e quindi lasciare l'ansa alcuni giorni, fino a che non avvenga il distacco. Di fronte alla pronta azione della galvano-caustica noi non potremmo dare la preferenza a questo processo, anche prescindendo che in questo metodo operativo il lasciare in sito il filo provoca una irritazione abbastanza forte della cavità del timpano e del condotto acustico esterno. I tumori più piccoli che sono impiantati a larga base e che non possono essere compresi dall'ansa si possono escidere con piccoli cucchiai taglienti o coi coltelli anulari indicati dal POLITZER, il cui diametro per i tumori più grossi misura mm. 3 $^1/_2$ e per i più piccoli ed a condotto acustico stretto 1 $^1/_2$—2 mm. Vogliamo ancora notare che i tumori molli a peduncolo sottile molte volte possono essere asportati semplicemente coll' irrigazione dell' orecchio, per la pressione stessa del getto di acqua, bisogna però guardarsi di staccare questi polipi con una eccessiva pressione adoperata nell'irrigazione, come è stato recentemente raccomandato dal LOEWE. I pericoli a cui per questo metodo sono esposti il dutto acustico e tutto l'organismo sono grandissimi, come risulta dalle esperienze fisiologiche (v. Ueber die Folgen der Drucksteigerung in der Paukenhöhle und die Function der Bogengänge: Archiv für Physiologie 1881). Le emorragie consecutive all'operazione dei polipi dell' orecchio sono in generale di poco conto e per lo più si arrestano colla compressione, mediante l'introduzione di tamponi di ovatta. Solo in rari casi si osservano emorragie più forti; così lo SCHWARTZE descrive un caso, nel quale subito dopo l'operazione di un polipo fibroso avvenne una forte emorragia arteriosa, che potette essere arrestata solo colla compressione della carotide e il tamponamento del condotto acustico esterno.

Avendo i polipi dell'orecchio una grande tendenza alla recidiva, dopo la loro estirpazione fa d'uopo un accurato trattamento consecutivo ed è necessario specialmente distruggerne la radice. A tal'uopo sono stati raccomandati diversi mezzi, la pietra infernale in sostanza, il percloruro di ferro liquido, l'acido nitrico, l'acido cromico ecc. Sono da preferirsi il percloruro di ferro e l'acido cromico. Il primo mezzo si applica con un pennello di ovatta sul resto del tumore, e secondo la reazione, che talvolta può essere assai forte, l'applicazione si ripete ogni 2 o 3 giorni. Allo stesso modo si procede coll' acido cromico. Il meglio è di portarne sopra un filo di argento un piccolo cristallo, che colla guida dello specchio si depone sul resto del polipo. Anche qui talvolta possono insorgere nell' orecchio fenomeni infiammatorii, con forti dolori che impediscono il proseguimento della cura. Da molti otojatri si preferisce a tutti gli altri mezzi la galvano-caustica, per distruggere i residui del polipo. Di un altro mezzo ancora dobbiamo far menzione pel trattamento dei polipi dell' orecchio, cioè dell'alcool. I pareri sull'azione del medesimo sono divisi. Mentre il POLITZER per lunghissima esperienza riconosce nell'alcool assoluto un mezzo eccellente per la distruzione dei polipi dell' orecchio e delle granulazioni, il GRUBER e specialmente lo SCHWARTZE credono di non aver mai osservato la scomparsa dei polipi. Laddove il POLITZER è convinto che coll' applicazione dell' alcool può farsi a meno dell'operazione e dell' uso dei caustici, lo SCHWARTZE opina che l' uso prolungato dell' alcool induca facilmente una trombosi dei vasi, con esito letale. Per le nostre esperienze possiamo, meno qualche riserva, associarci al POLITZER. — Malgrado un accurato e lungo trattamento a noi finora non è riuscito di distruggere i grossi polipi e specialmente fibrosi, mediante l'applicazione dell'alcool. Ma abbiamo veduto con questo trattamento molte volte scomparire

residui di polipi e granulazioni e saremmo del parere che l'alcool nel trattamento consecutivo sia sempre un mezzo assai efficace. Finora anche nell'uso prolungato dell'alcool non abbiamo osservato condizioni pericolose, quantunque le comunicazioni delle SCHWARTZE ci rendano sempre cauti. Certamente vi sono casi in cui per suppurazioni croniche esistono nell'orecchio interno alterazioni e distruzioni di così alto grado, che forse qualunque altro mezzo alquanto energico sarebbe accompagnato dai medesimi inconvenienti. Relativamente alla maniera dell'applicazione ci rimettiamo a quanto abbiamo esposto nell'infiammazione cronica purulenta dell'orecchio medio.

3. Tumori maligni.

Patogenesi ed etiologia. Noi consideriamo qui solo quelle neoformazioni maligne che nascono dalla mucosa stessa della cavità del timpano. Nella letteratura sono stati citati soltanto alcuni casi di tumori che dagli organi vicini penetrano nell'osso petroso, compromettendo così le parti più profonde dell'orecchio, per es. tumori del mascellare superiore, della parotide, dell'antro d'Higmoro, ecc. Il GEHRARD descrisse un caso di carcinoma della cavità cranica che si propagò all'osso petroso, producendovi considerevoli distruzioni. In quest'osso si sviluppano anche carcinomi metastatici, come l'HABERMANN (Zeitschrift für Heilkunde, VIII) ne ha descritto recentemente un caso. La letteratura finora non può riferire sopra un gran numero di carcinomi primarii della mucosa della cavità del timpano. Lo SCHWARTZE (Archiv für Ohrenheilkunde, IX) descrive un caso di cancro epiteliale primario dell'orecchio medio in un uomo di 55 anni, che dalla sua fanciullezza, in seguito a scarlattina, aveva sofferto di otorrea intermittente e sordità dell'orecchio sinistro. Recentemente dal KRETSCHMANN (Archiv für Ohrenheilkunde, XXIV) sono stati riferiti 4 casi somiglianti, insieme a 12 altri raccolti nella letteratura. Secondo la statistica del KRETSCHMANN il carcinoma ha luogo più di frequente tra i 40 e 60 anni. Il sesso maschile e femminile ne sono colpiti in ugual grado. Oltre ai carcinomi si sviluppano anche sarcomi, quantunque assai raramente; così il BÖKE descrive un caso di osteosarcoma della cavità del timpano, che arrivava fino al condotto acustico. I casi di osteosarcomi dell'orecchio, menzionati dal WILDE, pare che sieno di origine secondaria; il WILDE stesso afferma che finora non ha osservato che questo tumore sia cominciato nella cavità del timpano.

La etiologia dei tumori maligni e specialmente dei carcinomi della mucosa della cavità del timpano è oscura, come quella dei carcinomi in generale. Il KRETSCHMANN nota che una gran parte dei carcinomi si sviluppi sul fondo di una suppurazione cronica e che in 16 casi 11 volte esisteva una otorrea fin dall'infanzia. Su questo punto ha già richiamato l'attenzione lo SCHWARTZE, notando però nel medesimo tempo che vi sono anche casi in cui un orecchio apparentemente sano sia stato colpito da carcinoma. Oltre a ciò, come in altri carcinomi, anche qui possono intervenire cause meccaniche, come ad esempio l'abitudine che hanno molti d'introdurre istrumenti nell'orecchio. È tuttora oscuro se altre cause, per es. l'eredità ecc., influiscano sulla genesi del cancro.

Reperto anatomico. Nei casi di carcinomi della cavità del timpano finora giunti al tavolo anatomico, a prescindere dalla neoformazione che istologicamente è un cancroide, si rinvengono distruzioni più o meno rilevanti nell'osso petroso e nelle ossa circostanti, per esempio nella squama del temporale, nell'arcata zigomatica, nella grande ala dello sfenoide e nella squama dell'occipitale. Anche l'articolazione temporo-mascellare ed il mascellare inferiore possono essere invasi per maggiore o minore estensione. Così pari-

menti le rispettive parti molli, il padiglione dell'orecchio, il condotto acustico esterno ed i muscoli limitrofi possono essere infiltrati dal cancro, come pure può accadere una propagazione del processo fino al cervello. La dura madre però, come il KRETSCHMANN rileva, oppone al processo distruttivo una certa resistenza; in 10 casi venuti all'autopsia la dura madre ne fu trovata poco alterata. Egualmente le membrane mucose vicine ed i nervi resistono in certo modo alla penetrazione del carcinoma. Il punto di origine potrà essere chiarito soltanto da altre sezioni. Che i carcinomi possano partire dalla cavità del timpano è dimostrato specialmente dal caso riferito dallo SCHWARTZE, nel quale il condotto acustico ed una parte della membrana del timpano al primo esame non mostravano alcuna alterazione.—Il KRETSCHMANN ritiene come probabile che anche dall'estremità mediana del condotto acustico possano nascere i carcinomi.

Sintomi e decorso. Fra i sintomi obbiettivi, secondo affermano tutti gli autori, è notevole specialmente il dolore che si avverte nella profondità dell'orecchio, che s'irraggia verso le più differenti parti della faccia, ai denti ed all'occipite, che di tempo in tempo scomparisce e ritorna violentemente senza causa apprezzabile. È discutibile se, come crede il KRETSCHMANN, questo sintoma abbia un valore diagnostico assai notevole, poichè anche in altre affezioni si hanno i medesimi fenomeni. Gl'infermi inoltre molte volte si lamentano di indeterminate ed ottuse sensazioni di pressione, sia nell'orecchio, sia nelle parti vicine; di più nel maggior numero dei casi, specie negli stadii avanzati dell'affezione, si lamentano di vertigini che dipendono da una propagazione del processo al cervello.

Obbiettivamente si osservano d'ordinario le manifestazioni della suppurazione cronica dell'orecchio, sia che il processo suppurativo sia stato di lunga o di breve durata. Nella profondità del condotto acustico esterno si trovano granulazioni facilmente sanguinanti e che tornano a crescere rapidamente dopo l'asportazione. — Queste granulazioni, secondo le osservazioni dello SCHWARTZE, si distinguono dagli ordinarii polipi, perchè sono impiantate a larga base e giammai peduncolate. La secrezione è quasi sempre sanguigna e come i prodotti di tutti gli altri carcinomi mostra una tendenza alla icorizzazione.

Nello stesso trovansi frammenti ossei distaccati, che nelle irrigazioni dell'orecchio si eliminano in diversa grandezza. Si constata pure un infiltramento più o meno rilevante delle glandole linfatiche vicine. Si comprende di leggieri che il potere acustico è essenzialmente disturbato e tanto più quanto maggiore è l'estensione del processo morboso; spesso si constata una sordità assoluta dall'orecchio affetto.

Il decorso della malattia è diverso secondo l'estensione del tumere e la rapidità dello sviluppo. Vi sono casi in cui il tumore cresce verso l'esterno ed invade a poco a poco il processo mastoideo, la mascella inferiore ed altre parti del cranio. Allora accade una tumefazione delle parti molli con apertura all'esterno, sia verso il processo mastoideo, sia verso il condotto acustico esterno, col vuotamento di una secrezione fetida ed icorosa, come abbiamo occasione di osservare in altri carcinomi del corpo. In altri casi il processo si estende più verso le parti interne dell'osso petroso; tutti i vasi ed i nervi che qui si trovano possono esserne invasi, e aumentando sempre la cachessia, avviene finalmente la morte per meningite e trombosi, in seguito a penetrazione di masse cancerigne nel cervello.

Diagnosi. Nello stadio iniziale è appena possibile di stabilirla, poichè tutti i sintomi finora osservati si manifestano anche in altre affezioni dell'orecchio e segnatamente nella carie dell'osso petroso. Decisivo è l'esame

microscopico di frammenti del tumore che si sono asportati dal condotto acustico per mezzo del serranodo ad ansa; spesso per accertare la diagnosi fa d'uopo ripetere l'esame. Nel corso ulteriore, quando avviene un'apertura del tumore all'esterno colla eliminazione di masse icorose ed infiltramento delle glandole linfatiche vicine, la diagnosi per lo più non sarà difficile. Si aggiunga ancora che anche i sarcomi possono dare simili manifestazioni come i carcinomi e che quindi una diagnosi differenziale offre una certa difficoltà. Importante è il sapere che i sarcomi colpiscono per lo più individui giovani, bambini fino al 10° anno, e che il loro decorso in generale è più rapido.

Prognosi e Terapia. La prognosi è sfavorevole, non essendo possibile una completa estirpazione del tumore. Per ciò che riguarda la terapia fa d'uopo in primo luogo alleviare i dolori all'infermo coll'idrato di cloralio e colla morfina, e con opportune irrigazioni e medicature opporsi alla icorizzazione. Si raccomanda l'uso dell'acido fenico, del cloruro di zinco, del sublimato e di altri mezzi che, adoperati spesso, diminuiscono notevolmente il cattivo odore. In un caso di cancroide dell'orecchio, secondo il LUCAE, si mostrò giovevole l'applicazione ripetuta di polvere di Sabina ed allume bruciato, ana. In generale un intervento operativo ripetuto che asporta soltanto parti del tumore si può consigliare nei soli casi in cui si è convinti che si apporta all'infermo un alleviamento quantunque passeggiero delle sue sofferenze.

Finalmente consideriamo ancora le

Nevrosi dell'orecchio medio.

L'orecchio medio e specialmente la cavità del timpano sono, come è noto, straordinariamente ricchi di nervi; a prescindere dai nervi motori che provvedono i muscoli della cavità del timpano (trigemino e facciale, il primo per il muscolo tensore del timpano l'altro pel muscolo stapedio) dobbiamo specialmente ricordare il plesso timpanico, che, risultando dai rami del trigemino, glosso-faringeo e simpatico, provvede all'innervazione sensitiva. Entrambe le specie di nervi, i motori come i sensitivi, possono esser sede di nevralgie e distinguiamo perciò le nevrosi di moto e di senso.

1.° Nevrosi di moto.

In generale il numero dei casi finora osservati e pubblicati non è rilevante. Le nevrosi motorie si manifestano con contrazioni spasmodiche dei muscoli che si trovano nella cavità del timpano, muscolo tensore del timpano e stapedio. Con sicurezza si è constatato solamente lo spasmo del primo, ed un caso di questa specie è stato descritto primamente dallo SCHWARTZE, dal LEUDET, KÜPPER, BLAU ed altri. I sintomi caratteristici dello spasmo del tumore del timpano sono movimenti istantanei e ripetuti della membrana del timpano, la quale ad ogni contrazione, secondo l'azione del detto muscolo, è tirata in dentro. Questi movimenti si possono chiaramente vedere coll'otoscopio e nello stesso tempo si ode d'ordinario uno speciale rumore scricchiolante, sincrono perfettamente coi movimenti della membrana del timpano. Le contrazioni spastiche o sono limitate ai muscoli soltanto o esistono anche movimenti concomitanti dei muscoli vicini, tensore del velo palatino; sono stati osservati anche movimenti concomitanti dei muscoli della laringe.

Più difficile è rispondere alla questione se anche il muscolo stapedio vada soggetto a spasmi clonici. L'esame otoscopico non rileva niente, poichè, per la posizione e la funzione di questo muscolo, non può aspettarsi alcun

movimento della membrana del timpano. Solo certi sintomi ne possono dare un sentore, i quali sono troppo poco caratteristici per fondarci una diagnosi sicura. Secondo lo SCHWARTZE gli spasmi clonici del muscolo stapedio pare si manifestino con un rapido martellamento nell'orecchio. Le nostre osservazioni sul riguardo sembra che confermino queste indicazioni. Abbiamo avuto la occasione d'osservare due casi di grave spasmo del facciale in tutto il territorio di questo nervo di un lato, nei quali casi gl'infermi si lamentavano di un tintinnìo sincrono ai fenomeni spastici nell'orecchio corrispondente al lato affetto. Questo rumore scompariva per breve tempo insieme allo spasmo. Coll'ascoltazione dell'orecchio non fummo in grado di constatare il forte tintinnìo. Se ammettiamo che qui siasi nello stesso tempo trattato di uno spasmo clonico del muscolo stapedio, risulta che i disturbi prodotti dallo stesso erano relativamente poco rilevanti e niente affatto caratteristici.

Per la terapia è da tentarsi la corrente costante; nei due casi da noi osservati, con questo mezzo non si è ottenuta la guarigione. — Forse nello spasmo isolato del tensore del timpano la tenotomia del muscolo, secondo la proposta dello SCHWARTZE, potrebbe prometterci qualche miglioramento.

2. Nevrosi sensitive (nevralgia timpanica).

Queste nevrosi si osservano più frequentemente delle motorie e sono limitate o al solo plesso timpanico o si accompagnano a nevralgie del trigemino del 2° e 3° ramo. L'affezione si manifesta con dolori parosistici più o meno violenti, che possono colpire soltanto l'orecchio o si accompagnano molte volte a nevralgie dell'occipite (irradiazioni al grande nervo auricolare ed occipitale nella corrispondente metà della faccia ed ai denti). Come le altre nevralgie anche la nevralgia timpanica si manifesta diversamente; la osserviamo in ore indeterminate del giorno o a tipo regolarmente ricorrente, come nella febbre intermittente, e quindi anche per quest'ultima forma si è prescelto il nome di otalgia intermittente.

Per ciò che riguarda l'etiologia, questa in molti casi rimane oscura; specie in quelli in cui il carattere intermittente è molto cospicuo; qui vengono in questione le stesse ed ignote cause come nella malaria. Quali sieno gli agenti nocivi non può indovinarsi nel maggior numero dei casi, malgrado un accurato esame. Così noi di recente abbiamo osservato una piccola epidemia, limitata a singole abitazioni, di nevralgia timpanica intermittente, in cui tre individui che abitavano la medesima casa (un uomo, una donna e una fanciulla) ammalarono di otalgia timpanica intermittente, senza che se ne potesse scovrire la causa. In altri casi di otalgia timpanica le cause sono dimostrabili, trattasi di nevralgie irradiate, derivanti da affezioni di organi vicini, specie da denti cariati e da malattie della bocca, della faringe e della tromba di Eustachio, da ulcerazioni tubercolari della laringe. Anche il carcinoma della laringe e della lingua si accompagna a nevralgie della cavità del timpano. Aggiungiamo pure che le affezioni cerebrali, infiammazioni, tumori, possono produrre nevralgie del V paio e del plesso timpanico. L'esame dell'orecchio dà un risultato negativo; il condotto acustico esterno, la membrana e la cavità del timpano non mostrano alcuna alterazione, ed appunto l'assenza di ogni fenomeno infiammatorio è quella che accerta la diagnosi. Per lo più la otalgia timpanica è unilaterale e può alcune volte durare delle settimane, in modo che nel corso nel giorno avviene uno o più accessi di diversa intensità e durata. Alcuni autori affermano che durante gli accessi il potere auditivo sembra abbassato e che nello stesso tempo si hanno sensazioni acustiche subbiettive (tintinnii, susurri).

Malgrado ripetute domande non abbiamo potuto in questi infermi con-

vincerci con certezza della esattezza delle loro affermazioni; molti di essi, specialmente nelle forme più gravi durante gli accessi, sono presi talmente dai dolori, da non essere in grado di farvi attenzione. La prognosi dipende dalle cause della malattia. Se si tratta di nevralgia per irradiazione spesso col rimuovere la malattia fondamentale scompariva abbastanza rapidamente la otalgia timpanica, ciò vale specialmente per le nevralgie da carie de'denti. Anche le forme intermittenti sogliono dare una buona prognosi. Questa invece è sfavorevole nei casi di otalgia timpanica, nelle nevrosi del trigemino per affezioni cerebrali.

La terapia deve esser diretta anzitutto ad eliminare la causa. Nella carie dei denti bisogna estrarre il dente ammalato e noi vogliamo specialmente rilevare che anche i denti indolenti possono spesso essere la causa dell' otalgia timpanica. Nei processi infiammatorii della cavità orale e faringea questi debbono essere eliminati. Nella tubercolosi laringea è commendevole come palliativo la cocaina, in forma d' instillazioni.

Nelle forme tipiche dell'otalgia intermittente la chinina ($^1/_2$ gr. fino ad 1 grammo per dose, due volte al giorno) ha spesso un rapido risultato. Inoltre sono stati raccomandati il joduro potassico specie se v' è sifilide, il salicilato di soda, l' antipirina, l' idrato di cloralio, la morfina per uso interno e per iniezioni sottocutanee, la soluzione del FOWLER ed altri mezzi. Nei casi ostinati è da tentarsi la corrente costante.

Il POLITZER riferisce i buoni risultati ottenuti dal massaggio dell'orecchio, in quei casi in cui il dolore colpiva tutta la regione auricolare; già dopo pochi giorni si notava un significante miglioramento ed infine la scomparsa completa dell' otalgia.

Letteratura: Die chirurgischen Krankheiten des Ohres von Hermann Schwartze, 1885; quivi trovasi un diffuso indice letterario, pag. XIX bis pag. XXVI. Lehrbuch der Ohrenheilkunde von v. Tröltsch, 7. Auflage. Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Politzer, 2. Auflage, 1887. Dei trattati più antichi son da menzionarsi: Handbuch der theoretischen und praktischen Ohrenheilkunde von Linke, 1837 und 1840; Sammlung auserlesener Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde von Linke, 1836; dippiù Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Gruber, 1870. — Dei lavori più recenti, oltre a quelli menzionati nel testo, son da citarsi: Bezold, Ueber Borsäurebehandlung bei Mittelohreiterungen und die gegen dieselbe erhobenen Einwürfe. Deutsche med. Wochenschrift. Berlin 1887. — Lucae, Ueber eine Methode zur mechanischen Behandlung der chronischen Beweglichkeitsstörungen im schalleitenden Apparate des Gehörorgans. Archiv für Ohrenheilkunde. 1884, XXI. — Hommel, Die mechanische Behandlung des Trommelfells und der Gehörknochelchen. Archiv für Ohrenheilkunde. 1886, XXIII. — Nathan, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei Otorrhöen. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV. — Schwartze, Terapeutische Missgriffe und Fehler. Tageblatt der Naturforscherversammlung, Berlin 1886. — Kuhn, Zur Cholesteatomfrage. Archiv Ohrenheilkunde. 1887, XXVI.

B. B. BAGINSKY.

Orecchione, v. Parotite epidemica.

Orecchio (padiglione dell'), orecchia. Sue malattie.

I. Anomalie di formazione. Queste non s'incontrano quasi mai sole, ma nella grande maggioranza dei casi associate a quelle del condotto auditivo esterno e della cavità del timpano, e spesso anche a quelle del labirinto. È rara la mancanza totale del padiglione auricolare, quasi sempre se ne trova almeno un accenno nella forma di piccole prominenze, risultanti di cartilagine e di cute. Più spesso si osservano difetti parziali del padiglione auricolare, che riguardano l'elice, l'antelice, la cartilagine auricolare od il lobulo. Le forme più svariate di deformazioni si trovano inoltre in quei

casi, nei quali il padiglione dell'orecchio o è schiacciato da sopra in sotto, o contorto in forma di fuso, ovvero apparisce spaccato in senso orizzontale, in modo parziale o completo (SCHWARTZE [1]). Nella massima parte dei casi di siffatte deformazioni del padiglione dell' orecchio, l' orecchio esterno o si trova completamente atresiato o ristretto o finalmente può mancare del tutto. È rarissimo uno sviluppo normale del medesimo. Anche la sede del padiglione auricolare può essere anormale, ed anche quando esso, per la sua forma, è benissimo sviluppato. Così si sono osservati i padiglioni auricolari sulla guancia, sulla spalla, sul collo e finalmente abbiamo alcune comunicazioni per le quali si trovarono una o due orecchie soprannumerarie, nel collo o nelle guance, vicino a quella bene sviluppata nel sito normale (WILDE [2]), (BROCA [3]). Innanzi al trago e sul lobulo, insieme al padiglione dell'orecchio, del resto normalmente sviluppato, veggonsi talvolta le cosiddette appendici auricolari, in forma di vegetazioni, in parte brevemente picciuolate, in parte a larga base, per lo più della grandezza di un pisello o di un fagiolo, le quali, secondo il WIRCHOW, risultano di cute, tessuto cellulare sottocutaneo e cartilagine reticolata. — Un arresto di formazione che fin'oggi si è appunto riguardato come disturbo di sviluppo dell' orecchio esterno, è la cosiddetta fistola congenita dell' orecchio (HEUSINGER [4]). La sua sede per lo più è innanzi all' elice, 2—3 mm. da questo ed a circa 1 cm. dal trago; con la sonda può talvolta penetrarsi nel canale, fino a $^1/_2$ cm. Da questa fistola si emette in alcuni casi un liquido cremoso, contenente abbondanti corpuscoli purulenti. Per occlusione dell' apertura fistolosa questo liquido può raccogliersi in maggior quantità, ed aversi la formazione di un piccolo tumore da ritensione. Più spesso che un canale fistoloso, trovasi nel punto corrispondente una semplice fossetta della grandezza di una testa di spillo. In nessuno dei casi finora osservati si è potuto scoprire una comunicazione col condotto auditivo esterno o con la cavità del timpano (SCHMITZ [5]), URBANTSCHITSCH [6]), SCHWABACH [7]), circostanza che depone in favore della opinione espressa dal URBANTSCHITSCH e dimostrata dalla embriologia, che la cosiddetta fistola auricolare congenita porti impropriamente il suo nome e che debba semplicemente " riguardarsi come un avvanzo della prima fenditura branchiale, normalmente e completamente chiusa nella sua totalità„. È notevole la ereditarietà di questa fistola branchiale nell' orecchio esterno, osservata da molti autori (URBANTSCHITSCH, PAGET [8]), SCHWABACH). Deve ancora menzionarsi che con le anomalie nell' orecchio esterno si incontrano talvolta anche fistole branchiali cervicali, ed anomalie delle ossa mascellari e palatine (WIRCHOW [9]). Per la cura delle anomalie di formazione del padiglione dell'orecchio e del condotto auditivo esterno, nella gran maggioranza dei casi, non si trovano che pochi punti di appoggio. La esigenza principale naturalmente, nella occlusione e risp. mancanza completa del canale auricolare esterno, sarebbe il ristabilimento di questo. Ma a questa decisione si arriverà solamente quando con un'accurata ricerca si è pervenuti nella condizione che generalmente nell' orecchio rispettivo accade una percezione dei suoni. Ma anche allora è molto problematico se si ottenga con la rispettiva operazione un favorevole risultato, giacchè è collegato con grandi difficoltà il mantenere aperto il canale una volta formato.

II. Infiammazioni. *a*) Eczema del padiglione dell'orecchio. Questo s' incontra in forma acuta e cronica. Nell' eczema acuto la pelle si mostra intensamente arrossita, tumida, coperta di molte vescicole, che rompendosi emettono un liquido sieroso, talvolta di colorito rossastro. Spesso però non si vede niente in generale di una formazione di vescicole, ma il padiglione dell' orecchio, che per effetto della tumefazione

fortemente si discosta dall'occipite, tanto nella sua parte anteriore che nella posteriore, mostra molti punti escoriati, arrossiti, che trasudano un liquido sieroso (eczema rosso). I disturbi subiettivi del paziente, che procedono con questi fenomeni, si riferiscono ad un senso di calore, tensione, prurito, ai quali, quando la tumefazione si propaga al condotto auditivo esterno, si associa talvolta durezza d'udito. Per lo più dopo pochi giorni, e spesso anche prima, dopo 12—24 ore scompaiono i detti fenomeni e segue bentosto una guarigione completa. In altri casi si hanno ripetute recidive, e finalmente anche la forma originariamente acuta dell'eczema può passare nella forma cronica. In questa, che non di rado si sviluppa anche senza un precedente stadio acuto, la pelle si mostra fortemente infiltrata e coperta di innumerevoli croste giallo-brune, attaccate sulla base escoriata (eczema impetiginoso), o su di un fondo rosso si mostra un abbondante sviluppo epidermico, mentre singoli punti trasudano ancora (e. squamoso). Non raramente l'eczema si trova limitato ad alcune parti del padiglione auricolare, come p. es. alla conca, alla superficie posteriore, al punto d'inserzione del padiglione nella regione del processo mastoideo. Quivi esso mostrasi allora spesso in forma di profonde screpolature (ragadi), sulle quali l'epidermide è andata perduta e tra i cui margini rossi sgorga un fluido abbondante (Auspitz [13]). — Riguardo all'etiologia dell'eczema auricolare, vale lo stesso che per l'eczema in generale. La forma acuta non di rado si origina in seguito ad influenze esterne, mentre per la forma cronica spesso non può dimostrarsi generalmente una precisa condizione etiologica. Esso frequentemente s'incontra insieme all'eczema delle parti vicine, specialmente del cuoio capelluto e della faccia, e trovasi specialmente nei fanciulli e nelle donne, negli anni climaterici. Raramente l'eczema dell'orecchio esterno può scambiarsi con altre affezioni, e come l'Auspitz fa notare, singolarmente la seborrea del padiglione dell'orecchio sarebbe quella che può in questo caso venire in questione. Essa distinguesi dall'eczema, per la mancante infiltrazione della pelle, per la sua lucidezza adiposa intorno alle glandole sebacee, talvolta tumide, in forma dei piccoli noduli, e per la formazione di squame biancastre, che posteriormente diventano più scure, con tatto oleoso (Auspitz). — La prognosi nell'eczema acuto è favorevole, poichè, come già si è detto, esso per lo più scomparisce in breve tempo, sebbene siano anche frequenti le recidive; nell'e. cronico invece la prognosi non è così favorevole, essendo esso frequentemente ostinato in modo straordinario ed opponendo grandi difficoltà alla cura. La terapia nell'eczema acuto ha esclusivamente il compito d'impedire l'accesso all'aria esterna, e ciò si ottiene nel miglior modo, spalmandovi più volte al giorno farina di riso, amido o licopodio. Se così non si mitiga il prurito ed il bruciore, come specialmente accade quando le escoriazioni sono abbondanti, in tal caso le bagnature con acetato di piombo allungato, prestano buoni servigi. — Nell'eczema cronico deve prima provvedersi ad allontanare le croste aderenti alla pelle. Si fa ungere a tal uopo il padiglione dell'orecchio, con una sostanza oleosa od adiposa: olio di olive od ungento semplice, lo si fa coprire con cappuccio corrispondente alla sua forma e grandezza, di cuoio molle o di forte tela di lino, per tutta la notte, ed al mattino le croste in tal modo rammollite si possono allontanare, lavando accuratamente con acqua saponata tiepida (v. Tröltsch [11]). In molti casi basta questo solo procedimento per ottenere la guarigione, ma nella maggior parte dei casi si è costretti a passare ad altri rimedi e si consiglia come singolarmente attivo l'unguento diachylon dell'Hebra. Oggigiorno lo si può meglio preparare con vasellina: empiastro diachylon semplice, vasellina, aa, m. a mite calore (O. Simon). Di minore

efficacia si mostrano i detti rimedi nel molto ostinato eczema squamoso. In questo sono indicati i leggieri caustici: potassa caustica (0·12—0·15) 30·0. Efficacissimi si mostrano i preparati di catrame, specialmente l'olio di rusco e l'olio cadino, per metà mischiati con olio di olive od alcool, da applicarsi due volte al giorno, con un pennello di peli, in sottile strato sulla cute; lo strato di catrame vien poi coperto con polvere aspersoria. Il KNAPP [25]) applica con grande vantaggio le pennellazioni già consigliate dal WILDE, VOLTOLINI e GRUBER, con soluzione di nitrato d'argento (1—3 $^0/_0$), dopo aver accuratamente deterso dalle croste il padiglione auricolare.

b) Erpete auricolare. La forma idiopatica dell'erpete auricolare (prescindiamo da quell'erpete auricolare, che non di rado accompagna l'erpete della faccia) è un'affezione finoggi non osservata che molto di rado. Il GRUBER [12]), al quale ne dobbiamo una diffusa descrizione, su 20·000 malati di orecchio, non la vide che 5 volte. Io stesso non ne ho osservati che due casi, su quasi 12·000 malati di orecchi. La malattia comincia con sintomi febbrili, disturbi gastrici, ai quali non di rado precedono dolori pungenti nell'orecchio, con la eruzione di vescicole o vescicole più grandi, disposte a gruppi. I dolori persistono dopo la comparsa della eruzione e non solo si estendono alla regione di questa, ma s'irraggiano anche al di là e perfino nella profondità dell'orecchio, od anche lungo la parte laterale del collo. Questa eruzione, secondo il GRUBER, ha la sua sede nel maggior numero dei casi, nella superficie anteriore del padiglione, più raramente nella posteriore e nel condotto auditivo esterno. In quest'ultimo, nel caso del GRUBER, essa si mostrava in forma di una grossa vescica emisferica, la quale occludeva tutto il condotto auditivo. Nei casi da me osservati le stesse vescicole, come sul padiglione, si trovavano anche nel condotto auditivo, e producevano egualmente un disturbo abbastanza rilevante del potere auditivo. Siccome in questo caso non esisteva una diminuzione di lume del condotto auditivo, così deve ammettersi col GRURER che vi fosse partecipazione del nervo auditivo, forse per riflesso. Dalla esposta localizzazione dei gruppi vescicolari, nonchè del dolore, deduce il GRUBER che l'erpete auricolare, nella maggior parte dei casi, debba mettersi in nesso con le alterazioni del grande nervo auricolare o con le affezioni del ramo temporale superficiale della III branca del trigemino. La durata dell'affezione ascende a 2—3 settimane, giacchè per lo più, dopo pochi giorni dalla comparsa dell'eruzione, il contenuto delle vescicole si dissecca e si formano le croste, ma spesso, dopo che queste ultime son cadute, si mostrano nello stesso sito nuove efflorescenze dolorose. Raramente restano cicatrici dopo la caduta delle croste. L'esito finale della malattia è sempre la guarigione. Il trattamento, tenuto riguardo allo stato generale nei primi giorni, può essere puramente aspettativo, limitandosi esclusivamente a spalmare polveri sulle parti affette.

c) Pericondrite auricolare. Anche questa forma infiammatoria del padiglione dell'orecchio raramente è spontanea, e per la prima volta venne diffusamente descritta dal CHIMANI [12a]) nell'anno 1867. Solo 14 anni più tardi (1881), prescindendo da un caso del ROOSA [12b]), solo incompletamente descritto, c'incontriamo ancora in un lavoro del KNAPP [13]), che tratta diffusamente l'argomento. — L'affezione comincia d'ordinario con tumefazione nelle parti esterne del condotto auditivo esterno, e di là si diffonde alla conca ed alle altre parti del padiglione. Il lobulo auricolare ne resta completamente libero. L'aspetto del turgore abbastanza doloroso è rossastro, ineguale, nodoso; in uno o più punti si mostra fluttuazione e con la incisione si emette un liquido vischioso, giallastro, fioccoso, punto san-

guigno. L'esame con la sonda mostra che il pericondrio in grande estensione si è staccato dalla cartilagine. La durata della malattia è molto diversa. Mentre essa in alcuni casi non dura che poche settimane, per regola si protrae per molti mesi, come risulta dalla maggior parte delle osservazioni finoggi note, talvolta ancora per molti anni, ed ordinariamente termina allora, con notevole raggrinzamento del padiglione dell'orecchio. A proposito di una comunicazione sull'affezione in parola, io [13a]) ho chiamato l'attenzione su di un fatto che sembra importante per questa diversità nel corso ed esito dell'affezione. In tutti i casi cioè, nei quali si trattava di un unico focolaio infiammatorio più o meno grande, si pervenne abbastanza rapidamente alla guarigione, senza che fosse seguito un raggrinzamento, risp. deformazione del padiglione dell'orecchio, mentre in tutti i casi di ascessi multipli, tanto la durata dell'affezione era molto protratta, quanto anche l'esito in deformazione costituiva la regola. — Si può scambiare la pericondrite con la infiammazione flemmonosa del padiglione dell'orecchio e con l'otematoma. Dalla prima si distingue la pericondrite, per la costante immunità del lobulo, dall'otematoma, pel diverso aspetto della pelle, che in questo è rosso-bluastra, mentre nella pericondrite in principio è del tutto inalterata, ed anche più tardi spesso non apparisce che leggermente arrossita. Come contenuto del tumore fluttuante la puntura nell'otematoma fa uscire sangue, mentre nella pericondrite fa uscire il liquido sopra descritto. — La cura nel principio dell'affezione esige l'applicazione delle compresse fredde, e si può anche tentare di ottenere l'assorbimento dell'essudato, mediante la compressione ottenuta con la pennellazione di collodio o di traumaticina. Non appena si mostra la fluttuazione è indicata un'abbondante incisione, ed in caso di necessità il raschiamento col cucchiaio tagliente, con la consecutiva fasciatura antisettica.

Oltre alle forme infiammatorie qui descritte incontrasi anche nel padiglione dell'orecchio: la erisipela, il lupus ed il penfigo. Queste affezioni non si distinguono dalle affezioni analoghe negli altri punti del corpo. La sifilide del padiglione dell'orecchio è rara. I casi di affezioni sifilitiche primarie solo in questi ultimi tempi sono stati descritti dal JÈGU [13b]) e ZUCKER [13c]). Nel caso del JÈGU, che riguardava un individuo a 20 anni, l'affezione cominciò dopo una morsicatura inflittagli in una rissa. Il padiglione dell'orecchio sinistro, nel suo terzo inferiore, il punto di attacco di esso e la regione mastoidea erano la sede di un'ulcera fagedenica. Più tardi l'affezione del padiglione si propagò al condotto auditivo esterno ed alla membrana del timpano, dopo la cui perforazione anche la mucosa del timpano partecipò all'affezione. Nel caso del ZUCKER era interessato il trago e la vicina parte della parete anteriore del condotto cartilagineo dell'orecchio. La gangrena del padiglione auricolare s'incontra come esito della sua infiammazione flemmonosa, specialmente nel corso delle malattie acute infettive, ma sembra che possa sopravvenire anche spontaneamente negli individui mal nutriti. Così l'EITELBERG [13d]) descrive due casi al proposito, in fanciulli mal nutriti di 13 mesi, risp. 3 settimane. In un caso, insieme alla infiammazione purulenta dell'orecchio medio, si trovò un punto gangrenoso della grandezza di un soldo, nella conca dell'orecchio sinistro; esisteva contemporaneamente cheratomalacia. Nell'altro caso si trattava di una gangrena secca, spontanea. Ambedue i fanciulli morirono dopo pochi giorni.

III. Neoformazioni. Come tumori più frequenti ad incontrarsi nel padiglione dell'orecchio, son da nominarsi in prima gli ateromi, che non si distinguono da quelli delle altre parti del corpo. Le cisti nel padiglione

dell' orecchio [13e]) sono rare, almeno fintanto che non si sono formate dagli otematomi. Egualmente rari sono i fibromi del lobulo auricolare. Questi trovansi a prevalenza nel sesso femineo e ne sarebbero frequentemente affette quelle popolazioni, che portano grossi e pesanti orecchini, come per es. i negri delle Antille. Lo stimolo prodotto da questi orecchini si riguarda come la causa dello sviluppo dei fibromi. Secondo il BILLROTH i tumori nel lobulo auricolare risultano principalmente di cellule fusiformi e tessuto connettivo, e secondo lui non sono altro che semplici ipertrofie della cicatrice, come si trovano anche in altre parti del corpo, dopo le lesioni traumatiche. Il KNAPP [14]) accetta quest' opinione, quando si tratta di tumori che si sviluppano nella superficie del lobulo, dal canale della puntura. Quando invece i tumori si sviluppano nel tessuto fondamentale del lobulo, ed interessano completamente questo tessuto, la loro genesi si spiega meglio secondo il KNAPP come una iperplasia della sostanza fibrosa fondamentale, avvenuta per lo stimolo persistente, iperplasia, che mena allo sviluppo di un fibroma più o meno grande. Questi tumori possono raggiungere una grandezza abbastanza considerevole, fino ad un uovo di gallina; mostrano una superficie liscia, con infossamenti in alcuni punti. La pelle soprastante solo parzialmente è spostabile. Essi fanno prominenza più nella superficie posteriore del lobulo che nella anteriore. Possono evitarsi gli scambi dei fibromi con gli ateromi, quando si tien presente che questi ultimi mostrano una superficie completamente omogenea e liscia e sono pastosi o fluttuanti al tatto (KNAPP). La terapia esige la estirpazione dei fibromi, ed essa deve essere completa, per prevenire le recidive. Per ottener ciò nei tumori più grandi e precisamente senza la perdita del lobulo, il KNAPP consiglia la formazione del lembo della pelle che ricopre il tumore, la quale deve essere tanto sottile da non restarvi nessun tessuto neoplastico. In alcuni casi si è osservata anche la gomma nel padiglione dell' orecchio.

Gli angiomi si presentano in forma di tumori bluastri, che possono spesso raggiungere una notevole grandezza, nel lobulo, nel trago, nel padiglione, nell' angolo mascellare, auricolare ed occipitale. Talvolta essi interessano tutta questa regione per una volta, o vi si allargano a poco a poco (VIRCHOW [15]). Accade talvolta che nel tessuto auricolare si trovino molti angiomi ravvicinati tra loro. Così il VIRCHOW fa menzione di un caso descritto dal MUSSEY [16]), nel quale in un uomo a 19 anni si trovò un tumore nella cavità del padiglione auricolare, che si elevava sul livello dell' antitrago, mentre un secondo, della grandezza di una noce-moscata, copriva il trago e lo sorpassava all'esterno e finalmente un tumore rotondo, della grandezza di un acino d' uva, in parte ricoperto dal lobulo, si trovava tra il processo mastoideo e l' angolo mascellare. Gli angiomi frequentissimamente sono congeniti, aumentano di grandezza con la crescenza dell' individuo, e finalmente possono per rottura produrre dissanguamento. Così il JÜNGKEN [17]) riferisce di un tumore teleangettasico, della grandezza di un pugno, in un uomo a 18 anni, che occupava la metà del padiglione auricolare al di sotto di esso, nella fossa tra il processo mastoideo ed il processo montante del mascellare inferiore, penetrava contemporaneamente nel condotto auditivo esterno, e per rottura pose il giovine rispettivo in pericolo di morte per dissanguamento. Questo pericolo venne rimosso con la ligatura della carotide, ma dopo alcuni anni ritornò il tumore, si ruppe di nuovo e l'emorragia che ne seguì, indusse poi l' esito letale. In altri casi l' allacciatura della carotide apportò completa guarigione (DUPUYTREN, MUSSEY). Meno energica di questi metodi curativi è la elettro-puntura, applicata con successo in un caso dal JÜNGKEN [17]). Le teleangettasie più piccole possono guarirsi mediante la cauterizzazione con acido nitrico fumante o con la vaccinazione.

Più volte si è osservato il cancro epiteliale del padiglione dell'orecchio. Esso presentasi in forma di noduli piccoli e duri, la cui natura non si riconosce che tardivamente, dopo avvenuta la distruzione ulcerosa. Il tumore può diffondersi tanto alle parti vicine della faccia, quanto anche all'interno: al condotto auditivo esterno, all'orecchio medio ed interno, come pure alla volta ossea del cranio, e provocare estese distruzioni. La estirpazione del cancro epiteliale sarà di qualche utilità sol quando si fa precocemente, cioè pria che esso avesse invaso le parti profonde.

IV. Lesioni traumatiche. Come lesioni abbastanza frequenti del padiglione dell'orecchio si osservano tanto le escissioni parziali, quanto le totali, specialmente nei duelli. Nella maggior parte dei casi si è riuscito a fare aderire di nuovo con la sutura il padiglione dell'orecchio, anche completamente staccato. — In seguito a colpo o caduta sull'orecchio non sono rare le emorragie tra la cute esterna e le cartilagini, od anche tra il pericondrio e la cartilagine, formandosi tumori rosso-bluastri, di diversa grandezza. Anche l'otematoma deve riguardarsi come un tumore per versamento sanguigno, fra il pericondrio e la cartilagine. Esso presentasi come un tumore della grandezza di un'avellana fino ad una noce, circoscritto, teso, per lo più manifestamente fluttuante, che nel maggior numero dei casi risiede nella parte anteriore concava del padiglione e per lo più nella sua parte superiore. Il suo colore è quasi sempre rosso-scuro bluastro, ma accade ancora che la pelle sovrastante conservi il suo colorito normale e precisamente allora, quando il versamento di sangue resta limitato alle parti profonde. Il contenuto del tumore, che nei primi giorni è di sangue puro, mostra posteriormente una qualità piuttosto sierosa, e con l'esame microscopico si trova in questo liquido abbondante pigmento e detrito (Fürstner [18]). Intorno all'etiologia dell'otematoma per molto tempo sono state molto disparate le opinioni ed anche oggidì non si è ottenuto un completo accordo di tutti gli autori. Prima si ammetteva quasi universalmente che l'otematoma fosse esclusivamente un'affezione degli alienati, specialmente dei paralitici. Che questa opinione non sia esatta si rivela dalle non rare osservazioni di otematomi, in persone che non mostrano alcuna traccia di disturbo mentale. Il Toynbee [19]) ne vide uno in un pugilatore; abbiamo altre osservazioni di v. Langenbeck, Lewisohn, Eulenburg, Fürstner [18]). Il Gudden [20]) ritiene che il tumore sanguigno dell'orecchio sia esclusivamente di origine traumatica e richiama l'attenzione sulle deformazioni del padiglione dell'orecchio, nelle statue dei pancratiasti, deformazioni perfettamente simili a quelle che si hanno per otematoma. Anche il Trautmann [21]) non ha curato che gli otematomi traumatici, e non si dovrebbe andare errati ammettendo che precisamente gli otematomi, che si presentano alla cura degli otiatri, nel gran numero dei casi, interessano persone sane di mente, nelle quali può dimostrarsi qualche trauma, come condizione causale. In tutt'i casi di otematoma venuti alla mia osservazione, si trattava di persone completamente sane di mente, le quali tutte parlavano o di una trazione sul padiglione dell'orecchio, o di un colpo su di esso, come causa della loro affezione. Non può negarsi per altro che precisamente negli alienati e specialmente nei manicomi l'otematoma s'incontri con relativa frequenza, ma la causa di questo è anche assolutamente esterna, poichè precisamente in queste persone si ha la frequente occasione alle lesioni traumatiche del padiglione dell'orecchio, sia per propria colpa, sia pel trattamento brutale, da parte degli assistenti, e già la circostanza che negli alienati, non altrimenti che nei sani, l'otematoma s'incontra con la massima frequenza nell'orecchio sinistro, il quale è il più accessibile agl'insulti meccanici da parte degli assistenti, per stiramento o per colpo, accenna a questa specie di origine. Potrebbe poi sem-

brare del resto strano che da un lato, nelle violenze molto rilevanti sull'orecchio, non sempre si abbia lo sviluppo dell' otematoma, e dall'altra si abbia quest'affezione anche per cause insignificanti : stirature e pressioni sul padiglione dell'orecchio. Per le ricerche del VIRCHOW [22]), L. MEYER [23]), FÜRSTNER [18]), la ragione di ciò dovrebbe ricercarsi nel fatto che in questi ultimi casi esistono certe condizioni predisponenti, che favoriscono lo sviluppo degli stravasi e delle lacerazioni. Dalle ricerche molto penetranti del FÜRSTNER risulta, " che i rammollimenti della cartilagine auricolare, primarii o secondarii, siano molto frequenti ad osservarsi, che la cartilagine stessa diventi più morbida , di minore coerenza e che la sua continuità venga più o meno alterata , che non di rado accada un distacco di intere particelle. Un insulto traumatico naturalmente produce allora, con molta facilità , uno schiacciamento totale della parte malata. Per la lesione si rompono i vasi pericondrici, il loro contenuto si versa dove la cartilagine è stata distrutta, e così formasi l'otematoma ".

Per una serie dei casi dovrebbe essere importante, come condizione predisponente , anche l' encondroma lussureggiante dei vasi , osservato da L. MEYER.

I sintomi subbiettivi prodotti dall' otematoma, sono per lo più insignificanti. Gli ammalati si dolgono ordinariamente solo di un senso di tensione e di calore , solo di rado di dolori intensi. — La durata dell' affezione si estende a molte settimane; raramente accade una completa *restitutio ad integrum*. Nella maggior parte dei casi il versamento sanguigno veramente si riassorbe, ma gl' ispessimenti delle parti molli e la consecutiva retrazione cicatriziale , producono una durevole deformazione del padiglione dell' orecchio; questo, come il VIRCHOW si esprime, "acquista un aspetto caratteristico, come accartocciato ". Gli esiti più rari sono quello in suppurazione ed in icorizzazione.

Son disparate le opinioni intorno al modo migliore di curare l' otematoma. Mentre alcuni si dichiarano per una cura aspettativa, ed in ogni caso per l' applicazione di compresse fredde o di una fasciatura compressiva, altri consigliano lo svuotamento del versamento sanguigno , per mezzo della incisione. W. MEYER [24]) consiglia il massaggio metodico dell' otematoma , come molte volte si è sperimentato, anche nelle altre emorragie sottocutanee. In due casi egli vide dopo poche settimane sopravvenire il riassorbimento, senza veruna deformazione del padiglione auricolare. L'HOWE [26]), in un caso di otematoma, ottenne risultati favorevoli, con ripetute iniezioni di 2—4 gocce di estratto di segala cornuta, ad intervalli di 8—10 giorni. Le iniezioni erano molto dolorose.

Come affezioni più rare ad incontrarsi devesi finalmente far menzione dei depositi di urati nella cartilagine auricolare degli artritici, delle calcificazioni ed ossificazioni del padiglione dell' orecchio. Queste ultime possono aversi senza un precedente processo infiammatorio, esclusivamente in seguito a disturbi nutritivi della cartilagine, come io stesso [13a]) in un caso ho potuto osservare.

Letteratura: [1]) Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörganges. Klebs, Handb. der path. Anat. Berlin 1878, pag. 23. — [2]) Wilde, *Practical observations on aural surgery etc.* London 1853 , pag. 158. — [3]) Broca , " *Oreille surnuméraire* ". Archiv. général. de méd. 1880, I, p. 122. — [4]) Heusinger, Virchow's Archiv. XXIX, pag. 26. — [5]) Schmitz, Ueber *Fistula auris congenita* etc. Inaug.-Discert. Halle a. d. S. 1873. —[6]) Urbantschitsch, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1877, Nr. 7. — [7]) Schwabach, " Ueber Kiemenfisteln am äusseren Ohre ". Zeitschr. für Ohrenheilk. VIII, pag. 103 — [8]) Paget, The Lancet. 1, Dec. 1877. — [9]) Virchow, Virchow's Archiv, XXX, pag. 221 — [10]) Auspitz , " Das Eczem des äusseren Oh-

res „. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 123.—[11]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7, Aufl., pag. 68. — [12]) Gruber, " Die Bläschenflechte am Ohr „. Monatsschr. für Ohrenheilk. 1875, Nr. 5. — [12a]) Chimani, Archiv für Ohrenheilk. II, pag. 169. — [12b]) Roosa, Transact. of the Amer. Otol. soc. 1873. — [13]) Knapp, " *Perichondritis auriculae* „. Zeitschr. für Ohrenheilk. X, pag. 42. — [13a]) Schwabach, " Zur Pathologie des Ohrknorpels „. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 25.—[13b]) Jégu, *De la syphitis de l' oreille.* Thèse. Paris, Jan. 1884. — [13c]) Zucker, Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. XIII, pag. 167. — [13d]) Eitelberg, Gangrän der Ohrmuschel, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 21. — [13e]) Hartmann, Cystenbildung in der Ohrmuschel. Zeitschr. für Ohrenheilk. XV und XVIII. — [14]) Knapp, " Fibrom des Ohrläppchens „. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. V, pag. 215. — [15]) Virchow, " Die krankhaften Geschwülste „. III, pag. 346. — [16]) Mussey, Amer. Journ. of the med. sc. 1853. — [17]) Jüngken, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 8.—[18]) Fürstner, " Zur Streitfrage über das Othämatom „. Archiv für Psychiätrie. III, pag. 355. — [19]) Toynbee, *The diseases of the year.* London 1860, pag. 23. — [20]) Gudden, Zeitschr. für Psychiatrie. XVIII und Virchow's Archiv. LI. — [21]) Trautmann, Handb. der gerichtl. Med. Hérausgegeben von Maschka. I, p. 381. — [22]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, I. p. 139.— [23]) L. Meyer, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 457.—[24]) W. Meyer, " Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst „. Archiv für Ohrenheilk. XVI, pag. 161.—[2]) Knapp, " Die Höllensteinbehandlung des Eczems der Ohren „. Zeitschr. für Ohrenheilk. X, pag. 180. — [26]) Howe, *Haematoma auris in a sane person, treated with injections of ergot.* Philad. med. News. 26. July 1884.

P. SCHWABACH.

Orecchio (polipi dell'). Le neoformazioni che frequentissimamente si rincontrano nell'orecchio sono i polipi. Essi, nella gran maggioranza dei casi, partono dalla mucosa della cavità del timpano, con rarità relativa dal condotto auditivo esterno o dalla stessa membrana del timpano. In ultimo caso essi prendono per lo più origine dalla parte posterior superiore di questa membrana, in prossimità del suo margine; in alcuni casi tutta la membrana del timpano si trova in degenerazione poliposa in tutti i suoi strati (v. TROLTSCH [1]). Nel condotto auditivo esterno essi riseggono per lo più nel suo terzo interno. La mucosa della cavità del timpano, in tutti i punti della sua diffusione può costituire il punto di partenza dei polipi, non esclusa la lamina mucosa della membrana del timpano e l' ostio timpanico della tromba. Il VOLTOLINI [2]) vide un polipo, che partiva dall'ostio timpanico della tromba, e che con un prolungamento si estendeva attraverso la cavità del timpano, fino all'apertura del condotto auditivo esterno, con un altro si allungava per tutta la tromba fino al suo ostio faringeo e la riempiva come un sottile lombrico. Nella maggior parte dei casi i polipi della cavità timpanica passano per un difetto della membrana del timpano nel condotto auditivo esterno e con la ulteriore crescenza possono completamente riempirlo. In alcuni casi, come punto di partenza dei polipi auricolari, si trovò la membrana mucosa, che riveste la cavità del processo mastoideo; le neoformazioni avevano usurate le ossa della parete superiore del condotto auditivo ed erano comparse attraverso il meato auditorio esterno (v. TROLTSCH [4]), TRAUTMAMN [3]). — Son frequenti molti polipi in un solo orecchio. Raramente queste formazioni si trovano nello stesso tempo, in amendue gli orecchi. Per la loro forma esse mostransi per lo più come tumori rossi, clavati, in parte a larga base, in parte sottilmente peduncolati. La maggior parte dei polipi sono per lo più lisci e di forma globosa, mostrando talvolta solo alla base una neoformazione di papille. La parte di essi esposta all'aria ha per lo più un colorito piuttosto biancastro, e talvolta è anche esulcerata. Non raramente mostrano i polipi una superficie completamente ineguale, nodosa, essendo in tal caso spesso di un intenso color rosso, non dissimile dal lampone. Quest'aspetto si origina per una struttura più o meno completamente papillare (STEUDENER [4]). — Per la loro consistenza i polipi auricolari

sono più o meno molli, ma si trovano anche tumori molto duri. La loro grandezza è molto differente. Mentre non son rari ad osservarsi i casi in cui un polipo proveniente dalla cavità del timpano con la sua estremità anteriore fa sporgenza dal condotto auditivo esterno, potendo quindi avere la lunghezza di 3—4 cm., pure s'incontra ancora che la neoformazione con sede nella profondità dell'orecchio, appena raggiunga la grandezza di una lente o di un grano di canape, e quindi, quand'essa è ricoperta di marcia, facilmente possa venire trascurata. Nel maggior numero dei casi i polipi raggiungono la grandezza di un pisello, fino a quella di un fagiolo.

Intorno alla struttura dei polipi auricolari lo STEUDENER [5]) ha istituite ricerche molto accurate ed esatte, dai risultati delle quali noi riprodurremo in breve la parte principale in ciò che segue. Tutt'i polipi auricolari son rivestiti di un epitelio e specialmente i più piccoli, e quelli che mostrano una struttura papillare frequentemente hanno un epitelio cilindrico semplice, raramente a molti strati, il cui strato superiore è fornito di ciglia vibratili. Non raramente l'epitelio cilindrico si trova solo alla base del polipo, mentre il rimanente è rivestito di un epitelio pavimentoso a molti strati, il cui strato superiore offre un aspetto simile a quello dello strato corneo dell'epidermide. Più rari sono i casi, nei quali il polipo è rivestito di un epitelio pavimentoso a molti strati (polipi del condotto auditivo). A seconda delle condizioni istologiche della vera massa neoplastica, possono distinguersi, secondo lo STEUDENER tre forme principali: 1° i veri polipi mucosi; 2° i tumori connettivali più duri (fibromi); 3° i mixomi.

I più frequenti sono per lo più i polipi mucosi molli. — " Essi risultano di una sostanza basale di connettivo fibrillare, i cui interstizii son ripieni di una massa fluida, che nello stato fresco apparisce completamente omogenea, e che si dimostra come contenente mucina. Nello stroma fibroso si trovano cellule connettivali fusiformi e stellate, fornite di manifesti nuclei, cellule per lo più di scarso numero. Insieme a queste s'incontrano sempre innumerevoli cellule granulose, fornite di un nucleo rotondo, le quali o si trovano isolate od in grandi mucchi disseminati attraverso la rete fibrosa. Verso la superficie le fibrille si dispongono per regola in uno strato più o meno spesso, a decorso parallelo „. Non è rara la presenza di glandole e cavità cistoidi in questi polipi e le glandole precisamente mostransi sempre come infossamenti utricolari dell'epitelio nel tessuto del polipi. Le cisti descritte la prima volta dal MEISSNER [5]), quasi sempre s'incontrano insieme a queste glandole utricolari. Esse son rivestite di un epitelio più basso di quello delle glandole e son ripiene di un liquido mucoso, nel quale son sospese le cellule epiteliali distaccate ed i corpuscoli mucosi. Lo STEUDENER le ritiene per cisti da ritensione, originate dalle glandole utricolari. I polipi mucosi dell'orecchio, quindi, per rispetto alla loro struttura istologica, concordano pienamente con i polipi mucosi delle altre cavità del corpo, e si originano in modo analogo a questi, per una iperplasia della membrana mucosa, qui dunque della cavità del timpano. — Essenzialmente diversi da questi polipi mucosi sono i fibromi. " Essi sono di una struttura più fitta e di consistenza più dura, giammai grossolanamente papillari e sempre rivestiti di un epitelio a molti strati, di belle e grosse cellule pavimentose. Questi fibromi risultano di un connettivo fitto, con innumerevoli corpuscoli connettivali fusiformi e stellati. La sostanza intercellulare talvolta è omogenea, senza una traccia di formazioni di fibrille, in altri casi essa mostra una struttura fibrosa, grossolana; le fibrille allora sono per lo più disposte in forma di fasci, e s'intrecciano scambievolmente. I vasi sanguigni in questi polipi non sono che scarsamente sviluppati, e mai di una notevole

larghezza, per la qual cosa essi presentano sempre ancora un colore più pallido dei polipi mucosi. Essi sviluppansi dall'infimo strato del rivestimento della cavità del timpano, strato da considerarsi come periostio „.

La forma più rara ad incontrarsi dei polipi auricolari è quella dei mixomi. Lo STEUDENER non ne ha osservato che un solo caso. " Perfino all'esterno mostrava il polipo un aspetto gelatinoso. Esso era vestito di un epitelio pavimentoso a molti strati, nel quale si addentravano papille basse, simili a quelle della cute; il tessuto fondamentale del tumore risultava di una gelatina perfettamente omogenea, la quale era attraversata da reti anastomotiche di cellule fusiformi e stellate. Trovavansi inoltre fibrille sottili, che in parte accompagnavano i tratti cellulari, in parte formavano anche del resto reti a larghe maglie, attraverso la gelatina „. Per ciò che riguarda la genesi dei mixomi, lo STEUDENER propende ad ammettere che dal tessuto mucoso trovato dal v. TRÖLTSCH nella cavità del timpano del neonato, con sede sul promontorio, e che dopo il parto si disfà, resti incidentalmente un residuo, il quale poi, al sopravvenire di una suppurazione cronica dell'orecchio medio, viene stimolato e messo in vegetazione, e cresce poi in un tumore poliposo. Secondo il TRAUTMANN [3]) questa opinione non sarebbe esatta, " poi che la cavità del timpano non è piena di tessuto embrionale, ma la stessa membrana mucosa del timpano risulta di tessuto embrionale, che gradatamente si trasforma in connettivo, cioè nel rivestimento mucoso-periostale „. Il TRAUTMANN non crede necessario che per la genesi di siffatte neoformazioni debba esistere tessuto mucoso; egli riferisce di un caso, nel quale, insieme a molti fibromi, si trovò una neoformazione da dirsi m i x o f i b r o m a (l'esame microscopico mostrò una transizione di tessuto mucoso in tessuto connettivo), che prendeva origine dalle cellule del processo mastoideo, aveva usurato la corticale di quest'ultimo e del condotto auditivo esterno. Per la comune origine di queste neoplasie, le cellule del processo mastoideo, non hanno epitelio cilindrico, ed invece un connettivo abbastanza teso, e purtuttavia il TRAUTMANN trovò le stesse differenze descritte dallo STEUDENER, tanto nella disposizione degli epitelii, come del tessuto connettivo.

Nel centro dei tumori, come pure nei siti più diversi di essi, trovansi talvolta cumuli di placchette colesteatomatose, in forma di isole circoscritte, rotondeggianti o lunghette (MOOS e STEINBRÜGGE [5a]). Nei polipi auricolari si sono anche osservati stravasi sanguigni e metamorfosi pigmentarie, la necrosi centrale dei tumori e la neoformazione ossea (MOOS e STEINBRÜGGE l. c., BEZOLD [5b]). Il POLITZER [5c]) fa menzione di un caso osservato da lui e dal MORPURGO, nel quale le prime ricerche mostrarono un polipo di cellule rotonde (polipo mucoso), mentre nella estirpazione fatta ancora una volta molti anni più tardi, la neoplasia si mostrò come osteosarcoma, con una rete di trabecole ossee, bene sviluppate. Nella sezione del paziente, morto per osteomalacia universale, il sito di origine si trovò nella sezione superiore della parete interna della cavità del timpano.

Come condizione causale, per la gran maggioranza di tutti i polipi auricolari, deve riguardarsi la infiammazione purulenta c r o n i c a della cavità del timpano, più raramente di quella del condotto auditivo esterno. In alcuni casi si ha lo sviluppo dei polipi, anche nella infiammazione a c u t a purulenta dell'orecchio medio o del condotto auditivo esterno; rarissimamente questo sviluppo è primario, senz'altra suppurazione pregressa della cavità del timpano o del condotto auditivo. L'ITARD [6]) ed URBANTSCHITSCH [7]) videro polipi auricolari congeniti. — I s i n t o m i o b b i e t t i v i dei polipi auricolari si deducono in gran parte da quanto si è detto sulla loro forma,

grandezza e sede. Intorno allo strato della membrana del timpano devesi ancora notare che quando la sede della neoplasia è nel condotto auditivo esterno, la detta membrana è per lo più intatta, mentre invece, quando i polipi provengono dalla cavità del timpano, essa membrana mostra ordinariamente una perforazione più o meno grande. I polipi, che insorgono primariamente nel condotto auditivo esterno, e non raggiungono un grande volume, spesso non producono disturbi subbiettivi. Ma nel maggior numero dei casi di polipi, tanto nel condotto auditivo esterno, quanto anche nella cavità del timpano, si ha un flusso purulento, più o meno abbondante, spesso di cattivo odore e talvolta mescolato al sangue, il quale flusso, come ha dato luogo alla genesi della neoformazione, vien poi alla sua volta sostenuto dall'esistenza di questa. Per la notevole crescenza dei polipi può pervenirsi alla ritenzione purulenta ed ai fenomeni da questa prodotti: durezza d'udito, rumori subbiettivi, dolor di testa, vertigini. La durezza d'udito però, anche prodotta nella massima parte dei casi dal morbo fondamentale, può essere molto diversa, a seconda della grandezza del tumore e del grado delle altre alterazioni, nell'apparecchio conduttore dei suoni. Lo SCHWARTZE [8]) riferisce di un caso, nel quale, per effetto della ritenzione purulenta nella cavità del timpano, per la produzione multipla di polipi in questa e nel condotto auditivo esterno, sopravvenne paresi emilaterale, anestesia e ptosi, fenomeni che scomparvero dopo la estirpazione del polipo. Lo SCHWARTZE crede che in questo caso la infiammazione della cavità del timpano, prodotta dalla ritenzione della marcia, avesse prodotto una iperemia del cervello e delle sue membrane nel lato corrispondente, e che gli stati paretici dovessero considerarsene come i sintomi. I dolori dell'orecchio non si hanno per lo più che per le infiammazioni accidentali del condotto auditivo e dell'orecchio medio. Si comprende facilmente che per la ritenzione purulenta in seguito allo sviluppo dei polipi, si possano incontrare gli stessi stati deleterei, come nel caso simile dei catarri dell'orecchio medio, e quindi specialmente la meningite, la flebite e la trombosi dei seni, ecc.

La diagnosi dei polipi auricolari d'ordinario è facile, ma per lo più invece, specialmente quando essi hanno già raggiunta una certa grandezza, è difficile a constatarsi da quali parti dell'organo auditivo essi abbiano preso origine. Questa diagnosi riesce nel miglior modo, facendo girare intorno alla base del polipo una sonda incurvata ad angolo acuto, od a forma di baionetta. Anche con questa ricerca possono restare altri dubbi, i quali non potranno allontanarsi, che dopo la parziale estirpazione del polipo. In quei casi certamente molto rari, nei quali si sospetta di un polipo nella cavità del timpano, quando la membrana non è perforata, questa deve spaccarsi, per assicurare la diagnosi.

I polipi auricolari possono primieramente scambiarsi con i foruncoli, risp. ascessi del condotto auditivo esterno. D'ordinario già l'anamnesi dà nozioni sufficienti (v. Otite esterna circoscritta, nell'articolo Auditivo condotto, vol. II, pag. 160), altrimenti deve chiamarsi in soccorso la sonda. L'esame con questa nei polipi è assolutamente indolente, mentre nel foruncolo essa per lo più produce intensi dolori. Di più il polipo può girarsi completamente con la sonda, mentre il foruncolo e l'ascesso non permettono di spingere questa fino alla base. L'esame con la sonda ci protegge egualmente dallo scambio della degenerazione poliposa della membrana timpanica, con un polipo della cavità del timpano o del condotto auditivo. Poichè nel primo caso non solo quest'esame è doloroso, ma fa riconoscere anche per lo più chiaramente il manico del martello, come un corpo

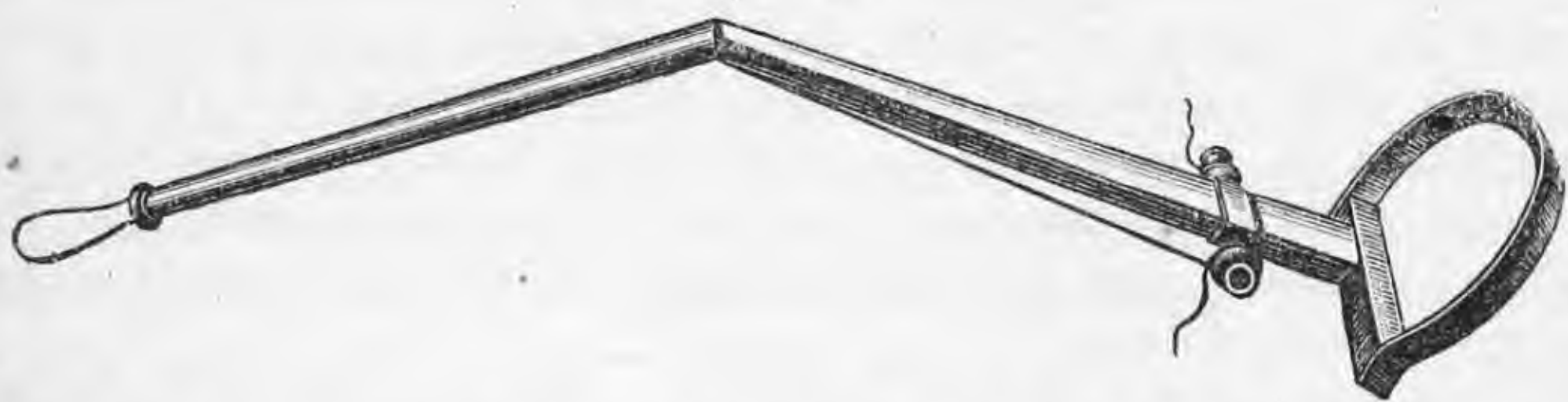
resistente. Le neoformazioni maligne del condotto auditivo esterno e dell'orecchio medio: carcinomi e sarcomi, possono dar luogo a scambi con polipi e precisamente in modo speciale, nel primo tempo della osservazione. Una rapida crescenza ed una notevole tumefazione delle vicine glandole linfatiche sveglieranno piuttosto il sospetto di carcinoma o di sarcoma, per confermare il quale è indispensabile l'esame microscopico di un pezzo estratto.

Il decorso e l'esito dei polipi auricolari intanto sono diversi, in quanto che queste neoformazioni in singoli casi crescono lentamente fino ad una certa grandezza, e poi restano stazionarie, e nella crescenza molto rapida bentosto riempiono la cavità del timpano e tutto il condotto auditivo e poscia possono dar luogo ai fenomeni della ritenzione del pus, dei quali abbiamo già trattato. Conformemente a ciò si regola anche la prognosi. Mentre in quest'ultima eventualità vi è la minaccia dell'esito letale, quando non s'interviene a tempo, i polipi più piccoli ed anche più grandi invece, quando non producono ritenzione di pus, possono restare per molti anni, senza produrre pericolosi fenomeni consecutivi. Ciò vale specialmente dei polipi del condotto auditivo. Non abbiamo una guarigione spontanea. In rari casi accade che un polipo venga espulso spontaneamente, ed allora si tratta specialmente di quelle neoformazioni, che stanno attaccate ad un lungo e sottile peduncolo. Ma anche in questi casi, quando si trascura una opportuna cura consecutiva, non avviene una guarigione spontanea.

Fig. 150.

La cura dei polipi auricolari può essere medicamentosa od operativa. La prima ordinariamente applicabile solo pei piccoli polipi, consiste nelle causticazioni col nitrato di argento in sostanza, o con i cristalli di acido cromico, risp. soluzione concentrata di acido cromico; di più col solfato di rame in sostanza, con il percloruro di ferro liquido, tintura di oppio crocata. Il POLITZER [9]) ha consigliato recentemente le iniezioni di spirito di vino rettificatissimo, specialmente nei casi, in cui il condotto auditivo è ristretto e non facilmente accessibile agli strumenti; di più nei fanciulli e nelle persone che temono le operazioni. Tutti questi metodi esigono però un tempo più o meno lungo, e non sono specialmente consigliati nei casi in cui generalmente vi è il pericolo della ritenzione purulenta. Nel modo più rapido e più sicuro mena allo scopo la estrazione operativa dei polipi. Questa si fa nel modo più opportuno con lo allacciapolipi del WILDE [10]) o BLAKE. L'istrumento del WILDE v. fig. 150 ($^1/_2$ della grandezza reale) risulta di un pezzo quadrangolare di acciaio, della lunghezza di 12·5 cm., nel mezzo piegato ad angolo, nella cui estremità libera, come pure nel punto d'inflessione da ciascun lato, si trovano piccoli anelli, attraverso i quali può tirarsi un sottile filo di acciaio (N. 24, WILDE). Le estremità libere di questo filo vengono fissate ad un corsoio spostabile nella parte inferiore dello stelo. Nello strumento del BLAKE v. fig. 151 ($^1/_2$ della grandezza effettiva) lo stelo metallico è sostituito da un tubo, nel quale per l'operazione è introdotto il filo. Lo strumento del WILDE basta per la massima parte dei casi. Nella parte inferiore dello stelo trovasi un semianello, nel quale viene introdotto

il pollice, mentre l'indice e il medio tirano indietro il corsoio, dopo che l'ansa si è collocata intorno al polipo. La parte abbracciata dall' ansa vien così schiacciata e facilmente estratta. Non deve farsi in tal caso una forte trazione, per evitare lesioni dispiacevoli e talvolta pericolose, specialmente quando il polipo risiede nella cavità del timpano. Questo riguardo è quello ancora che vieta lo strappamento e la torsione tanto spesso adoperata per lo passato. — Dopo arrestata la emorragia, talvolta non insignificante, con le iniezioni o col tamponamento, deve farsi un nuovo esame, nel quale si trovano per lo più residui ancora più o meno grandi e talvolta anzi uno o molti altri polipi. Si può allora ripetere la operazione o immediatamente, o in un'altra seduta posteriore, quando per l' emorragia venisse ostacolata la esatta ispezione. Per la distruzione del residuo o della radice dei polipi

Fig. 151.

auricolari, il POLITZER [11]) adopera un coltello circolare, costruito come quello del MEYER, per l'estrazione delle vegetazioni adenoidi, nello spazio nasofaringeo. È degna egualmente di raccomandazione la causticazione con un sottile galvano-cauterio. Può adoperarsi a tal uopo il cucchiaio tagliente di O. WOLF, quando si tratta del residuo di un polipo del condotto auditivo, mentre questo cucchiaio non potrebbe applicarsi nella stessa cavità del timpano, per le possibili lesioni collaterali. Si consiglia nel maggior numero dei casi di causticare ripetutamente la radice del polipo col nitrato d' argento o con l' acido cromico in sostanza, dopo avere in precedenza ripulito accuratamente il condotto auditivo, con le iniezioni e prosciugamento. Per la causticazione possiamo servirci di sottili bacchette di nitrato d'argento, introdotte in un porta-caustico (v. TRÖLTSCH) o, ciò che è ancora più comodo, di una sonda bottonata, piegata ad angolo, intorno alla quale si è fuso un piccolo globulo di nitrato d' argento. Anche l' acido cromico in forma di un piccolo cristallo, viene introdotto per mezzo di questa sonda, ovvero su di un filo sottile, la cui estremità sia contorta a spirale (SCHWARTZE), vien portato sul sito da causticarsi. Devesi accuratamente evitare di toccare le pareti del condotto auditivo, poichè potrebbe facilmente seguirne una tumefazione dolorosa. È anche vantaggioso in questo caso il metodo, già menzionato, del POLITZER, di istillare più volte al giorno, nel condotto auditivo, alcune gocce di spirito di vino rettificatissimo.

Mentre nella gran maggioranza dei casi il processo già descritto mena allo scopo, accade pure talvolta che non riesca la estirpazione del polipo con l' ansa del WILDE o del BLAKE, per la sua troppo grande durezza e resistenza. Con grande vantaggio possiamo allora servirci del metodo operativo galvano-caustico, ed a seconda del bisogno adoperare l'ansa galvanocaustica tagliente, il cauterio piano, annulare od acuminato, per estirpare il polipo. Le pareti del condotto auditivo debbono in tal caso proteggersi accuratamente dalle scottature, potendo seguirne effetti sgradevoli. Lo SCHWARTZE [12]), dopo la scottatura delle pareti del condotto auditivo, col galvano cauterio, vide comparire un'erisipela della faccia, alla quale seguì più tardi una ostinata stenosi cicatriziale, che tendeva a chiudere completamente

il meato auditivo. Solamente con la continuata introduzione della laminaria potette impedirsi quest' accidente.

La circostanza che l'apparecchio galvano-caustico non sia fin' oggi così diffuso tra i medici, come il semplice apparecchio costante, fa sembrare giustificato di menzionare un metodo per la distruzione dei polipi duri e dei resti dei polipi, metodo che può facilmente eseguirsi, per mezzo di questo ultimo apparecchio, cioè la elettrolisi. In molti casi io l' ho adoperato con risultati pienamente favorevoli. I polipi molto duri, della grandezza di un pisello fino a quella di un fagiolo, non estirpabili con l'ansa, si estirpano completamente in 10 fino a 12 sedute. Io adopero per questa operazione 5 elementi SIEMENS (adoperandone un maggior numero, per lo più anche con 6 elementi, sopravvengono fenomeni di vertigine), nel cui polo positivo è disposto un ordinario elettrodo piano, che il paziente prende nella mano. Il polo negativo è armato mediante un manubrio ordinario, con una bacchetta d' ottone piegata ad angolo, sottile (diametro 1·5 mm.), rivestita di gomma o di seta, nella cui estremità libera è fissato un ago di platino, della lunghezza di 1·5 cm. Quest' ultimo vien conficcato accuratamente nel polipo, sotto l' illuminazione con lo specchio, e tenutovi fisso per 2—3 minuti. Questo processo può ripetersi più volte nella stessa seduta. Esso produce poco o niente dolore.

Naturalmente questo metodo operatorio non può far concorrenza al metodo galvano-caustico, poichè in paragone di questo esso esige un tempo troppo lungo; ma esso merita di esser tenuto presente, per le ragioni sopra esposte.

Dopo aver estratto il polipo con uno degli esposti processi e dopo averne distrutta la radice, non rimane ancora che la cura del catarro purulento, che esiste nel maggior numero dei casi, e che è stato la causa dello sviluppo del polipo. A tal uopo si fa uso dei rimedi già proposti, a proposito dell' otite esterna ed otite media, potendo così facilmente evitarsi le recidive, le quali son tanto frequenti, senza questa cura consecutiva.

Letteratura: [1]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7, Aufl. — [2]) Voltolini, Virchow's Archiv. XXXI, pag. 220. — [3]) Trautmann, Archiv für Ohrenheilk. XVII, pag. 167. — [4]) Steudener, Beiträge zur path. Anat. der Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 199. — [5]) Meissner, Zeitschr. für ration. Med. 1853. pag. 350. — [5a]) Moos und Steinbrügge, Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle ven Ohrpolypen. Zeitschr. für Ohrenheilk. XII, pag. 1. — [5b]) Bezold, Archiv für Ohrenheilk. XIII, pag. 64. — [5c]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. 2, Aufl., pag. 411. — [6]) Itard, Traité des mal. de l' oreille, pag. 119. — [7]) Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk., p. 393. — [8]) Schwartze, Halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. I, p. 147. — [9]) Politzer, Zur Behandlung der Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 31. — [10]) Wilde, *Practical Observat. on aural surgery etc.* London 1853, pag. 420. — [11]) Politzer, Operatives Verfahren bei Ohrpolypen. Wiener med Wochenschr. 1874, Nr. 1. — [12]) Schwartze, Notiz über Galvanocaustik im Ohre. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 7.

P. SCHWABACH.

Orecchio (rumori dell'). Rumori obbiettivi nell' orecchio, rumori entotici. I rumori nell'orecchio si distinguono dalle sensazioni auditive subbiettive, perchè essi non solo si percepiscono dallo stesso individuo rispettivo, ma anche da una persona che sta nella sua prossimità. Mentre i rumori subbiettivi vengono provocati da stimolo del nervo acustico, i rumori entotici si generano a preferenza per certi movimenti nell' orecchio medio. Frequentissimamente sono essi rumori scoppiettanti, che si generano o nella tromba auricolare, o nella cavità del timpano. Il rumore scricchiolante della tromba, che spesso può provocarsi volontariamente dagl' individui sani

di udito, come si è dimostrato dal LUSCHKA e dal Rel., vien prodotto da un movimento nella parte membranoso-cartilaginea della tromba, che prende punto di partenza dalla muscolatura tubo-palatina. Si vede sempre in tal caso un movimento del velopendolo, ed osservando con l'imbuto dello ZAUFALL, una estesa locomozione nell'ostio faringeo della tromba. — Più rari sono i casi, in cui questi rumori cricchianti si hanno per contrazioni convulsive involontarie (spasmo clonico) dei muscoli della tromba. In due casi osservati dal Rel. questo crepitìo somigliava al tic-tac dell'orologio, irregolare e sensibile a distanza, che persisteva anche durante il sonno e non poteva sopprimersi con la volontà. In ogni scricchiolìo si poteva percepire una contrazione corrispondente nel velopendolo palatino. Il rumore si arrestava, quando il velo palatino veniva spinto in alto col dito.

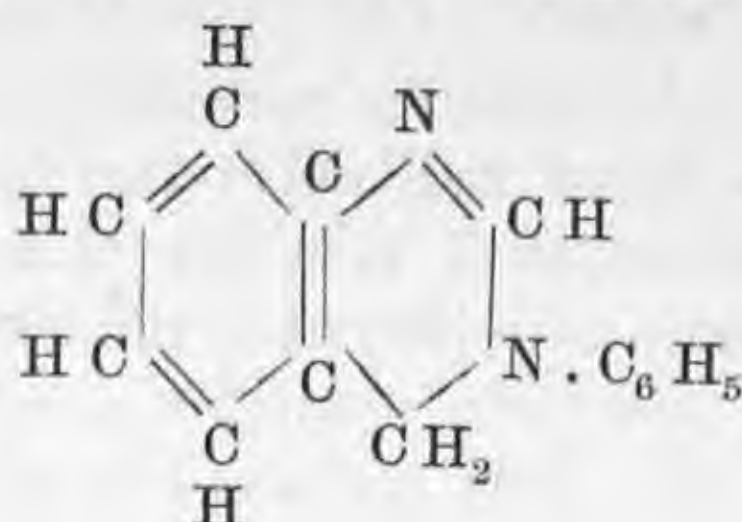
I rumori cricchianti nella cavità del timpano insorgono per forti contrazioni del muscolo tensore del timpano. Questo rumore è però meno intenso di quello prodotto nella tromba. Le contrazioni volontarie del tensore della membrana del timpano sono molto più rare di ciò che si credeva pel passato, ed altrettanto rare sono le contrazioni spastiche involontarie, di questo muscolo (SCHWARTZE, LUCAE, SCHAPRINGER e Rel.). Questi rumori possono distinguersi dai rumori delle trombe, poichè in questi manca ogni fenomeno di movimento nella membrana del timpano, mentre nelle contrazioni del muscolo tensore del timpano o è visibile un manifesto movimento nella membrana del timpano, ovvero, applicando ermeticamente un manometro nel condotto auditivo esterno, ad ogni scricchiolìo si vede comparire un'estesa oscillazione negativa del liquido manometrico. Le ricerche inoltre mostrarono che durante le contrazioni diminuisce la distanza auditiva, che i toni bassi diventano ottusi ed oscuri, e che i toni alti crescono di altezza, press'a poco di $^1/_4$ di tono.

Un'altra specie di rumori obbiettivi interstiziali sono i rumori rantolosi, osservati nel corso dei catarri dell'orecchio medio. Essi insorgono frequentemente nella tromba auditiva, anche in una forte corizza, quando, durante lo starnuto, la secrezione liquida che sta nell'orifizio delle trombe viene spinta dall'aria nella tromba auditiva, di più nei leggieri catarri delle trombe e nella raccolta di siero e di muco nella cavità del timpano. In questa compaiono i rumori rantolosi, specialmente forti nel cateterismo della tromba di Eustachio, e sono udibili non di rado per qualche tempo ancora, dopo la doccia di aria (SCHWARTZE); solo di rado si producono rumori ottusi interstiziali dopo la doccia d'aria, per distensione e retrazione dei legamenti adesivi neoformati, nella cavità del timpano.

Meno frequenti sono i rumori pulsanti, obbiettivamente percettibili nell'orecchio. Essi sono quasi sempre di origine arteriosa, e specialmente le distensioni ed i restringimenti nella carotide, i depositi nella carotide interna sono quelli, pei quali si producono rumori pulsanti. Il rumore sistolico, manifestamente udibile nell'ascoltazione dell'orecchio, si arresta nella compressione della carotide al collo. Che rumori vascolari simili nell'orecchio, dove possono escludersene come causa le dette alterazioni patologiche, possano originarsi per deiscenze del canale carotideo e quindi per immediata propagazione del rumore carotideo all'aria della cavità del timpano, è molto probabile. Nello stesso modo i rumori vascolari arteriosi nella cavità del cranio, possono essere propagati all'organo auditivo. Nell'ascoltazione con l'otoscopio essi mostrano un carattere piuttosto diffuso, in confronto dei tumori vascolari nell'orecchio stesso.

P. A. POLITZER.

Orexina (ὄρεξις , appetito) = fenildiidrochinazolina, la cui struttura chimica è mostrata dall' annessa formola costitutiva

```
        H
        C     N
   HC ⁄⁄ ╲  C ⁄ ╲╲ CH
      |     ||    |
   HC ╲╲ ⁄  C ╲  ⁄ N . C6 H5
        C     CH2
        H
```

Il PENZOLDT consigliava l'idroclorato della fenildiidrochinazolina, preparata la prima volta da C. PAAL ed M. BUSCH, per la sua proprietà di pro durre una viva sensazione di fame e di accelerare la digestione gastrica, sotto il nome di idroclorato di orexina, come stomachico. Gli esperimenti sugli animali fatti dal PENZOLDT ed HOFMANN mostrarono negli animali a sangue caldo la tossicità di questa combinazione, la morte avvenne con fenomeni paralitici ; negli animali a sangue caldo comparvero i fenomeni tossici, nella forma di avvelenamento ematico, soltanto dopo la iniezione ipodermica di 0·05, per 1 kg. d' animale (coniglio). In un autoesperimento l' HOFMANN dopo averne preso 0·5 , constatò un notevole aumento dell' appetito. Le persone sane, dopo la introduzione del rimedio, mangiarono il doppio di prima.

L' idroclorato di orexina cristallizza in aghi senza colore, che contengono 2 molecole di acqua di cristallizzazione, si scioglie facilmente nell' acqua calda, irrita intensamente la mucosa nasale, ed ha un sapore amaro e bruciante.

Il PENZOLDT lo trovò efficace in moltissimi casi d' inappetenza, per le più svariate cause (anoressia dopo le operazioni, tubercolosi, anemia, clorosi). La dose sperimentata è stata di 0·3—0·5, da prendersi al massimo due volte al giorno. Pel suo sapore sgradevole questo rimedio dovrebbe darsi in pillole, ed a motivo della sua poca solubilità, con grandi quantità di liquido. Il PENZOLDT prescrive : idroclorato di orexina 2·0 , estratto di genziana, polvere di radice di altea q. b., per f. pillole venti. Cospergi di gelatina. D. S. 3 fino a 5 pillole 1—2 v. al giorno , con una grossa tazza di brodo di carne. Come azione collaterale poco gradevole, sopravvengono vomiti e dolori nello stomaco. HUGO GLÜCKZIEGEL trovò questo rimedio senza effetto nei sani, mentre nei pazienti con digestione debole in alcuni casi si ebbe miglioramento dell'appetito, dopo 1—2—4, e perfino solamente dopo 8 giorni. Le pillole non rivestite di gelatina producono un forte bruciore nella bocca. BÉLA IMRÉDY osservò notevole miglioramento dell' appetito in un ammalato di cirrosi epatica , mentre mancò l' effetto desiderato nei tisici e nei cardiopatici. Gli effetti sgradevoli sopra menzionati, ed anche la nausea con un senso di bruciore , della durata di alcune ore , furono frequenti ad osservarsi. Nello stesso modo si pronunziano in contrario anche il MARTIUS e G. MÜLLER. Il PENZOLDT crede che molti risultati negativi debbano riferirsi alla incompleta soluzione delle pillole nello stomaco, e consiglia in prima linea di involgere la orexina nell' ostia ; ma anche le perle di gelatina della Dr. Kade's Oranienapotheke in Berlino , e le tavolette di Kalle F. C. (New-Jork) corrispondono alle esigenze, in riguardo alla solubilità ed alla contemporanea protezione , contro il sapore bruciante di questo rimedio.

Letteratura: Penzoldt, Therap. Monatsh. Febr. 1890. — H. Glückziegel, Prager med. Wochenschr. 1890, 13. — Béla Imrédy , Orvosi hetilap. 1890, 13. —

Martius, Deutsche med. Wochenschr. 1890, 20. — G. Müller, Therap. Monatsh. Juni 1890. — Penzoldt, Therap. Monatsh. Juli 1890.

P. LOEBISCH.

Orezza in Corsica (a 603 m. sul mare), possiede un'acqua acidula ferruginosa fredda, che abbondantemente si esporta. In 10·000 si contengono 8,49 di sostanze fisse, tra le quali carbonato di calcio 6,02, carbonato di ossidulo di ferro 1,28. Molto acido carbonico libero. Stagione Luglio ed Agosto.

P. B. M. L.

Organopatia (ὄργανον, πάθος), malattia degli organi; organopatologia, dottrina delle malattie degli organi.

Organozoi (ὄργανον, ζῶον), parassiti animali, che vivono nell'interno degli organi, entozoi.

Orgasmo (ὀργασμός, da ὀργᾶν), afflusso, eccitazione; v. Congestione, vol. III, pag. 851.

Origano. *Herba Origani cum summitatibus florentibus* (Farm. Austr.), erba in fiore dell' *Origanum vulgare, L.* (*Origane vulgaire*, Farm. Franc.), labiata indigena. Di odore e sapore aromatico, contenente un olio etereo. Egualmente anche diverse specie e varietà indigene dell'Europa meridionale, ordinariamente conosciute come *Herba Origani cretici* (luppolo spagnuolo *Origanum creticum Heyne, O. Dictamnus L.*), le quali forniscono l'olio di origano cretico, l'olio di luppolo spagnuolo, usato come rimedio contro il dolore dei denti. — L' erba di origano trova applicazione nella Farm. Austr., per le specie aromatiche per cataplasma, applicate esternamente, in forma d'infuso; la Farm. Franc. dalle foglie disseccate prepara una polvere (polvere delle sommità di origano).

Orizocardia, secondo l'ALVARENGA la posizione orizzontale del cuore sul diaframma, nel mezzo della base della cassa toracica, come s'incontra specialmente nella notevole ipertrofia eccentrica o nella semplice dilatazione di ambedue i ventricoli; ordinariamente associata con la rotazione (" trocorizocardia ").

Oro (preparati di). Mancano ricerche esatte intorno all'azione fisiologica di essi nell'uomo. Terapeuticamente si sono adoperati in modo principale, come un surrogato del mercurio, nelle inveterate affezioni sifilitiche, specialmente in un tempo, quando era ancora ignota la medicazione jodica, contro quelle affezioni. Il più efficace e più noto nei suoi effetti medicinali, è il percloruro d'oro, principalmente in combinazione col cloruro di sodio. Analogamente agli altri cloruri metallici, esso si combina con le sostanze albuminose, nei rispettivi punti di applicazione, e penetra nella massa degli umori, come albuminato di oro (da parte degli organi digestivi, probabilmente come peptonato). Tanto dopo la introduzione del cloruro d'oro, nella coscia dei conigli (ORFILA), come anche nella iniezione ipodermica (MAYENCON e BERGERET) potette trovarsi l'oro nelle urine, ma invece non si rinvenne nel caso della sua introduzione nello stomaco, nè negli animali, nè nell'uomo (0·01 in pillole). Le dosi maggiori di cloruro d'oro, producono accessi gastroenterici. Secondo i dati degli antichi autori l'ossido di oro ammoniacale produrrebbe effetti venefici, perfino alla dose di 0·20—0·30, e specialmente colica, diarrea, deliquii e convulsioni.

Nei ratti, secondo le esperienze del Rabuteau, segue la morte alle dosi di circa 1·0 di cloruro d'oro mischiato ai cibi, in 14 giorni, con diminuzione dello appetito e movimenti convulsivi. Nell'avvelenamento cronico, prodotto ai conigli con la somministrazione ipodermica del solfito di ossidulo d'oro e sodio, osservò l'Aronowitsch: perdita di appetito, diarrea, diminuzione della secrezione urinaria, abbassamento della temperatura, rallentamento del respiro, paresi delle estremità e morte per edema polmonare. Dopo morte: degenerazione adiposa del fegato, iperemia renale, infiammazione della mucosa delle vie respiratorie e talvolta necrosi nello stomaco. Dopo la iniezione intravenosa di 0·3, od ipodermica di 1·0 del sale, sopravvenne la morte perfino in poche ore, sotto i sintomi di irrequietezza, tremiti, diarrea, acceleramento del polso e del respiro, convulsioni, abbassamento della temperatura, paralisi e cianosi. Dopo la introduzione di 0·1 di cloruro d'oro e sodio, cessò fra mezz'ora la funzione motoria, più tardi l'attività riflessa e la respirazione, mentre il cuore continuò a battere. Le dosi più piccole non spiegarono un'azione manifesta, ed introdotte nello stomaco, i fenomeni venefici furono generalmente piccoli.

Sulla cute il cloruro d'oro produce macchie rosso-porpora, che più tardi si colorano in bruno-lurido. Esso colora egualmente i peli in rosso porpora. Sulle superficie denudate e mucose, applicato in sostanza, esso provoca intensi dolori che scompaiono dopo alcune ore, ma a quantità eguali e ad egual durata d'applicazione, esso produce escare molto più sottili del sublimato o del cloruro di platino. I punti causticati appaiono in principio di un giallo carico, più tardi violetti, in ultimo nerastri. Le escare sviluppate sono secche e si staccano dopo 5—6 giorni, in piccole laminette (Malichecq, Bryk). In soluzione allungata i sali d'oro spiegano azione coagulante, astringente ed antisecretiva, quando esiste secrezione purulenta, non altrimenti che gli altri sali metallici, stittici.

Dopo le dosi piccole, continuate a lungo, i preparati di oro, specialmente il cloruro d'oro e sodio, secondo i dati del Gozzi, Chrestien, Cullerier, Niel, Grotzner, Legrand ed al., produrrebbero salivazione ed anche abbondante sudore ed aumento nella diuresi, ma, contrariamente a ciò che accade nei preparati di mercurio, non provocherebbero stomatite ulcerosa. Si distinguerebbero anche da questi preparati in quanto che i preparati di oro aumentano la forza e frequenza dei movimenti cardiaci, e spiegano azione eccitante (Trousseau e Pidoux), ma non nello stesso grado come i preparati di mercurio accelerano la distruzione organica. Manchiamo però in proposito di esatte osservazioni; dapoichè mentre secondo i dati di alcuni autori, con l'uso continuato del cloruro d'oro, nelle dosi di 3—5 mg., sopravverrebbe avvelenamento cronico per oro, credono altri (Baudelocque, Velpeau) di non aver osservati effetti dannosi, dopo dosi rilevantemente maggiori, fino a 0·30—0·70 grm. al giorno. Il Rabuteau rinvenne che il cloruro d'oro, come anche il cloruro di palladio, coll'uso continuato di dosi moderate, provochi albuminuria e nefrite. Minori ancora sono le nostre conoscenze sulle proprietà medicinali e tossiche degli altri preparati d'oro, ai quali, ad eccezione dell'oro metallico, competerebbe una efficacia non veramente insignificante, e questa benanche all'ossido d'oro, solubile nell'acido idroclorico allungato, come pure nei liquidi alcalini. I preparati di oro, venivano adoperati nei tempi passati principalmente per combattere gli accessi della sifilide inveterata, specie quando si erano contro essa adoperati invano i preparati di mercurio; si è inoltre fatto uso di essi, ma con molto problematico effetto, nella cachessia mercuriale, nelle affezioni scrofolose e cancerigne, contro i tumori glandolari, le diverse affezioni dell'utero, specialmente contro l'aborto abituale, gl'infarti uterini, le affezioni croniche delle ovaie (Martini), nei nostri tempi ancora nell'albuminuria cronica, nella paralisi spinale (Vulpian ed altri, invece del nitrato d'argento) ed altre nevrosi.

Il cloruro d'oro e sodio, polvere giallo-dorata, solubile in 2 p. di acqua, di sapore metallico stittico, si somministra internamente, alla dose di 0·005—0·03, fino a 0·05! p. v., 1—2 v. al g., fino a 0·2! al g., nel modo più opportuno in soluzione con l'acqua distillata ed in vetro nero. — Tutte le sostanze organiche spiegano azione riduttiva su di esso, e quindi non è consigliabile la sua prescrizione, in polveri, pastiglie e pillole.

Esternamente il preparato veniva adoperato, mischiato con l'amido, il licopodio od il carbone di legno preparato, per frizioni sulla lingua, nelle dosi e casi già esposti per l'uso interno, raramente in soluzione per collirii (0·02—0·05 : 25·0) od in unguenti ; nello stesso modo è stato adoperato il cloruro d'oro, singolarmente per causticazioni (costose ed inutili). Per lo più sciolto con altri cloruri caustici (cloruro d'antimonio, cloruro di zinco e cloruro di bromo, caustico del Landolfi) o sciolto nell'acqua regia (1 : 100 di acqua regia ; caustico del Recamier), per causticazione delle affezioni cancerigne e lupose, delle ulcere fagedeniche e sifilitiche, di poi in unguenti (1 : 100—500) per medicare le ulcere veneree maligne, ed ipodermicamente (cloruro d'oro 0·01, acqua distillata 5·0; alla dose di 1·0 p. v.), in singoli casi di sifilide (LATAMENDI).

Il cloruro d'oro e sodio officinale si ottiene, secondo la Farm. Germ., sciogliendo 65 p. di oro puro in una mescolanza di 65 p. di acido nitrico e 240 p. di acido idroclorico e dopo l'aggiunta di 200 p. di acqua ed altrettanto di cloruro di sodio, svaporando fino a secchezza. Possiede il 30 % di oro. Non corrisponde alla costituzione chimica del sale doppio, poichè contiene un eccesso di cloruro di sodio.

Cloruro o percloruro d'oro, oro triclorato, $AuCl_3$. Si ottiene sciogliendo l'oro nell'acqua regia ed eliminando per evaporazione l'acido in eccesso (Farm. Franc.). A freddo il liquido molto concentrato si rapprende in una massa gialla, cristallina, deliquescente all'aria, facilmente solubile nell'acqua, alcool ed etere; al contatto con sostanze organiche e con l'accesso della luce, si scompone, riducendosi; contiene 65·8 % di oro.

Oro metallico. Esso viene in parte adoperato come oro in fogli, per rivestire le pillole, specialmente quelle che sviluppano idrogeno solforato ed annerirebbero il rivestimento di argento, in parte sotto forma del cosiddetto oro cristallino, per impiombare i denti e nello stato di estrema divisione, oro precipitato puro (preparato precipitando la soluzione di cloruro d'oro, con vitriolo di ferro, in forma di una polvere bruna). Quest' ultima veramente non più si adopera come medicina, essendo completamente insolubile nei liquidi del corpo.

Ossido di oro (polvere gialla, contenente acqua di idratazione, facilmente solubile nell'acido idroclorico). Disusato, non altrimenti che l'ossido d'oro ammoniacale, oro fulminante, e poi il cianuro di oro ed il joduro di oro, preparati tutti insolubili nell'acqua; per lo più adoperati soltanto per pruova, come antisifilitici, internamente, nelle dosi sopra esposte, in polveri e pillole; il joduro d'oro, alla dose di 0·05 p. v. allontanerebbe subito i dolori osteocopi (Beardsley).

Letteratura: A. J. Chrestien, *Sur une nouv. remède dans le traitem. de malad. venér.* Paris 1811; *De la méth. jatroliptique etc.* Uebers. von Bischoff. Berlin 1805. — Gozzi, *Sopra l'uso di alcuni rimedii aurifici nelle malattie veneree.* Bologna 1817. — Niel, *Rech. et observ. sur les effets des praepar. d'or etc.* Paris 1821.—Wibmer, Arzeneimittel und Gifte. 1831, I. — Legrand, *De l'or et de son empl. dans le traitem. de la Syph.* Paris 1832; Bull, de thèr. Dec. 1846; Rev. méd. Juill.-Oct. 1850. — Trousseau, Gaz. des hop. 1850, 76. — Oesterlen, Handb. der Arzeneim.-Lehre. 1851. — Becker, Med. Zeit. Russlands. 1851, pag. 1. (*Aur. praecip.*). — Orfila, Lehrb. der Toxikol, übers. von Krupp. 1852, II. — Malichecq, Bull. de Thér. Mai 1356. — Bryk, Virchow's Archiv. 1860, XVIII, Heft 5—6 (Aetzw. der Chloride). — L. Martini, Württemberger med. Correspondenzbl. 1869, Nr. 37—38 (Therapie). — Rabuteau, Compt. rend. 1871, LXXIII, pag. 24. — Mayençon und Bergeret, Journ. de l'Anat. et Physiol. 1873, IX; Lyon. med. Nr. 10. — Beardsley, *The Philad. med. and surg. report.* XXXVI. Nr. 16. — S. Badia, *La curacion de la syphilis per las ingeccion. hypoderm. etc.* Barcelona 1873. — Vander Velden, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 38. (Ther.). — A. Vulpian, *Leçons sur le maled. de la moëlle.* Paris 1879. — Galezowski, Bull. et méd. de la soc. de thér.

1883, XV, (Ther.). — Aronowitsch, Dissert. Würzsburg. 1881; Schmidt's Jahrb. 1884, CCVIII.

P. BERNATZIK.

Orobo. Seme di orobo, *semence d' Orobe*, *Walderbse*, dell' *Orobus vernus L.*, papilionacee; semi molto farinacei, anticamente adoperati internamente ed esternamente, come un rimedio sciogliente.

Ortometro, v. Esoftalmometro, vol. V, pag. 613.

Ortomorfia (ὀρθός dritto e μορφή, forma); **Ortopedia** (ὀρθός e παῖς, fanciullo); cura delle deformità, specialmente fintanto che essa si propone la guarigione meccanica delle curvature esistenti, mediante la pressione, trazione, taglio dei muscoli e tendini tesi, ecc. — v. Deformità, vol. IV, pag. 328.

Ortopnea (ὀρθός e πνέω, io respiro), v. Dispnea, volume IV, pag. 756.

Ortoscopia (ὀρθός e σκοπεῖν), v. Oftalmoscopia.

Ortotono (ὀρθός e τόνος), v. Convulsioni, vol. III, pag. 961.

Orzaiuolo, dicesi quel piccolo ascesso, che o risiede sul margine esterno della palpebra, ed ha la tendenza di aprirsi all'esterno o nell' orlo intermarginale, orzaiuolo esterno, o si trova più in sopra nel tarso, ed allora si suole rompere all' interno nel sacco congiuntivale, orzaiuolo interno.

L' orzaiuolo esterno comincia con un turgore circoscritto e rossore del margine palpebrale, fenomeni che possono estendersi a tutta la palpebra; anche la congiuntiva del bulbo mostra ancora talvolta una rilevante tumefazione trasparente, pallida, edematosa. Spiccatissimi diventano questi fenomeni, quando l'orzaiuolo risiede in una delle commessure, specialmente nella esterna; la tumefazione delle palpebre può allora essere tanto considerevole, che sia quasi impossibile l'apertura della rima palpebrale. Questi casi, alla osservazione superficiale, danno la impressione di un processo, p. e. di una blenorrea congiuntivale acuta, di uno scambio con la quale naturalmente non può parlarsi per la gravezza. La tumefazione, nonchè il rossore, non sono mai completamente uniformi, ma sono massimi nella sede dell' orzaiuolo; quivi toccasi anche facilmente una durezza circoscritta ed il sito è sensibile alla pressione, ed anche fortemente doloroso. Talvolta mancano del tutto i disturbi subbiettivi; ordinariamente essi consistono in dolori più o meno intensi, pungenti e prementi, come pure in fotofobia e flusso lagrimale.

Dopo pochi giorni scomparisce il rossore ed il turgore, ed accade il riassorbimento, od in un sito apparisce un punto purulento, e spontaneamente o ad una leggiera pressione, si emette una piccola quantità di pus, e qualche volta un zaffo purulento più consistente. Da questo punto comincia lo sgonfiamento, che procede rapidamente.

Havvi dei casi, in cui il decorso è differente. Si ha un circoscritto turgore e rossore, nonchè dolore del margine palpebrale, senza che si pervenga alla perforazione spontanea; un punto specialmente dell' orlo intermarginale è più arrossito ed alquanto sollevato e nella pressione si riesce a far uscire il pus dall'orifizio di una glandola del MEIBON. Ma con ciò il processo non è finito, mentre esso si ripete più volte, sino a che scompaiono finalmente i fenomeni infiammatorii, frequentemente però resta ancora per lungo tempo un piccolo nodo duretto.

L' orzaiuolo interno decorre per lo più con intensi fenomoni infiammatorii, e con turgore più uniforme; nella superficie interna della palpebra trasparisce allora in un sito la marcia chiaramente gialla. Non sempre riesce l'arrovesciamento della palpebra superiore, in parte per la durezza, in parte per il dolore, ma possiamo convincerci della esistenza del focolaio purulento, distaccando fortemente la palpebra dal bulbo, mentre questo vien rotato in basso.

Col nome di orzaiuolo si comprendono due processi differenti, che non si distinguono da tutti gli autori. L' orzaiuolo interno sempre, l'orzaiuolo esterno frequentemente ha il punto di partenza dalle glandole del MEIBOM, e rappresenta una infiammazione dei singoli acini. Se questi riseggono nel tarso, si rompono all' interno, ma se stanno nella parte della glandola fuori del tarso (STELLWAG), producono la tumefazione del margine libero delle palpebre. Una parte delle affezioni, denominata orzaiolo esterno, non è però che una suppurazione delle glandole sebacee dei follicoli piliferi, e dallo STELLWAG vien denominata acne ciliare, dal MICHEL acne ordeolare. Quest' ultimo ne distingue i casi, che egli considera come foruncoli, opinione che nei tempi precedenti spesso venne messa innanzi, ma fu decisamente contradetta dall' ARLT.

Le cause dell' orzaiuolo non sempre sono note. Il soggiorno in un' atmosfera meccanicamente o chimicamente inquinata, l' applicazione per lungo tempo di fasciature, vengono considerate come cause di quest'affezione, come pure l' uso di certi cibi specialmente acidi, dei formaggi, generalmente gli eccessi nel mangiare e nel bere, come pure nei rapporti sessuali, e tutto ciò specialmente nel periodo della pubertà.

In molti casi ad un orzaiuolo segue un altro, e si ha così un lungo e noioso male, analogo ad una furuncolosi. In ciò sono in gioco ordinariamente le affezioni generali, la scrofolosi, clorosi e simili. — Anche nei catarri di lunga durata son frequenti gli orzaiuoli. Negli occhi, che soffrono di antico tracoma, con formazione cicatriziale, si hanno profonde affezioni delle glandole del MEIBOM, nelle più diverse forme, talvolta come orzaiuolo, talvolta come calazio.

Molti orzaiuoli guariscono senza terapia. Nei casi recenti possono tentarsi i fomenti freddi, che però sono di utilità problematica. Esistendo un processo suppurativo, lo si può molto raccorciare, con le compresse caldo-umide; anche i disturbi subbiettivi vengono così egregiamente mitigati. — Una incisione per espellere la marcia è in ogni caso il processo più razionale.

Nella comparsa spesso ripetuta dagli orzaiuoli, debbonsi combattere principalmente le eventuali affezioni generali; localmente si consiglia ogni sera la frizione con un unguento di precipitato giallo di mercurio (0·2:5) o l'applicazione della lozione Kummerfeld (canfora 0·4, latte di zolfo 4·0, acqua di calce, acqua di rose aa 40, gomma arabica 0·8; si agiti bene e prima di andare a letto, si applichi con un pennello sul margine palpebrale).

Rispetto alla letteratura, dobbiamo rimandare ai trattati e manuali.

P. REUSS.

Orzo *(Gerste; orge)*. Frutti o semi di orzo, dall' *Hordeum vulgare L.*, graminacee. Nella Farm. Franc. si adopera o l'orzo o il grano di orzo, privato della spelta *(orge mondée; hordeum mundatum)*, o quello privato ancora dalla corteccia del frutto, endosperma ricco di amido (*orge perlé; hordeum perlatum — Gerstengraupe)*. Ambedue vengono varie volte adoperati per decozione (mucillagine d' orzo); così la francese tisana d' orzo

(*Eau d'orge; Ptisana hordeacea*), un litro da 20 grm. di orzo perlato, lavato in acqua fredda. I semi d'orzo trovano inoltre un'applicazione dietetica e medicinale, tostati e preparati ad infuso, nella forma di " caffè di orzo "; allo stato macinato come " farina di orzo ". Esternamente per cataplasma, come anche internamente in certe forme di preparazione, nelle quali l'amido del seme, col calore, viene tutto o nella massima parte trasformato in destrina. A questa categoria va riportata la farina d'orzo preparata della Farm. Germ. I: la farina d'orzo messa in un vaso di stagno chiuso, per 30 ore, nel bagno a vapore, dopo il raffreddamento liberata dallo strato superficiale, concotta e polverata. Non più officinale (v. anche l'art. Destrina, vol. IV, pag. 479 e Malto (preparati di), vol. VII, pag. 1047.

Oscheocalasia (ὀσχέον e χάλασις) dilatazione del sacco scrotale; termine usato dall' ALIBERT per indicare la elefantiasi dello scroto.

Oscheocele (ὀσχέον = scroto e κήλη), ernia scrotale.

Oscheoplastica (ὀσχέον e πλάσσειν), sostituzione plastica dei difetti dello scroto.

Osmidrosi (ὀσμή odore ed ἱδρώς sudore), sudore che tramanda un forte odore.

Osmio. Questo metallo, appartenente al gruppo del platino, non ha trovato che in questi ultimi tempi un' applicazione medicinale, nella sua combinazione coll' ossigeno, come acido perosmico (tetrossido di osmio $Os\,O_4$). Quest'acido, detto anche impropriamente acido osmico, ha i caratteri di un'anidride. Il vero acido osmico (triossido di osmio, $Os\,O_4\,H_2$), esiste solo in combinazione con le basi, come sale, e di questi sali il solo osmiato di potassio è stato usato per scopi terapeutici.

Si prepara l'acido iperosmico col forte riscaldamento dell'osmio metallico, sottilissimamente triturato, in una corrente di ossigeno, e l'acido che si volatilizza si raccoglie in un matraccio raffreddato. Esso forma aghi cristallini lucidi, trasparenti, giallastri, molto igroscopici, di un odore penetrante simile a quello del cloro e del jodo. Dall' odore che si sviluppa all' aria, riscaldando le combinazioni ossidabili di osmio, questo metallo ha ricevuto il suo nome (ὀσμή, odore). L' acido iperosmico è un acido così debole, che per via umida non può scacciare neanche l' acido carbonico. Perfino alla temperatura ordinaria si sublima, molto al di sotto di 100°C. si fonde in un liquido senza colore e bolle solo alcuni gradi al di sopra del suo punto di fusione. Si trova in commercio in tubolini di vetro, chiusi alla lampada, che ne contengono la quantità di 0·5—1·0 grm. Nell' acqua si scioglie facilmente in un liquido senza colore, caustico, di sapore acre, che sotto l'influenza della luce, nonchè delle sostanze organiche, bentosto si decompone, assumendo un colorito bruno e facendo precipitare l' osmio metallico; con l' aggiunta dell' alcool si precipita tutto l'osmio in 24 ore, come tetraidrossido di osmio [Os (OH) 4] in forma di un precipitato nero.

Se ad una soluzione alcoolica di acido iperosmico, si aggiunge potassa, la detta soluzione, ad una certa concentrazione, si colora e fa precipitare l' osmiato di potassio ($K_2\,Os\,O_4 + 2\,H_2\,O$), come una polvere rosso-violetta cristallina. Nella cristallizzazione lenta si formano cristalli ottaedrici di un rosso-granato scuro, facilmente solubili nell'acqua, di sapore dolciastro astringente, che nell'aria umida cadono in deliquescenza e si decompongono.

I vapori dell'acido iperosmico spiegano un intenso stimolo su tutte le mucose. Perfino le piccole quantità mescolate all' aria producono uno scintillamento innanzi agli occhi, un sapore ributtante, che resta per lungo tempo nella bocca ed un prurito nel collo. Un'azione più forte di quest'acido sugli occhi può provocare infiammazione e perfino cecità, come ST. CLAIRE-DÉ-

VILLE ha provato su se stesso. I vapori di quest'acido, anche allungati abbondantemente con aria, producono per inalazione uno stimolo flogistico delle vie respiratorie, con una lunga secrezione di muco. Sulla cute essi provocano facilmente eritemi ed eruzioni dolorose. Un'azione più lunga di questi vapori può menare a morte con gravi fenomeni generali, ai quali partecipano in modo straordinario il canale digestivo ed i reni.

In un caso di avvelenamento, descritto dal Reymond (1874), che riguardava un operaio di trent'anni, occupato nella fabbrica del Déville alla separazione dell'osmio dal platino e dall'iridio, che si verifica sotto la influenza della temperatura elevata, comparvero dapprima fenomeni irritativi della congiuntiva bulbare, con intensi dolori negli occhi, di poi una eruzione squamosa nelle mani e nelle dita, più tardi nausea, vomito, dolori colici nell'addome e diarrea, con emissione di sangue nerastro; l'urina divenne albuminosa. In principio dell'avvelenamento e dopo ogni accesso di esso, si aveva sonno profondo, più tardi incubo, cefalalgia continua ed intensa, ma la motilità e sensibilità intatte e la coscienza conservata; in ultimo brividi scuotenti, dispnea e fenomeni pneumonici, che menarono a morte in 8 giorni. Nella sezione: infiammazione dei reni ed iperemia del canale intestinale. Non riuscì la dimostrazione dell'osmio negli organi.

Le persone esposte all'influenza dell'acido iperosmico debbono proteggere i loro occhi con le lenti protettive ed i loro organi respiratorî, mediante i respiratori. Come antidoto consigliava il CLAUS la immediata inalazione del gas idrogeno solforato, e contro le eruzioni che si formano sulla pelle l'uso dei bagni solforosi.

L'acido iperosmico, somministrato internamente in dose medicinale, specialmente nella combinazione di osmiato di potassio, a 0·002—0·15 al giorno (agli epilettici in pillole), anche dopo un uso prolungato non ha prodotto nè effetti dannosi sulla mucosa gastrica, nè altri fenomeni generali; ma non si è notata neanche veruna azione curativa (WILDERMUTH).

Adoperato ipodermicamente in soluzione all'1 %, nella quantità di 0·003—0·01 e principalmente non superando, o sol di poco, la dose di 0·005 ed eseguendo con perfetta tecnica la operazione, l'acido iperosmico non produce d'ordinario che un leggiero e transitorio rossore e turgore nel luogo della puntura, il quale diventa nero, per la grandezza di una testa di spillo, ma dopo pochi giorni non è più riconoscibile. Il dolore non è che moderato e di breve durata. Dopo la iniezione di 1 cgm. sogliono aversi vivi dolori brucianti, che per lo più durano alcuni minuti e resta un aumento di sensibilità, della durata di 1 fino a 2 giorni. I fenomeni d'assorbimento non si rilevano, l'effetto irritante si estende solo ai siti direttamente esposti all'acido (A. EULENBURG, SCHAPIRO, STÉKOULIS ed al.), ma specialmente dopo la frequente ripetizione della iniezione, può aversi lo sviluppo di un forte edema infiammatorio, un colorito verdastro, e perfino la gangrena della pelle (LIPBURGER, SZUMANN ed al.); possono anche restare nel tessuto cutaneo macchie nere trasparenti di osmio (dopo la iniezione nell'angioma), in seguito alla riduzione dell'acido (FRAENKEL). Si richiede sempre però una certa precauzione nella iniezione dell'acido iperosmico sotto alla pelle, come risulta dai seguenti esperimenti del FRAENKEL negli animali, specialmente nella introduzione di dosi relativamente maggiori, poichè anche nelle fibre nervose viventi il midollo di queste si colora in nero e possono quindi seguirne disturbi funzionali più rilevanti.

In un coniglio, al quale s'iniettò 0·8 di una soluzione di acido iperosmico all'uno per cento, in vicinanza del punto di uscita del nervo ischiatico, dopo la terza iniezione seguì una completa paralisi sensoria e motoria della gamba e del piede, caddero i peli in vicinanza del punto d'iniezione, senza che l'acido fosse venuto in contatto con la pelle. Nella necroscopia si trovò colorito nero del connettivo intramuscolare e di quello circostante al nervo, nel nervo stesso distruzione paren-

chimatosa delle fibre ed anche epinevrite callosa, e nei muscoli, oltre alle alterazioni parenchimatose della loro sostanza, anche una infiammazione interstiziale, associata ad atrofia del muscolo.

Applicato direttamente sulle fibre nervose midollari, l'acido osmico, in soluzione all'uno per cento, produce annerimento del segmento midollare, ed allargamento di questo fino al doppio, restando perduta la lucidezza e la omogeneità della sostanza midollare per una influenza di maggior durata, la guaina midollare diventa sempre più scura, anche rugosa, ed i segmenti midollari si fondono tra loro (Boll). — Tutti i fermenti solubili, fintanto che sono specificamente attivi, vengono anneriti nelle loro soluzioni per l'acido iperosmico (M. Nussbaum); ma anche le cellule glandolari, prive di fermento, si colorano in nero, per azione dell' acido (Grützner).

Terapeuticamente l'acido iperosmico venne finora utilizzato soltanto in forma di iniezione ipodermica e parenchimatosa. Queste ultime vennero fatte principalmente nei gozzi ipertrofici, nei sarcomi e nei linfomi multipli, tubercolosi, non che maligni (carcinomatosi). I risultati curativi, se si prescinde dal resoconto del DELBASTAILLE, sono stati molto insignificanti e solo nei tumori della tiroide intanto si mostrò qualche risultato, in quanto che si ebbe un visibile impiccolimento di essi con raggrinzamento duro. Le alterazioni locali del tessuto, ottenute per mezzo della iniezione parenchimatosa in quei tumori, somigliano a quelli ottenuti adoperando le altre sostanze, che servono allo stesso scopo, con le quali talvolta si ottiene l'indurimento circoscritto ed il raggrinzamento cicatriziale, talvolta la formazione di focolai necrotici e l'impiccolimento del tumore, con distacco delle parti mortificate. Ipodermicamente l'acido iperosmico ha trovato solo applicazione nelle ostinate nevralgie periferiche, specialmente nel campo del trigemino (*in loco dolenti*) e dell'ischiatico, contro le quali son riusciti inutili gli altri rimedi in uso. La durata della cura è stata diversa, per lo più di parecchie settimane, ed i risultati curativi in molti casi veramente soddisfacenti. L'effetto terapeutico dell'acido iperosmico sui nervi, molto probabilmente, è il risultato di quelle alterazioni caratteristiche che per esso subiscono i nervi periferici e le loro ramificazioni terminali (EULENBURG).

Per le iniezioni qui menzionate si è sempre adoperata la soluzione di acido iperosmico all'uno per cento e nelle dosi di 0·003—0·01 ($^1/_3$—1 siringa del PRAVAZ) in media di 0·005—0·007, nella somministrazione ipodermica in media 2—3 v. per settimana od anche più di rado, e solo nel principio della cura anche 1 volta al giorno. (V. vol. VII pag. 341 e 397). Il liquido d'iniezione deve possibilmente raggiungere ancora i nervi ammalati. Non si ripete la iniezione nello stesso posto, finchè non sia scomparsa qualunque traccia d'irritazione locale. Il liquido d'iniezione deve conservarsi in fiaschetti scuri, a turacciolo smerigliato. L'aggiunta della glicerina aumenterebbe molto la sua conservabilità (acido iperosmico 0·01, acqua distillata 6·0, glicerina 4 0; SKAPIRO).

Anche in fiaschetti ben chiusi ed inaccessibili alla luce la soluzione di acido iperosmico, per la precipitazione parziale dell'osmio, assume un colore scuro, quasi nerastro. Deve quindi usarsi la soluzione sempre di fresco preparata. Si consiglia a tal uopo di tenere a disposizione quest'acido in ampolline di vetro giallo ben chiuse, nella quantità di 1 cgm., le quali siano fornite di una marca incisa sul vetro, corrispondente alla capacità di 1 cc., fino alla quale marca l'ampollina sarà riempita al bisogno con acqua distillata e si otterrà così la soluzione all'uno per cento, con la quale si riempie la siringa per le iniezioni.

Letteratura: Vulpian und Reymond, Gaz. méd. de Paris, 1874, Nr. 28.— Grützner, Archiv f. Physiol. 1876, XII, Nr. 6; Ibid. 1877, XVI. — F. Boll, Archiv f. Anat. und Physiol. 1877, IV und V.—M. Nussbaum, Archiv f. mikroskop. Anat. 1877, XIII, Nr. 4. — O. Delbastaille, Chir. Centralbl. 1872, Nr. 48;

Schmidt's Jahrb. CXCVIII, pag. 202. — O. Pfeilsticker, Württemberger Correspondenzbl. 1883, LIII (Parenchymat. Inject.). — Neuber, Mittheil. aus der chir. Klinik in Kiel. 1883, I. — H. Eulenberg, Berliner klin. Wochenschr. 1884 (Hygien.). — L. Szumann, Berliner klin. Wochenschr. 1874, XXI, Nr. 23. — Mohr, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — A. Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXI, Nr. 7. — E. Fraenkel, Ibid., Nr. 15, — Wildermuth, Ib., Nr. 23. — Lipburger, Centralbl. f. die gesammte Therapie. 1884. — L. Redtenbacher, Wiener med. Blätter. 1884, VII, Nr. 27. — B. M. Schapiro, Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 25—27.—Stékoulis, Med. Congress in Athen. Sitz. 4, April 1887; Therap. Monatsh. Juli 1887. — B. Fischer, Die neueren Arzeneimittel. Berlin 1887.

P. BERNATZIK.

Osmunda, rizoma dell' *Osmunda regalis L.*, felce panicolata, contenente acido tannico ed una sostanza amara; in uso per lo passato nella forma di polvere o di decotto, come gli amari tonici, ed in dosi maggiori anche come mite catartico, ecc.

Ospedale, lazzaretto, nosocomio, *ôpital*, *hospital*, *spital*, *infirmery*, spedale. Molti secoli prima della nascita di Cristo, come la ricerca storica ci apprende, esistevano ospedali nel Cachemir e Ceylan. Essi vennero costruiti dai dominatori buddisti e sono gli stabilimenti ospedalieri più antichi, di cui ci sia restata notizia. I greci ed i romani non conobbero gli ospedali; i loro ospizii e valetudinarii erano stabilimenti di altra specie. Solamente il cristianesimo, la società cristiana, creò un'assistenza regolata dei poveri e degli ammalati, ed introdusse in Europa — se indipendentemente o per imitazione degli stabilimenti buddisti non può decidersi — gli ospedali. In parte per le oblazioni dei comuni, in parte per la liberalità dei dominatori e dei grandi del regno, sorsero molti stabilimenti umanitarii, in grandi proporzioni, come da San Basilio, vescovo di Cappadocia, nell'anno 370, innanzi alle porte di Cesarea, uno stabilimento umanitario, che formando una piccola città, risultava di case pei poveri, alberghi, asili per le giovinette cadute e case per gli ammalati, per le quali ultime San Geronimo ha adoperata la parola νοσοκομεία; di più l'orfanotrofio che venne eretto dal primo dei Comeni, Imperatore Alessandro I, nell'undicesimo secolo (1081—1118) in Costantinopoli, circolarmente intorno alla chiesa di S. Paolo, e venne abitato da 10·000 bisognosi ed ammalati. Un'attività non meno grande che la corte bizantina, spiegò la sede apostolica in Roma, dove nell'undicesimo secolo si trovavano 24 ospedali, affidati ai diaconi.

Precocemente erano già sorti gli ospedali di isolamento pei lebbrosi, detti lebbroserie, ed anche case di Lazzaro o lazzaretti. Essi erano per lo più dedicati a San Giorgio, esistevano già nel settimo ed ottavo secolo in Germania e si aumentarono straordinariamente nel corso del tempo, in tutto il mondo cristiano. Questi stabilimenti però, come sopra si è accennato, non erano dedicati al trattamento degli ammalati e vennero anche dopo la scomparsa della lebbra per lo più trasformati in pensionati, infermerie, in parte in case per gli appestati, e sol di rado in ospedali; la denominazione di lazzaretto si è conservata però e precisamente a preferenza per gli ospedali militari. Lo stesso accade degli ospedali, cioè quegli ospizi che — nello stesso tempo alberghi ed ospedali — erano stati eretti sulle strade principali ed innanzi alle porte della città, e con la cessazione dei viaggi dei pellegrini, ad eccezione di pochi, conservati ancora nei nostri tempi, in certi passaggi delle Alpi; questi ospizi in parte finirono, in parte divennero pensionati e stabilimenti di assistenza, che fino ad oggi anche nel linguaggio popolare tedesco son chiamati " spedali ".

Durante le crociate sorsero anche gli ordini cavallereschi di assistenza per gli ammalati, specialmente l'ordine dei giovanniti e dei tedeschi, i quali fondarono molti stabilimenti per ammalati.

In questo tempo avvenne la fondazione del grande ospedale di Santo Spirito, in Roma, ancora oggi esistente, per opera del Papa Innocenzo III (1204), ampliato da Sisto IV ed Alessandro VIII fino a 1000 letti, ai quali se ne aggiunsero ancora altri 600 da Benedetto XIV e Pio VII.

Questa fondazione costituì il punto di partenza di una gran serie di ospedali spirituali e di stabilimenti per ammalati in generale, molti dei quali si trovavano in splendidissime condizioni finanziarie, come mostra il fatto che p. e. l'ospedale " La Casa Santa di S. M. Annunziata „ in Napoli, da sola potesse spendere 263·000 ducati, per erigere la sua chiesa, farla eseguire dall' architetto di fama mondiale della Regia di Caserta, Ludovico Vanvitelli e farla ornare dai primi pittori dell' epoca.

Agli ospedali del Medio Evo, ai quali pel basso grado della medicina di allora mancavano medici scientificamente istruiti, la Chiesa aveva dato l'impronta di un indirizzo religioso. L'ospedale ecclesiastico-cristiano che non aveva a disposizione la potenza ausiliatrice dell'umanità, la scienza, cercò di adempiere al suo còmpito con la combinazione delle potenze consolatrici della vita, la religione e l'arte, e con l'assistenza degli ammalati, la migliore possibile, esercitata da ordini religiosi maschili e femminili.

Il processo di dissoluzione, al quale andò incontro l'amministrazione profano-ecclesiastica del Medio Evo, per la progressiva divisione dello Stato dalla Chiesa, e le lotte che suscitò il protestantesimo, ebbero per effetto d'intiepidire lo zelo dell' efficace amore, e di far cadere la tendenza ospedaliera, " perchè in luogo dell' impulso dato fino allora dalla Chiesa e dalla Religione non potette subito subentrare quello dello Stato, dello spirito pubblico e della scienza „.

Solo la necessità chiamò ancora in vita le nuove istituzioni, come le cosiddette case dei francesi, quando verso la fine del 15 secolo la sifilide si allargò in modo spaventevole, come pure nel 16 e 17 secolo i lazzaretti per la peste.

Un'altra differenza dallo stato primiero si mostrò in ciò che le rare e nuove fondazioni di ospedali ebbero solamente il punto di partenza dalla beneficenza di pochi, e l'amministrazione, non come prima, restò esclusivamente nelle mani degli ecclesiastici.

Non altrimenti che in Italia per lungo tempo i ricchi gentiluomini costruirono ed amministrarono a loro spese gli stabilimenti per gli ammalati, in Inghilterra, fin dal secolo passato, la maggior parte degli ospedali vennero e vengono fondati e mantenuti dalla munificenza privata. Solo in questi ultimi anni le amministrazioni dei poveri dalla Cassa Comune hanno eretti alcuni stabilimenti ospedalieri, destinati per gli ammalati contagiosi e del resto lo Stato ed il Comune, oltre a quanto riguarda la polizia sanitaria, non si son dati premura degli ospedali.

In Francia i regnanti presero una parte essenziale alla fondazione od ampliamento degli stabilimenti per ammalati, ed alla diffusione di quelle istituzioni in tutto il Regno. Sotto quest'ultimo riguardo è da nominarsi in modo singolare Luigi XIV, che abolì molti antichi ospedali e lebbroserie, e le loro proprietà ed entrate adoperò per la fondazione di nuovi stabilimenti ospedalieri, egualmente distribuiti su tutto il paese (1133 in 1130 comuni). Tra gli stabilimenti ospedalieri della Francia, la cui amministrazione era quasi per tutto indipendente fino alla rivoluzione, ottenne una triste rinomanza l' *Hôtel Dieu*, di cui si fa già menzione in un documento

dell' anno 1829, per lo smisurato accumulamento di ammalati di ogni specie e per la eccessiva mortalità prodotta dalle orribili condizioni che vi dominavano.

Il rumore, il luridume ed il fetore negli spazi di questo stabilimento, riconosciuto infine come generalmente nocivo, nel quale 486 letti erano destinati ciascuno per un ammalato, mentre in 733 grandi letti che però non avevano una lunghezza maggiore di 2 metri ed una larghezza di 1 $^1/_2$ metro, giacevano 4—6 adulti — eventualmente 2 fino a 4 puerpere — o 6—8 fanciulli, e nei quali accadevano solamente 7—10 metri cubi di aria per ogni ammalato, ed alcune sale pel calore sviluppato dagli abitanti non avevano bisogno di riscaldamento, in seguito alle memorie del TENON (redatte per commissione reale nel 1788) sfidano qualunque descrizione; gl' inconvenienti messi in rilievo decisero i cronisti alla pubblica dichiarazione che forse per tutto il mondo non si trovi un' abitazione più pericolosa per la sanità e per la vita, quanto l' *Hôtel Dieu.*

Molte deliberazioni ebbero luogo e molti consigli si dettero per ovviare a questi inconvenienti. Tra essi è molto interessante e storicamente importante il resoconto col quale il LE ROY, nell' anno 1770, presentò all'Accademia un piano per l' *Hôtel Dieu*, e son memorabili i risultati della Commissione, che ad incitazione di Luigi XVI fu nominata dall' *Akadémie des sciences* nell' anno 1786, a motivo della voluta ricostruzione dell' *Hôtel Dieu*, ed alla quale appartennero come membri il LAVOISIÈRE, LA PLACE, DARCET, COULOMB, LASSONE, DAUBENTON, BAILLY e TENON.

Il Prof. F. GRUBER, nell' eccellente trattato " I nuovi ospedali ", che è comparso nell' anno 1879 come resoconto della esposizione mondiale in Parigi (1878), pubblica il punto seguente, ricavato dal Dottor CHASSAIGNE, " *les hôpitaux sans étages et à pavillons isolés* ", desunto dal resoconto del LE ROY:

" Io vedo con la massima sorpresa che ben lungi dal cavar profitto dalle esperienze della medicina moderna, nell' anno 1773, per un ospedale di tanta importanza ci si presentano progetti che avrebbero potuto essere redatti due o tre secoli prima. Veramente, siccome i progettanti sacrificano il principale all' accessorio, come del resto presso di noi è in uso, sembra che essi abbiano dimenticato che la decorazione è l' ultima cosa, alla quale si debba pensare in un simile progetto, e che il primo ed essenzialissimo còmpito in questo caso debba consistere nel conformare la costruzione in modo, che si provveda almeno fintanto che sia possibile per un' aria sempre fresca e libera d' inquinamenti. La sala degli ammalati è per così dire una macchina per la cura dei medesimi. Il pavimento che poggia su pilastri e che chiude un pianterreno, deve di tratto in tratto esser fornito nel suo mezzo di aperture, per cui l' aria esterna abbia accesso nelle sale. Io denomino queste aperture fonti di aria, poichè nel fatto per esse l'aria aspirata dall' esterno può penetrare nella sala; la quantità dell' aria che penetra deve potersi regolare a seconda della stagione ".

" Prescindendo da questo modo di disporre le costruzioni inferiori, modo che io consiglio per le sale, perchè esse si trovino sufficientemente elevate sul terreno, esse potrebbero essere facilmente costruite e, volendo, anche di legno. Nel fatto, siccome su queste sale non debbono sovrapporsene altre, esse non hanno bisogno nè di fondamenti troppo forti, nè di muri molto spessi. Una straordinaria nettezza ed un' aria possibilmente pura sono però, non può abbastanza spesso ciò ripetersi, le uniche vere misure, alle quali, in queste costruzioni, si deve aspirare con ogni energia; ma ciò non

è anche una esigenza eccessiva, poichè qui si tratta del più mobile còmpito, della conservazione dell'uomo „.

" È vero che un simile ospedale per la sua disposizione esige un'area estesa, ma, non può ripetersi abbastanza, sarebbe infinitamente meglio per gli ammalati di metterli isolatamente nei letti, o perfino sulla paglia, sotto alle tende, in un cortile o giardino, piuttosto che moltiplicare il loro numero nelle sale, od anzi di stivarli nei letti in quel modo orribile, come accade nell' *Hôlel Dieu* „.

La sopradetta commissione, che aveva innanzi il piano ed il resoconto del Le Roy, nonchè il resoconto delle nuove costruzioni sparse nella Francia e nell'Inghilterra e specialmente anche dell'ospedale eretto a Stone-house in Plymouth (1756—1764) pei marinai, il quale risultava di 10 isolati, ogni padiglione per ammalato contenente 6 sale e 20 letti e 5 padiglioni per l'amministrazione, i quali erano solo riuniti tra loro nel sottosuolo, mediante una galleria, questa commissione, ripeto, consigliava nei suoi resoconti (1786, 1787 e 1788) per una nuova costruzione la erezione di singoli padiglioni, distanti tra loro 20—30 tese, ed una disposizione di essi in due serie parallele — una per gli uomini ed una per le donne — e metteva in rilievo e fondava le condizioni, il cui adempimento essa credeva necessario, quando si volesse creare un buon ospedale.

La importanza di questi resoconti, provenienti principalmente dal Tenon, interessanti per la igiene degli ospedali e la loro storia, può desumersi dai punti seguenti, riprodotti da A. Husson, *Études sur les hôpitaux*.

" Noi consigliamo di dirigere i fabbricati dall'Est verso l'Ovest, perchè le sale vengano in estate rinfrescate dal vento, che perviene dalle finestre dirette verso il Nord, e perchè la disposizione verso il Sud assicuri agli ammalati una luce del giorno, che riesce sempre ad essi piacevole e spesso necessaria...... Noi consigliamo di non adoperare le volte, le quali renderebbero necessari grossi muri e quindi spese troppo grandi, sarebbe però necessario di fare il soffitto senza travature sporgenti, perchè l'aria inficiata non si trattenga negli intervalli delle travature, dai quali difficilmente essa può rimuoversi. — Le finestre debbono arrivare fino al soffitto, perchè lo strato superiore di aria, sempre il più cattivo, abbia una libera uscita. — Le scale debbono essere aperte, in modo che l'aria esterna circoli liberamente in tutta la loro altezza „.

Di più, nel resoconto complementare del 12 marzo 1788, rischiarato da un piano, che contiene le condizioni per un ospedale completo, si dice quanto segue:

" Nei comitati che abbiamo tenuto nel mese di aprile 1787 venne consigliato di dividere i fabbricati paralleli in padiglioni isolati; questa disposizione l'abbiamo definitivamente accettata fin dal ritorno del nostro socio (spedito in Inghilterra) e noi presentiamo ora all'accademia i principii fondamentali del nostro ospedale modello, in ciò che segue:

" Tutti gli edifizii relativi alla introduzione e ricevimento degli ammalati, si trovano nella parte anteriore dell'ospedale. Vi sono due metà eguali; una per gli uomini, l'altra per le donne; le seguenti particolarità valgono per ambedue „.

" Nella metà destra come nella sinistra deve erigersi un piccolo fabbricato, che deve contenere: I. L'alloggio del portiere; II. i compresi destinati pel ricevimento degli ammalati e precisamente la sala d'aspetto, pel caso che molti si presentino contemporaneamente, di poi un ufficio del me-

dico di servizio, con uno o due assistenti, i quali, dopo l'esame, danno all'ammalato la sua cartella di ricezione, con la indicazione del padiglione ad esso destinato. Questi assistenti che possono essere scelti tra gli aspiranti alla medicina e che si cambiano secondo uno statino fatto a proposito, debbono tenere il registro dell'entrata e dell'uscita, nel quale si contiene il nome, stato, età dell'ammalato, nome della sua parrocchia, della sua malattia ed il numero dei giorni decorsi fino alla sua uscita dall'ospedale, sia che questa avvenga per guarigione o per morte „.

" L'ammalato dall'ufficio del medico perviene in una seconda camera, dove cambia i suoi vestiti, per quelli dello stabimento. Vicino alla camera destinata a questo scopo, o nella medesima, si trova il fornello da cucina, la caldaia con acqua bollente e molti bagni, per dare i bagni agli ammalati o per lavarli, quando è necessario; probabilmente, nella maggior parte dei casi, sarà bastante di lavarli con la spugna „.

..... " Un secondo tratto sarà destinato per deposito di questi vestiti, ed un terzo per i vestiti di ospedale, che vengono forniti all'ammalato nella sua entrata, e che egli deposita solamente nella sua uscita.....

In questa sala vengono egualmente depositati gli oggetti degli ammalati, e precisamente in tante sezioni, quante sono le sale. I vestiti di ogni sezione portano il numero dell'edifizio al quale appartiene la sezione, ed un secondo numero per la indicazione del proprietario. Un aiuto con due o tre inservienti viene incaricato pel cambio e per tutto il servizio di questo deposito: gli spazii per questo debbono trovarsi sul pianterreno. Ciò per le disposizioni dell'entrata..... „

" I padiglioni debbono avere un area di 24 piedi di larghezza, per una lunghezza di circa 28 braccia (tese). Le estremità sporgenti, di una larghezza di circa 5 braccia, servono per i necessari spazi accessorii delle sale, le quali ultime, per una lunghezza di 18 braccia, debbono contenere 36 letti, in due serie; l'altezza delle sale deve essere di 14—15 piedi e le finestre che cominciano ad un'altezza sui letti, debbono arrivare fino al soffitto „ *).

" I padiglioni conterranno tre serie di sale, delle quali quelle a pianterreno son destinate a preferenza per gli ammalati in via di miglioramento, quelle dei due piani seguenti per gli ammalati obbligati al letto, mentre nel piano superiore si trovano le località pel servizio ed i magazzini . . . . .

Ogni sala contiene 34—36 letti, ogni padiglione quindi 102—108; per ogni sala deve trovarsi un lavatoio ed un fornello per riscaldare i cibi e bevande, di più una piccola sala da bagno, ed una camera per le suore di misericordia o per la suora assistente degli ammalati, preposta alla sala, e precisamente è essenziale che questa si trovi immediatamente vicina alla sala, perchè in ogni tempo vi sia la necessaria sorveglianza e perchè anche di notte la guardia si trovi sempre pronta. Tutte le sale debbono essere perfettamente eguali. Nel piano superiore debbono trovarsi le località di abitazione pel personale inserviente, nonchè i magazzini per tutti gli utensili, che appartengono ad un padiglione. Il sorvegliamento di questi è affidato alla direttrice assistente delle tre sale. Anche quivi deve essere impiantato un serbatoio, che provveda di acqua ogni sala ed in principal modo i lavatoi ed i cessi. Deve anche provvedersi che l'acqua piovana venga raccolta dai tetti e condotta nelle sale; può quivi essere adoperata a molti scopi „.

---

*) Contro queste finestre con alti parapetti, si dichiara il Clavareau, nell'anno 1804, in un resoconto all'Imperatore; egli pretende che le finestre stiano nei due lati della sala, e ne occupino tutta l'altezza.

" Ogni padiglione deve essere separato dal padiglione vicino, per uno spazio interposto, risp. giardino, della larghezza di 12 braccia, per tutta la lunghezza dell'edifizio, cioè di circa 28 braccia. Questo spazio interposto non deve contenere alberi, esso serve per gli ammalati di ogni padiglione, come luogo di passeggio, deve tenersi chiuso e non deve entrarvi nessun altro. Si può quindi, secondo il bisogno, isolare quelli che si trovano in via di miglioramento come gli ammalati stessi. I diversi fabbricati debbono però esser collegati tra loro da una galleria, che circola intorno a tutta la corte interna e che mena al piede della scala di ogni padiglione. Questa galleria non deve essere più alta del pianterreno, perchè non impedisca la circolazione dell'aria ".

" Nel padiglione di mezzo si trova da un lato la farmacia, dall' altro la cucina con tutto l'occorrente, perchè esse si trovino possibilmente vicine al centro e soddisfino in egual modo alla comodità del servizio e ad una certa regolarità delle loro funzioni ".

" La cappella dev'essere disposta nel fondo posteriore, all'estremo della corte interna, ed ha da un lato le località pel trattenimento dei preti, dall'altro la sala delle sezioni, dietro si trova la sala mortuaria. I cimiteri, come l'accademia ha fatto sempre notare, debbono essere disposti lontani da ogni abitazione umana e consecutivamente ad una conveniente distanza fuori dell'ospedale ".

" La galleria quindi, dall'ingresso fino alla cappella, deve realizzare una comunicazione generale, coperta, e mettere in comunicazione tutte le sezioni dell' ospedale ".

" Del resto, pel servizio giornaliero la via da alcuni padiglioni, per questa galleria, fino alla cucina ed alla farmacia, sarà forse un poco lunga, ma nella maggior parte dei casi si potrà attraversare la corte interna scoverta; deve farsi anche una galleria trasversale, che tagli la corte interna e permetta l'accesso dalla cucina alla sezione farmaceutica. Essa quindi riunisce le due serie del padiglione nel loro mezzo, nello stesso modo come accade alle estremità dei medesimi ".

" Questa galleria, da principio non progettata, e quindi non disegnata nel piano, deve essere eseguita per ordine del governo; essa non deve superare l'altezza del pianterreno ad essere costruita come un porticato aperto, come la galleria che circonda il cortile interno.

Intorno a tutti i padiglioni, nonchè intorno al fabbricato della cappella, deve girare una strada di 12 braccia di larghezza, per la quale possano portarsi inosservatamente i cadaveri fino alla sala mortuaria, alla sala delle operazioni ed al cimitero. Nella parte larga di questa strada deve disporsi una serie di appendici, per rimesse, stalle, magazzini di legno e carboni ed altre pertinenze dell'ospedale. Deve provvedersi che la cucina e l'edifizio della farmacia abbiano cantine indipendenti. — Ciò per la disposizione generale dell'ospedale.

" Alla obbiezione che potrebbe farcisi, di aver modificato in confronto del nostro primo resoconto i principii fondamentali per la erezione delle sale, dobbiamo rispondere adducendo le ragioni determinanti. Noi allora ci siamo espressi per la esclusiva utilizzazione del pian terreno e del primo piano, per l'impianto delle sale degli ammalati, mentre ora noi ci serviamo anche dei piani superiori, sacrificando il buono pel meglio; tutte le disposizioni hanno necessarii limiti ".

Nell'anno 1839 venne esposto il programma per la fondazione dell' ospedale Lariboisière, il quale differisce essenzialmente da quello del Tenon, solamente in ciò, che sotto ai padiglioni sono disposte cantine a volta, la

lunghezza delle sale ingrandita di cinque metri, la capacità cubica di 52 cm. per ogni letto ed il numero dei letti per sala fissato a 30, e le camere di isolamento a due; venne stabilito inoltre che l'intervallo tra due finestre dovesse essere tanto largo da potervisi collocare due letti, che gli archi delle finestre dovessero essere fatti in modo che la finestra potesse accostarsi alla massima vicinanza possibile del soffitto, e finalmente che il riscaldamento delle località venisse fatto da un calorifero centrale, e si dovesse provvedere con speciali sussidii per la ventilazione.

Nello stesso senso vennero fin d'allora eseguiti molti edifizii ospedalieri in Francia, e l'ospedale Lariboisière servì pure come tipo a molte costruzioni nuove in altri paesi.

Contrariamente alle tendenze progressive, che vennero espresse nel suddetto modo in Francia, rispetto alla costruzione dell'ospedale, pure la ricostruzione dell'*Hôtel Dieu*, cominciata sotto Napoleone III, nell' anno 1866, e precisamente nella immediata vicinanza del sito nel quale stava l' antico *Hôtel Dieu*, venne eseguita in modo che lo stabilimento, che era costato fino alla sua apertura, avvenuta nel maggio 1878, per ogni letto 36,152 franchi, dai medici e chirurgi di ospedale parigini, venne dichiarato come improprio per un ospedale, dovette subire molte modificazioni ed invece che per 800 malati, come stabiliva il programma originario, potette essere destinato solamente per 500.

Come una innovazione, in quest'ultimo decennio partita dalla Francia, merita di essere menzionato il sistema di costruzione per gli ospedali a caserme, consigliato nell'anno 1873 dall'ingegnere C. Tollet, mediante il quale sistema si otterrebbero località relativamente a buon prezzo, ma pur nondimeno solide, durature e salubri nel pian terreno — baracche in forma di archi acuminati, evitando le costruzioni in legno — (fig. 152) e per diffondere il qual sistema, in forma modificata, adattata alle condizioni locali e per la loro esecuzione (fig. 153), hanno contribuito specialmente gl'ingegneri, prof. F. Gruber e Völckner, in Austria.

In Germania ed Austria, nel secolo passato, vennero eretti molti grandi stabilimenti per ammalati, per opera di liberali reggenti, che hanno sussidiato le tendenze filantropiche dei loro tempi, come nel 1710 la Charité in Berlino, per opera di Federico I, l'ospedale Federico in Copenhagen, per opera di Federico V, nel 1784 l'Allgem. Krankenhaus in Vienna dall'Imperatore Guglielmo II e simili.

In generale però accadde poco per gli stabilimenti ospedalieri, che dovevano essere mantenuti dai comuni.

In questi ultimi tempi invece si è verificato in questo campo un deciso slancio al bene. Le comunità delle città, le confraternite e società si assunsero il compito di provvedere pei loro ammalati con uno zelo degno di riconoscenza.

Nella erezione di questi stabilimenti ospedalieri, come pure negli ospedali clinici che sursero in gran numero in questi ultimi tempi, quasi da per ogni dove si è cercato di tener conto dei progressi fatti, relativamente alla costruzione ed impianto degli stabilimenti per ammalati. Queste tendenze ed i risultati ottenuti son fatti estremamente consolanti, la cui importanza e valore non può venire attenuata da ciò che la buona intenzione non sempre pare corrispondentemente realizzata. Ciò veramente è un carattere generale delle creazioni umane e dipende dalla difficoltà del compito e dal fatto che la esecuzione si fa per lo più troppo unilateralmente e non si effettua per la concorrenza armonica di tutti i fattori interessati ed anche competenti.

Lo sviluppo vien così veramente rallentato, ma non impedito. Esso procede di pari passo con le esatte nozioni in questo campo e con la diffusione delle medesime.

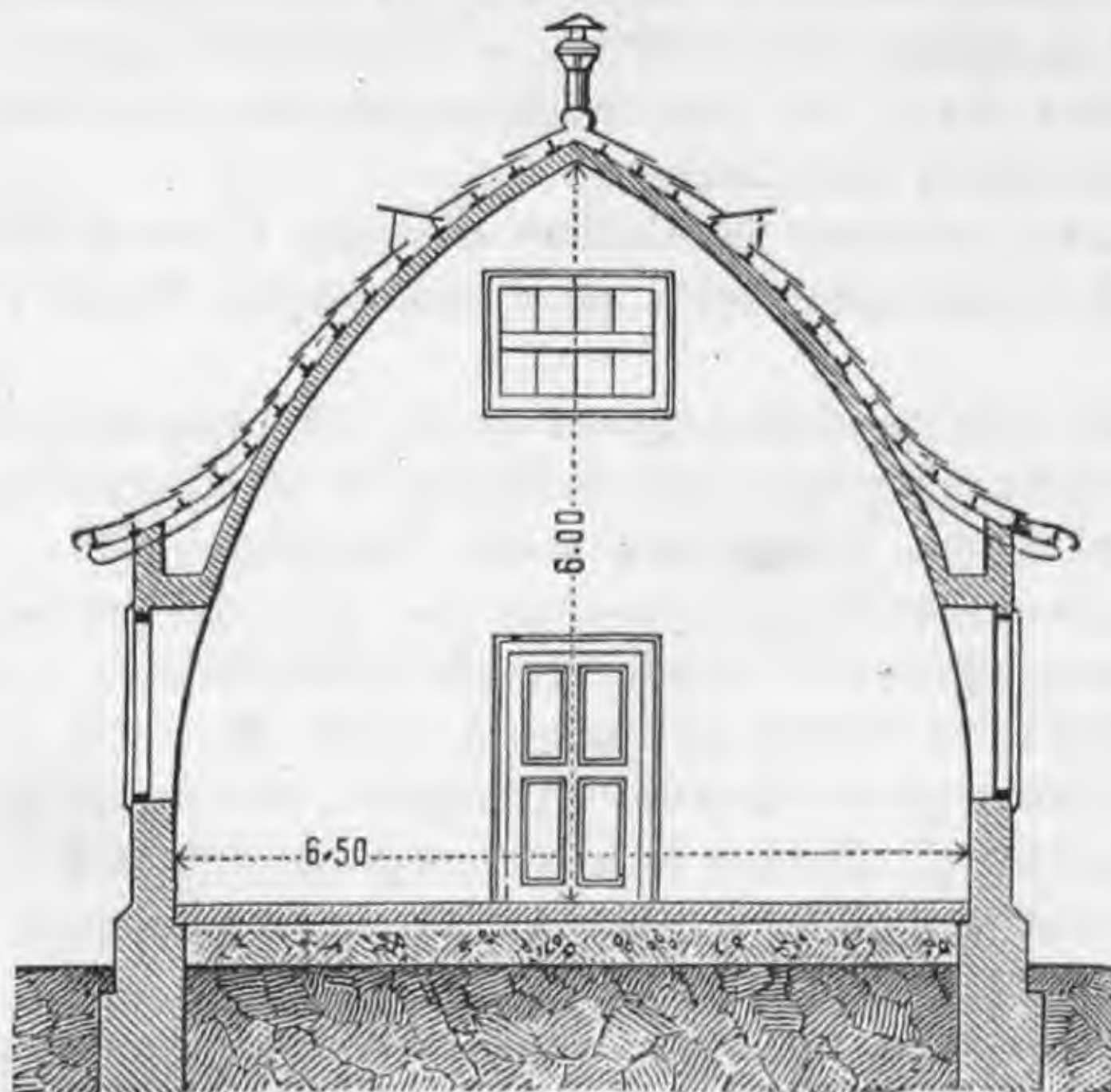
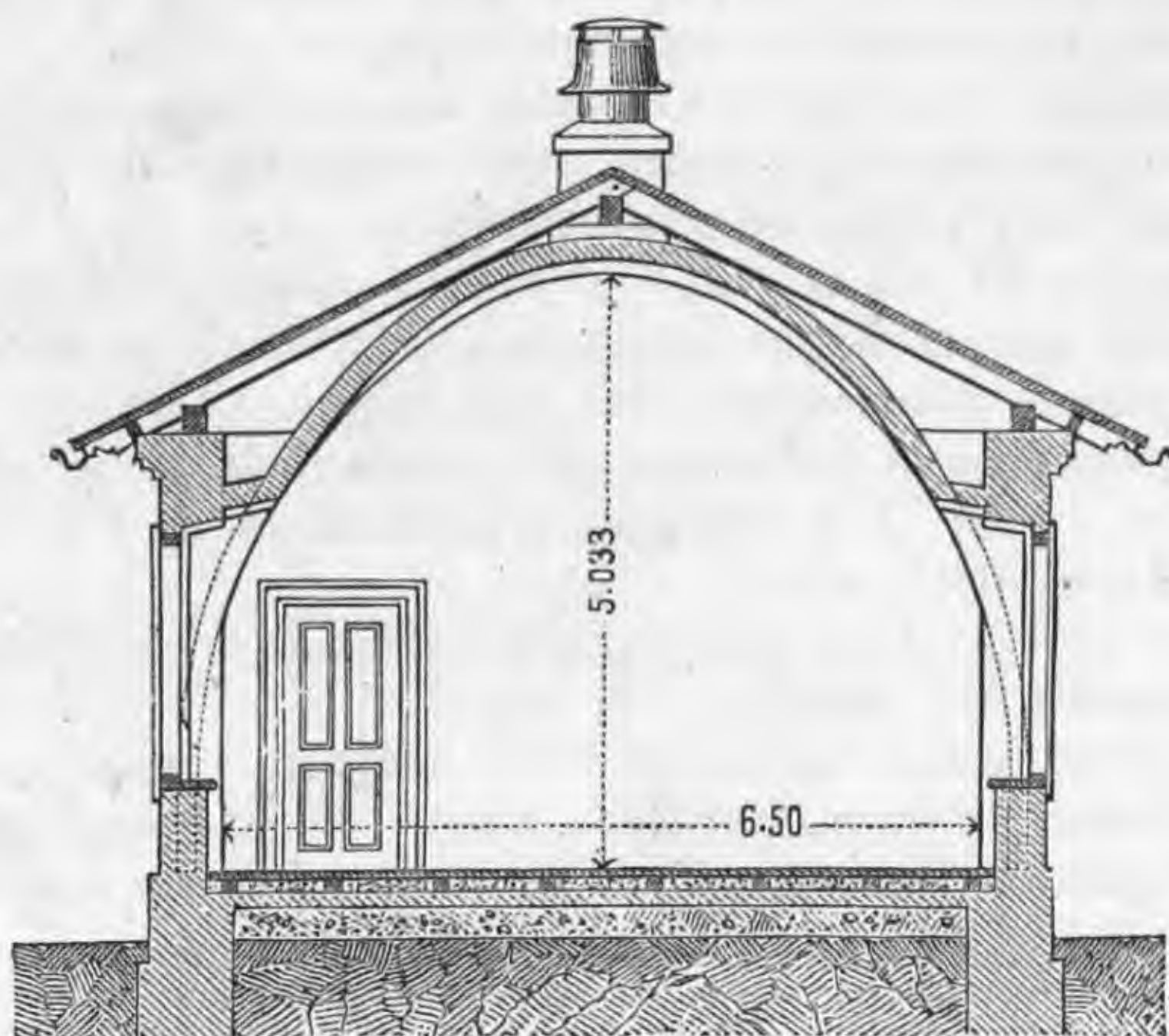
Fig. 152.

Baracca. — Sistema Tollet.

Fig. 153.

Baracca. — Sistema Gruber e Völckner.

(Scala per la fig. 152 e 153).

La destinazione che ha un ospedale non solo esige che un simile stabilimento sia fornito di tutti quegli apparecchi necessari per la efficace cura degli ammalati, ma anche, ed in modo speciale, che esso offra agli ammalati

un sano soggiorno. Non solo si tratta di mettere gli ammalati nelle migliori condizioni igieniche possibili — a scopo curativo — ma anche di ovviare attivamento ai pericoli, che può avere l'accumulamento di molti uomini, e per di più malati; trattasi inoltre di preservare possibilmente gli ammalati dall'acquistare nuove malattie nell'ospedale e di preservare i sani dall'infettarsene. Ciò però può esser dato solamente da un ospedale che non solo nei singoli dettagli corrisponde alle esigenze dell'igiene, ma nella sua totalità costituisce un edifizio salubre e viene condotto ed amministrato adeguatamente.

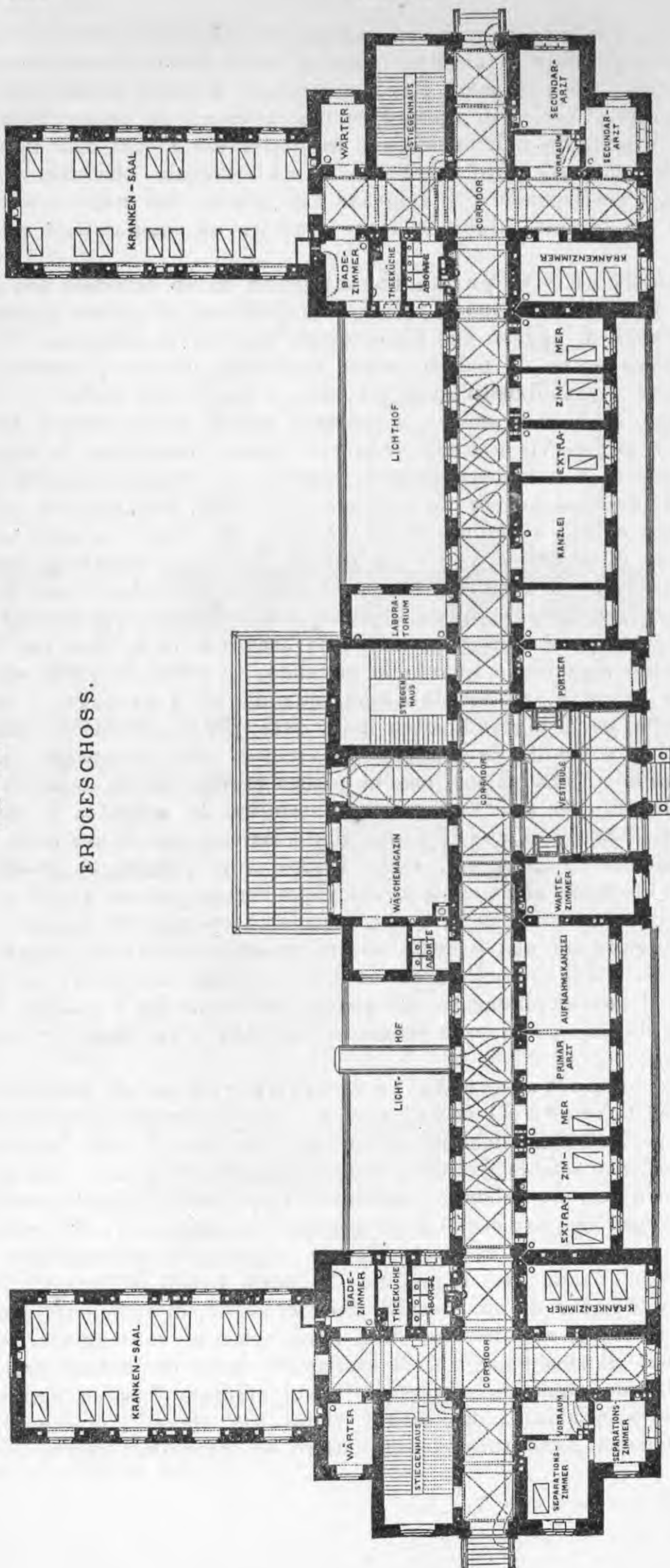
Nella scelta di un sito per la costruzione di un ospedale son da prendersi prima in considerazione e valutare le condizioni di salubrità della regione. In vicinanza di oggetti che fanno temere una cattiva influenza sullo stato sanitario, come p. es. le paludi, acque stagnanti, cimiteri, caserme, fabbriche di sapone e stabilimenti analoghi, ecc., o come certi opifizii (p. e. fonderie, fabbriche di botti e simili), e cantieri, grandi strade molto frequentate, stazioni di ferrovie e simili, che pel rumore disturbano la tranquillità degli ammalati, non debbono erigersi ospedali. Si consiglia quindi di scegliere il sito di costruzione per un ospedale nelle città, precisamente agli estremi limiti degli edifizii cittadini, od anche fuori del luogo, in posti non soggetti al pericolo di edifizii stivati, ma per le facili comunicazioni non troppo lontani da essi, e di scegliere sempre il punto in modo che i venti dominanti non vengano a colpire l'ospedale, dopo avere attraversato oggetti nocivi.

Sventuratamente non è sempre possibile di scegliere la località per la costruzione, tenendo riguardo a quanto la circonda, in modo da poter soddisfare a tutte le esigenze, ed accade anche, quando ciò è avvenuto, che nel corso del tempo, per l'ingrandimento della città, per le costruzioni commerciali, industriali e simili, le condizioni favorevoli originariamente esistenti abbiano subito un'alterazione, che nè poteva prevedersi, nè impedirsi, per disposizioni legali. Per tale ragione deve stabilirsi la esigenza e non può raccomandarsi abbastanza che il piano di fondazione, che è destinato a ricevere uno stabilimento ospedaliero, debba essere tanto grande che gli edifizii destinati agli ammalati siano separati dai vicini terreni per uno spazio rilevante, ma in ogni caso sufficiente, e che restino ancora separati quand'anche si dovesse eseguire un ampliamento ancora possibile dello stabilimento. È sempre desiderabile cioè che nella erezione di un ospedale si abbia in mira, fin da principio, il suo ampliamento. Lo spazio necessario per i giardini si presta per regola da se, ma in caso contrario dovrebbe provvedersi in una misura sufficiente.

Rispetto alla disposizione della costruzione per sè, e rispetto alla qualità del terreno di fondazione, son da tenersi presenti ed apprezzarsi le opportune condizioni igieniche; come in ispecial modo la qualità del sottosuolo, non che la posizione e le condizioni di livello dell'acqua sotterranea. Un terreno sabbioso, arenoso, risp. secco, possibilmente privo di sostanze organiche, con acque sotterranee uniformemente e sufficientemente profonde, una posizione alquanto elevata, rispetto al terreno circostante, specialmente quando essa è protetta dai venti freddi ed intensi, e la vicinanza di un fiume o di un ruscello ricco di acque, di sufficiente pendenza, sono le condizioni che debbono dirsi singolarmente vantaggiose. Al contrario un terreno di riempimento o di sedimento, carico di prodotti organici di decomposizione, come pure un suolo a cui affluisce l'acqua sotterranea, possibilmente inquinata, dai luoghi vicini più elevati, o che sia esposto alle inondazioni, costituiscono un cattivo ed inservibile terreno di costruzione.

Fig. 154.

ERDGESCHOSS.

Ospedale israelita in Währing, presso Vienna

Erdgeschoss=Pianterreno.
Kranken-saal=Sala per ammalati.
Wärter=Assistenti.
Stiegenhaus=Scalinate.
Separatimszimmer=Stanza d'isolamento.
Vorraum=Vestibolo.
Badezimmer=Stanza da bagno.
Teeküche=Cucina da the.
Aborte=Cessi.

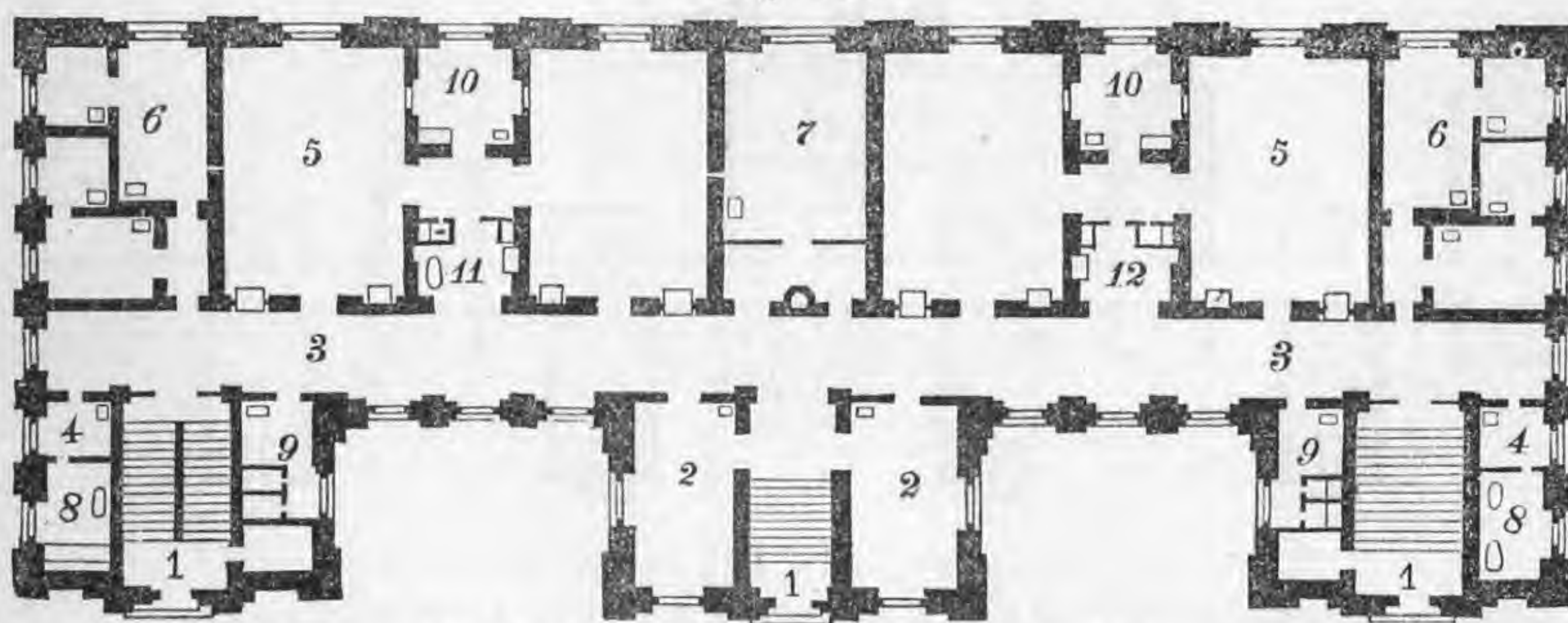
Krankenzimmer=Camera per ammalati.
Lichthof=Retrocorte.
Waschemagazin=Deposito di biancheria.
Extrazimmer=Camere accessorie.
Primararzt=Medico primario.
Aufnahmskanzlei=Segreteria di ricezione.
Wartezimmer=Stanze d'aspetto.
Kanzlei=Segreteria.
Secundaratze=Medico secondario.

Che in un posto al quale compete la opportunità per la erezione di un ospedale, debba stare a disposizione una quantità sufficiente d'acqua e singolarmente un' acqua potabile sana e di buon sapore, è una esigenza che in tutti i casi deve sostenersi come indispensabile, come pure quella che pel sottosuolo esige almeno quella qualità per cui sia possibile un facile e sufficiente drenaggio e la derivazione delle acque di rifiuto con sufficiente pendenza.

La forma fondamentale di un ospedale dipende tanto dalla grandezza, rispettiva capienza del medesimo, quanto anche dalle condizioni di luogo e di spazio del sito di costruzione, ed in tutti i casi da ponderazioni sanitarie.

Appena può immaginarsi una forma fondamentale che non sia stata già adoperata come piano di fondazione di un ospedale.

Quando si cominciò ad erigere costruzioni a scopo di ospedali, si cercò di soddisfare, con una corrispondente forma fondamentale dell' ospedale, a quelle esigenze che si ritennero necessarie, ma allora anche sufficienti, per assicurare la luce e l'aria necessaria.

Fig. 155.

Ospedale degli ebrei in Berlino.

1 Ingresso.	*6* Camere per gli ammalati a pagamento.
2 Camere pei medici.	*7* Sala di operazioni.
3 Gallerie di comunicazione.	*8* Bagni.
4 Spogliatoi.	*9* Cessi.
5 Sale per gli ammalati.	*10* Stanza degli assistenti.

Gli ospedali di quel periodo risultano per regola di un edifizio che contiene tutte le località necessarie per un simile stabilimento. — Il SANDER riunisce le loro diverse forme, sotto la denominazione " ospedale unico ".

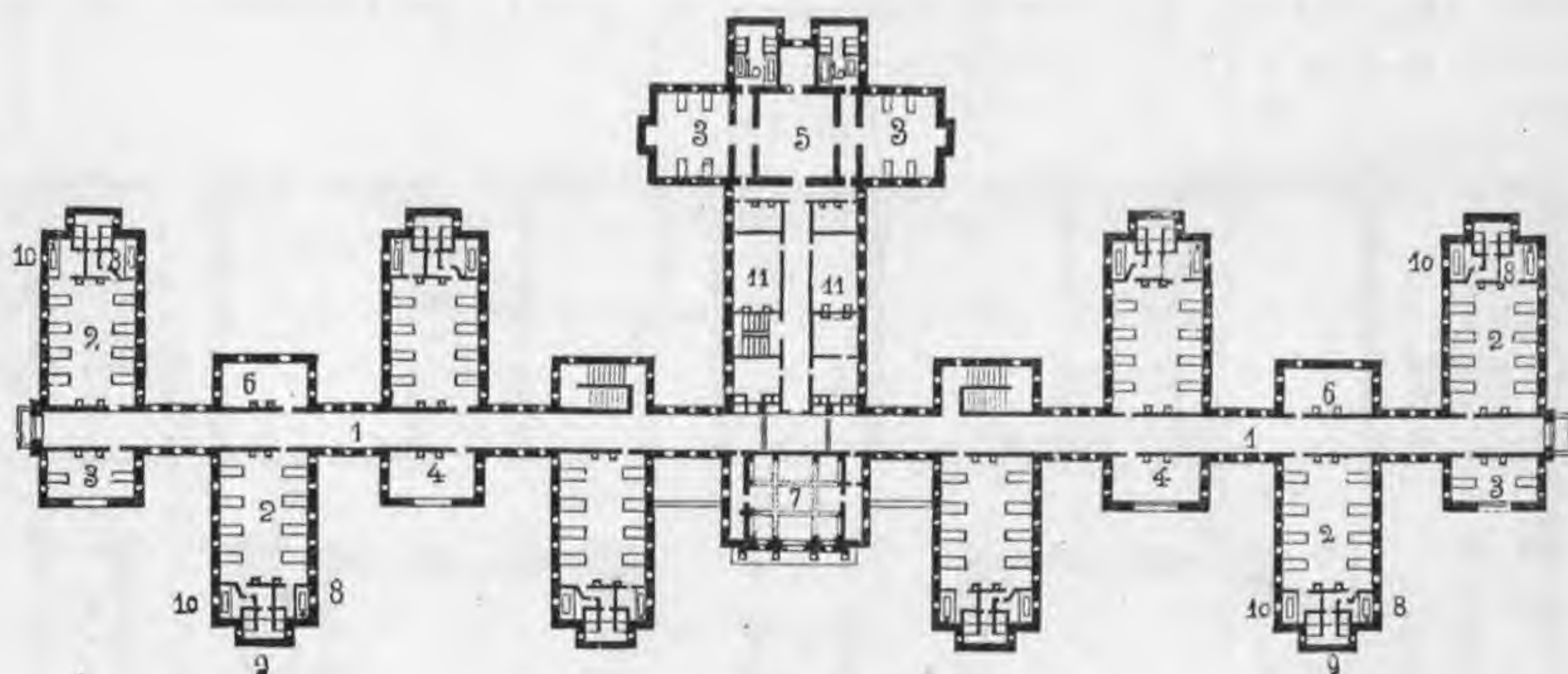
Non altrimenti che la forma fondamentale, in questi stabilimenti è anche molto diversa la qualità e disposizione delle sale per gli ammalati e loro annessi. Trovansi sale di ammalati con la disposizione dei letti lungo i due lati longitudinali, l' uno dei quali è fornito di finestre. Trovansene alcune che, con una grande profondità delle sale, non hanno che una parete esterna relativamente piccola, fornita di grandi finestre ed hanno la disposizione di letti lungo le pareti intermedie, e finalmente si trovano sale per ammalati che, rispetto alla forma e disposizione dei letti, non seguono alcun sistema.

Negli ospedali più grandi di questa specie, il corridoio indispensabile per le comunicazioni costituisce una parte essenziale e caratteristica, e da ciò è derivata la denominazione di ospedali a corridoi.

Gli ospedali di questa categoria nelle loro migliori e buone esecuzioni sono in forma di ferro di cavallo (fig. 154), di un semplice tratto longitu-

dinale (fig. 155) o di un tratto fornito di ali più o meno sporgenti o di edifizi laterati (fig. 156, 157 e 158) e formano il passaggio ai moderni stabilimenti ospedalieri, nei quali non solo son praticate le località necessarie per il governo i diversi rami di amministrazione — senza alcuna connessione col soggiorno degli ammalati — in edifizii separati, ma nei quali sono anche distribuite le località, che servono pel soggiorno degli ammalati, in molti compresi di piccola estensione — sistema a padiglione od a block — ed o stanno perfettamente isolati, o sembrano collegati tra loro con gli edifizii soprannominati, mediante gallerie chiuse, o aperte ma coverte (fig. 159, 160, 161, 162, 163, 164 e 165).

Col nome di padiglione, nell'ampio senso della parola, deve intendersi un ediflzio più piccolo isolato, il quale, quando la parola si riferisce ad uno stabilimento ospedaliero, comprende tutte le località necessarie per un determinato scopo (fig. 163, 164, 165 e 166). Così un edifizio destinato per soggiorno degli ammalati, e che quindi comprende una o più

Fig. 156.

Ospedale in Blackburn.

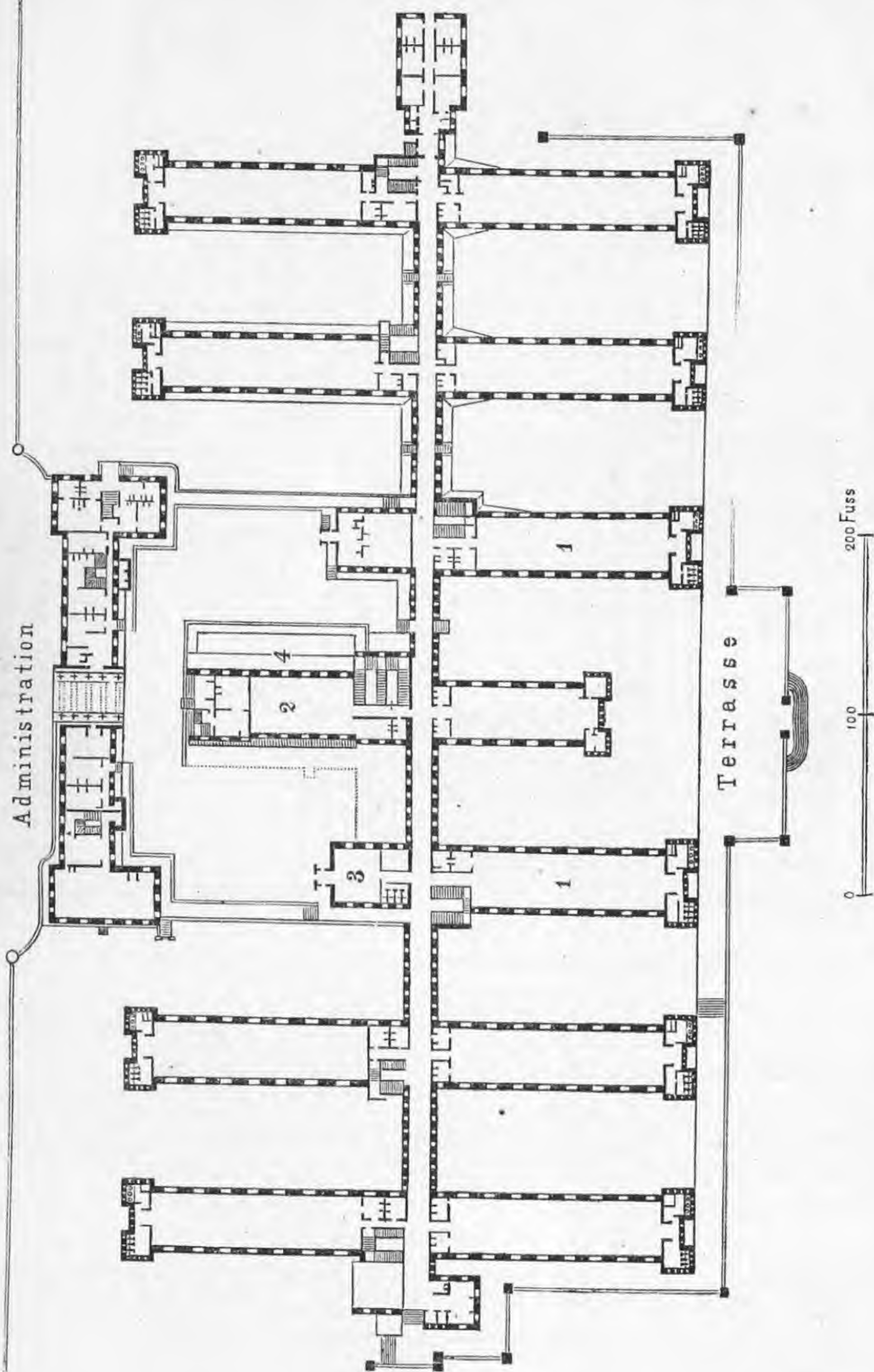
1 Gallerie di comunicazione.
2 Sale per ammalati.
3 Stanze per ammalati.
4 Sala di convalescenti.
5 Sala d'operazioni e stanze corrispondenti per gli ammalati.
6 Biblioteca e sala di lettura.
7 Cappella.
8 Bagni.
9 Cessi.
10 Cucina ed accessorii.
11 Stanze per gli assistenti.

sale di ammalati, insieme alle rispettive località accessorie — complesso di sale per ammalati — si dice padiglione di ammalati, e può parlarsi di un padiglione pel bagno, per la lavanderia, per l'amministrazione e simili. La parola “ block „, usata per gl' inglesi ed i tedeschi, fintanto che vi si collega l'idea dell'unico, del separato, può adoperarsi nello stesso senso e quindi in luogo della denominazione di padiglione, nel senso più ampio della parola.

Col nome di padiglione per gli ammalati, nel senso più stretto della parola, detto anche impropriamente padiglione per ammalati o padiglione, nel linguaggio delle costruzioni ospedaliere, s'intende un edifizio pel soggiorno degli ammalati, insieme alle rispettive località accessorie (complesso di sale per ammalati) in opportuna forma e disposizione, ed in cui le grandi sale per ammalati abbiano pareti esterne ed anche finestre contrapposte.

Le grandi sale di questi edifizii pel soggiorno degli ammalati stanno nell'asse longitudinale dei padiglioni, occupano tutta la larghezza dell'edifizio, sono fiancheggiate alle estremità dalle corrispondenti località accessorie, ed hanno per regola un piano rettangolare, come pure una covertura normale orizzontale.

Si sono anche eretti padiglioni, per ammalati — in America, Inghilterra, Belgio — le cui sale hanno una sezione circolare o formano un ottagono (NIRNSEE) e son collegati mediante brevi gallerie, con le località accessorie, costruite nella direzione del diametro, nei due lati o in un lato.

Fig. 157.

Ospedale Herberts in Woolwich.

1 Sale per ammalati. *2* Biblioteca e sala di lettura. | *3* Bagni. *4* Cucina.

Deve pel momento dichiararsi ancora aperta la questione, se offrano speciali vantaggi e sian quindi da consigliarsi per gli ammalati le sale circolari, risp. ottagonali, come i fautori di questa forma di costruzioni credono ed affermano, mentre da altri ciò vien rivocato in dubbio. Io stesso, pel momento, non sono al caso di esprimermi in proposito, per propria opi-

Fig. 158.

$3^m/_m = 5$

J. R. Ospedale "Fondazione Rudolph" in Vienna.

I. Stabilimento per ammalati.

A Ingresso, vestibolo.
B Portiere.
C Località di ricezione.
 0 Camera degl' inservienti.
 1 Sala d' aspetto.
 2 Segreteria.
 3 Camera degl' impiegati.
 4 Camera del medico.
D Ambulatorio e stanza di lettura pei medici.
E Stanza pel medico primario.

F Grande stanza di abitazione e dormitorio per le infermiere.
f Gabinetto per le infermiere.
f_1 Piccola stanza per lo stesso scopo, eventualmente utilizzabile altrimenti.
a Sala per ammalati.
b Stanza di separazione.
c Stanza da bagno.
d Località di pulizia.

e Vestibolo con fornello da the.
f Vestibolo senza fornello da the.
g Galleria.
h Bagni a vasche.
i Spazio per spogliarsi e vestirsi.
k Bagni a docce.
l Bagno a vapore.
m Stanza da letto, per medici secondarii.
$\frac{a}{11}$ Cappella.

II. Economato.

n Cucina con accessorii.
o Località preparatorie.
 1 Per la carne e le zuppe.
 2 Per i legumi.
p Località di pulizia.
q Magazzino di vettovaglie.

r Stanza da pranzo del personale assistente.
s Camera pel personale da cucina.
u Magazzino per paglia e simili.
v Locali di disinfezione.

v Cortile coverto.
w Spazio per l'immondizia, ecc.
x Cortile per materiale di costruzione.
y Vetrerie.
z Calorifero.

III. Locali di amministrazione.

1 Portiere.
2 Cancelleria degli amministratori.

3 Cancelleria dell' amministrazione.
4 Camera del farmacista.

5 Farmacia.
6, *7* Abitazioni degl' impiegati.
8 Galleria di comunicazione.

IV. Camere mortuarie.

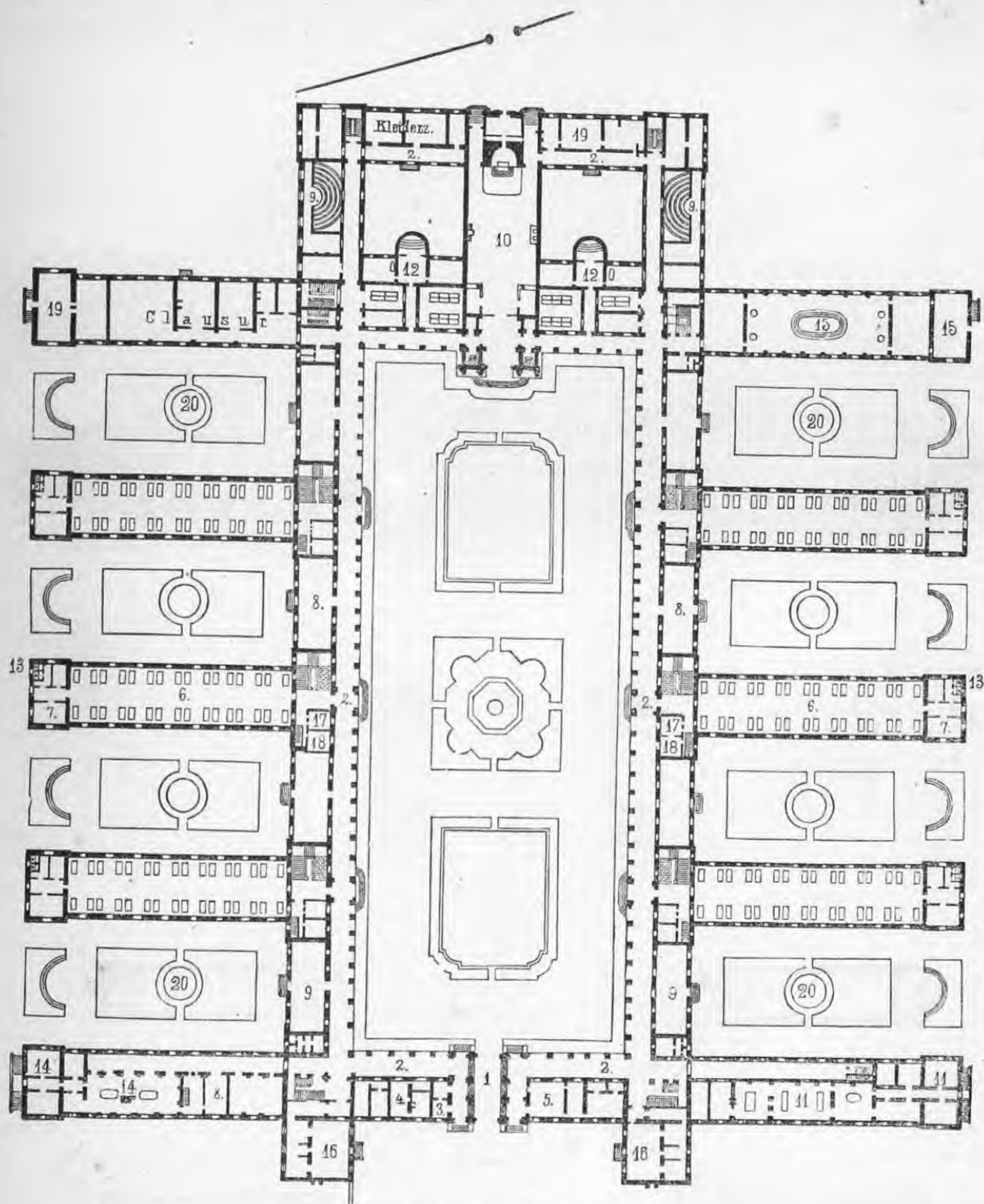
α Sala delle sezioni.
β Locali per pulizia e manipolazione.

γ Camera di lavoro del prosettore.
δ Abitazione degl'inservienti alle sale mortuarie.

ε Locale di conservazione.
ζ Sacristia.
η Cappella.

V. Locale d' abitazione per gl' impiegati ed inservienti.

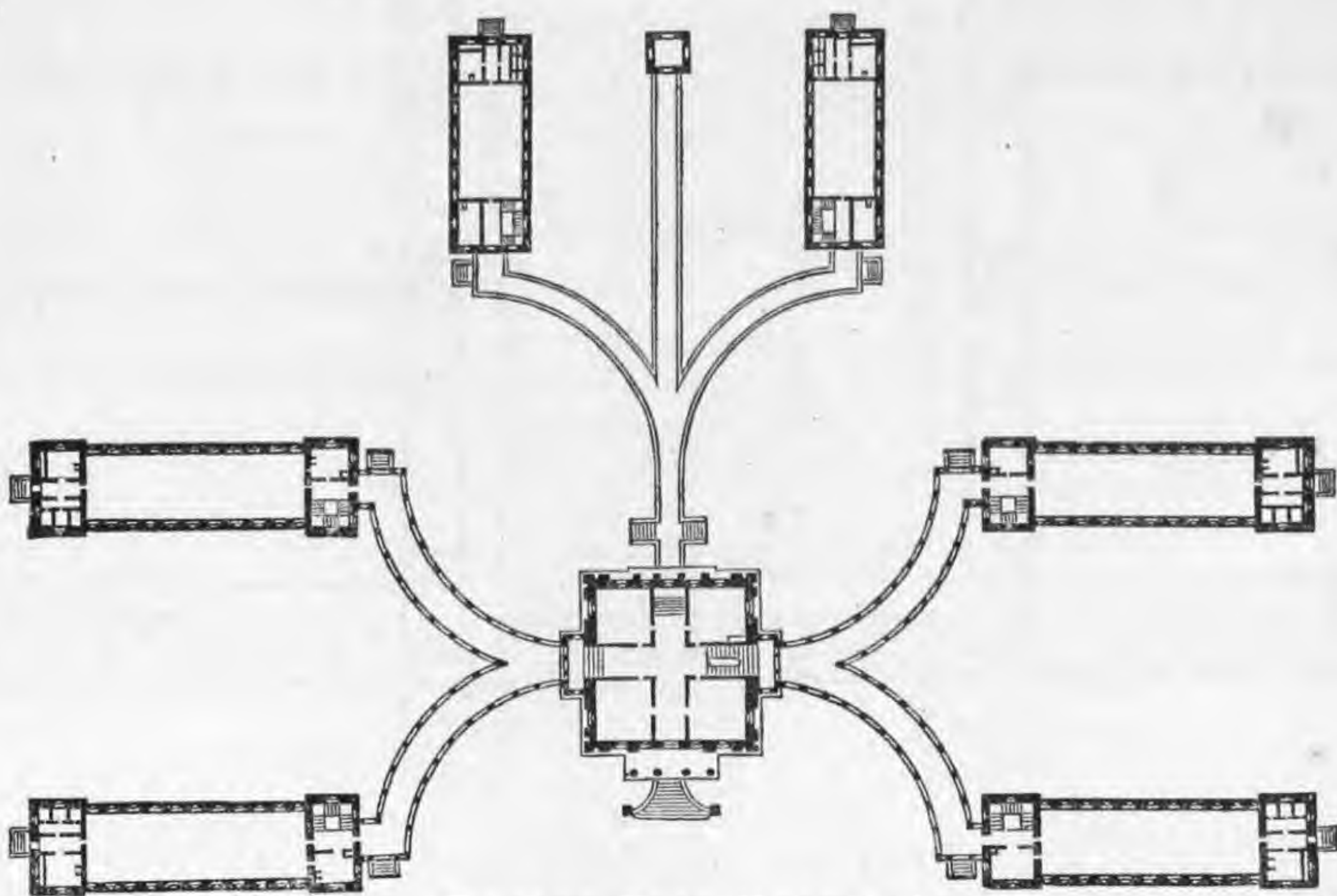
nione ed esperienza. La quistione però è interessante e merita profondamente di essere studiata, tanto in rispetto alla tecnica costruttoria, quanto alla tecnica igienica ed amministrativa.

Fig. 159.

Ospedale Lariboisière.

1. Ingresso.
2. Galleria di comunicazione.
3. Portiere.
4. Gabinetto.
5. Direzione.
6. Sala per ammalati.
7. Camera per ammalati.
8. Sala di convalescenza.
9. Biblioteca e sala di lettura.
10. Cappella.
11. Farmacia
12. Bagni.
13. Cessi.
14. Cucine ed accessorii.
15. Lavanderia.
16. Camera pei medici.
17. Camera per gli assistenti.
18. Cucina per il *the*.
19. Magazzini.
20. Aiuole di giardini.

Da quanto si è detto si rileva anche che le denominazioni di padiglione, block, non si riferiscono al materiale col quale gli edifizii son costruiti. Pur nondimeno si è presa l'abitudine d'intendere col nome di padiglione una costruzione stabile di pietra, risp. mattoni, in contrapposto delle b a r a c c h e

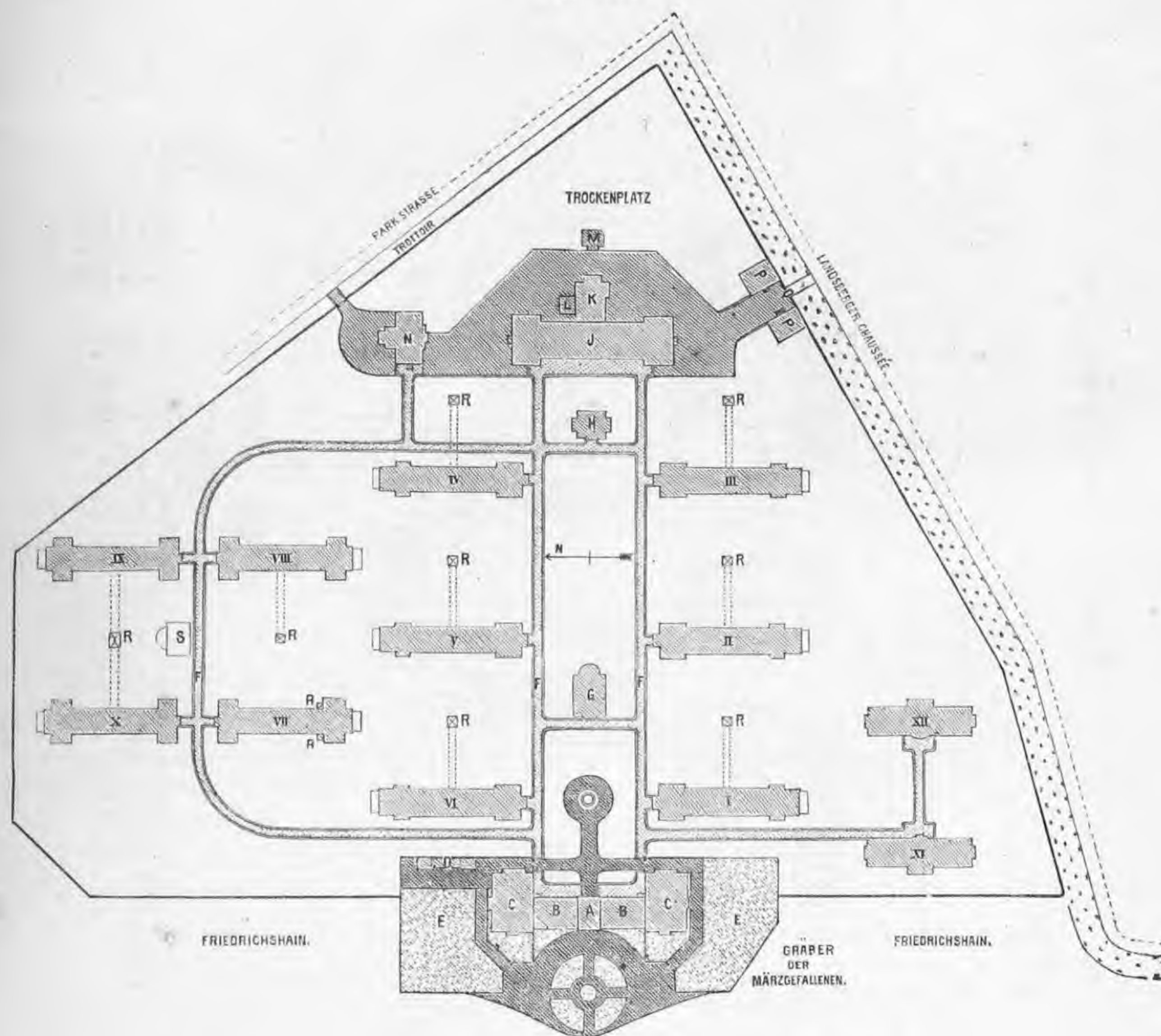
per ammalati o lazzaretti, che hanno il carattere di una costruzione provvisoria, le quali possono essere fatte indifferentemte di legno, secondo le nuove tendenze, ma sotto il nome di *block* sembra sottinteso il padiglione. Le qualità caratteristiche di queste baracche per ammalati e lazzaretti, oltre alla qualità provvisoria dell' impianto, consistono in ciò che l' edifizio contenga solo località a pianterreno, che il soffitto delle località

Fig. 160.

Boston Free Hospital.

per lo più confini con la costruzione della tettoia, eventualmente che questa sia fatta di una qualità corrispondente, e finalmente che il comignolo interrotto della volta (fig. 178) — allo scopo della cosiddetta ventilazione per la volta — sia fornito di piccole torrette o di un' analoga costruzione adattata, od anche che la tettoia sia costruita in forma della cosiddetta volta di opifizio.

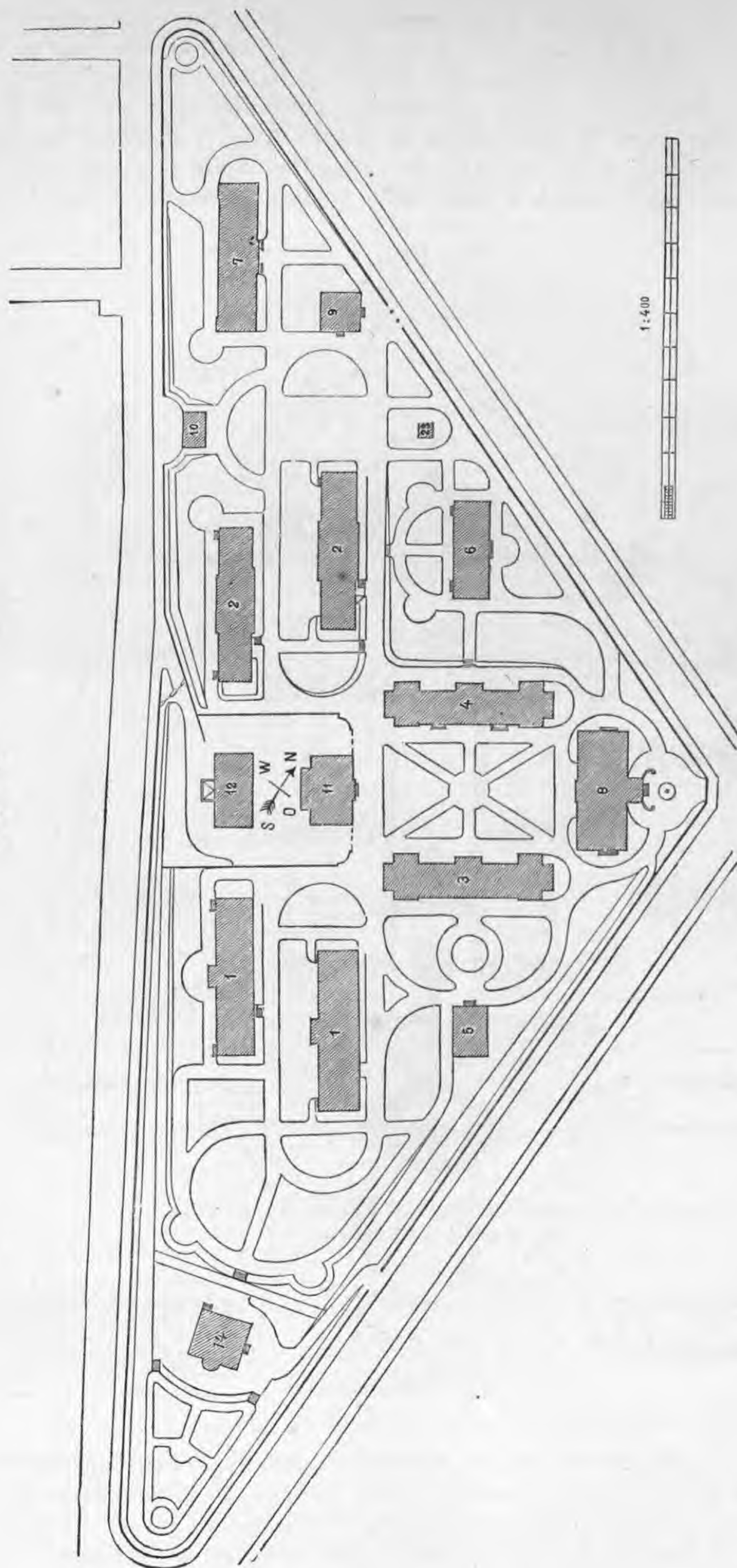
La destinazione di un singolo *block* o padiglione, per un numero pos-

sibilmente piccolo di ammalati e di determinati padiglioni per determinati gruppi di malattia; la limitazione ad un sol piano dell'altezza dell'edifizio, la posizione completamente isolata dei singoli padiglioni, distanti almeno tra loro del doppio dell'altezza della costruzione, lasciando ogni galleria di comunicazione, come pure la prescrizione di tenere liberi i giardini interposti da piantagioni ombrose, sono esigenze che, eseguite rigorosamente, sono imposte dalle vedute che stanno a base delle moderne costruzioni ospedaliere.

Fig. 161.

Ospedale generale della città di Berlino, in Friedrichshain.

A Entrata principale.
B Farmacia, gabinetti, ecc.
C Abitazioni dei direttori.
D Stalle e rimesse.
E Giardini per gl' impiegati.
F Vie con asfalto.
G Cappella.
H Bagni russi e romani.
J Economato.
K Caldaie e macchine.
L Pozzi.
M Cantina per ghiaccio.
N Sala mortuaria e cappella d' interramento.
O Uscita pei carri mortuarii.
P Porte.
R Aspiratore d' aria.
S Località per le operazioni.
I—VI Padiglioni a due piani.
VII—X Padiglioni ad un piano della sezione chirurgica.
XI—XII Padiglioni a due piani come fabbricati pei portieri.

Oltre alle riflessioni dei tecnici dell'arte ospedaliera, degl'individui sperimentati e che generalmente guardano molto lontano, fu specialmente la giustificata premura per una sufficiente aerazione e finalmente furono i bisogni di guerra quelli che dettero impulso in questi ultimi decennii al movimento di riforma, nella branca della costruzione ospedaliera.

Fig. 162

Ospedale in Wiesbaden.

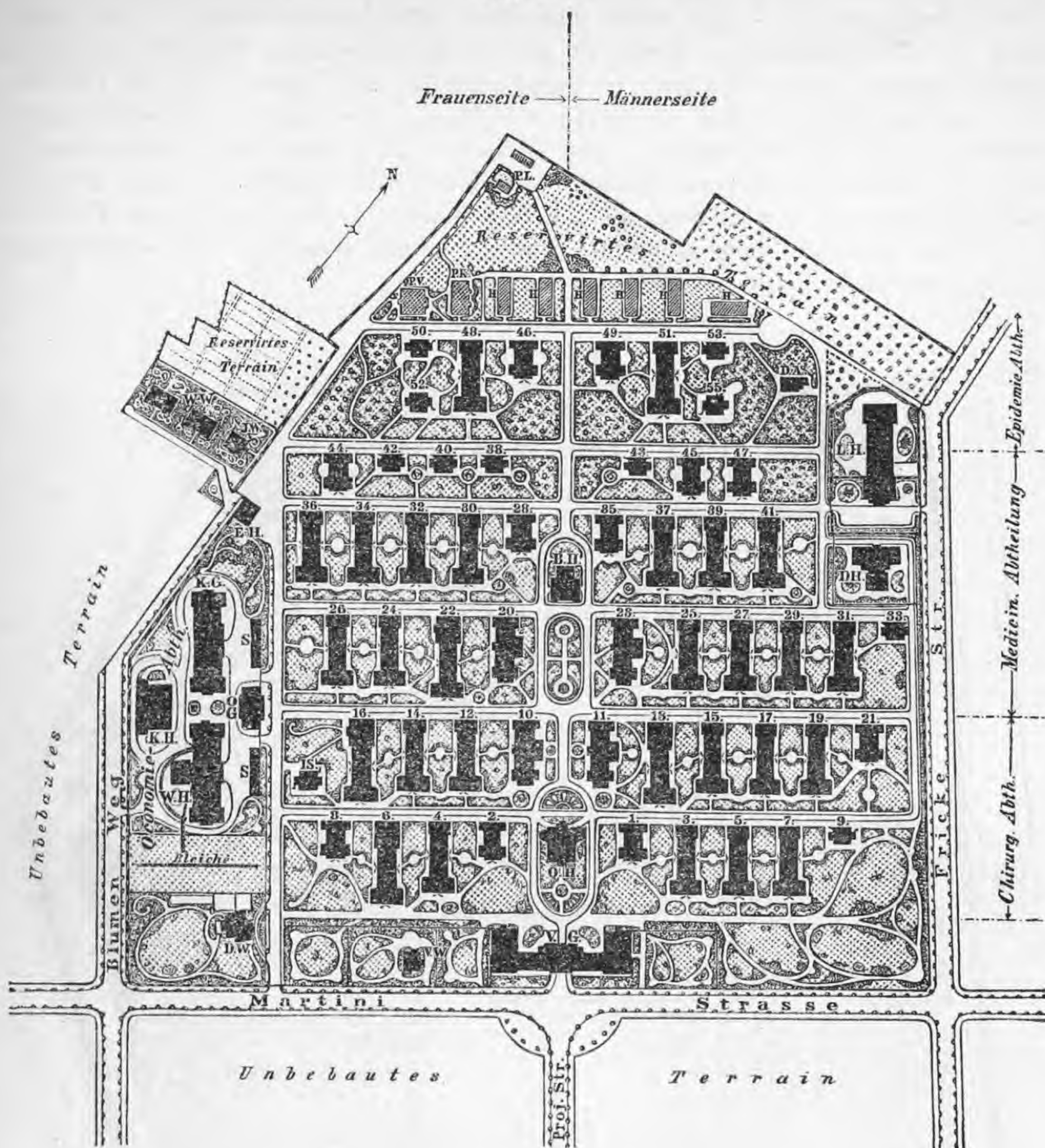
1 Padiglioni per ammalati di chirurgia.
2 Padiglioni per ammalati di tifo
3 Padiglione per sifilitici e scabbiosi.
4 Padiglione per malattie interne.
5 Padiglione per partorienti.

6 Padiglione per malattie contagiose.
7 Padiglione per ammalati di vaiuolo.
8 Edifizio per l'amministrazione generale.
9 Edifizii amministrativi, cucina e lavanderia della stazione vaiolosa

10 Sale mortuarie.
11 Edifizii per le cucine.
12 Lavanderia.
13 Località per ghiaccio.
14 Abitazione del medico direttore

Fig. 163.

Frauenseite —›|‹— *Männerseite*

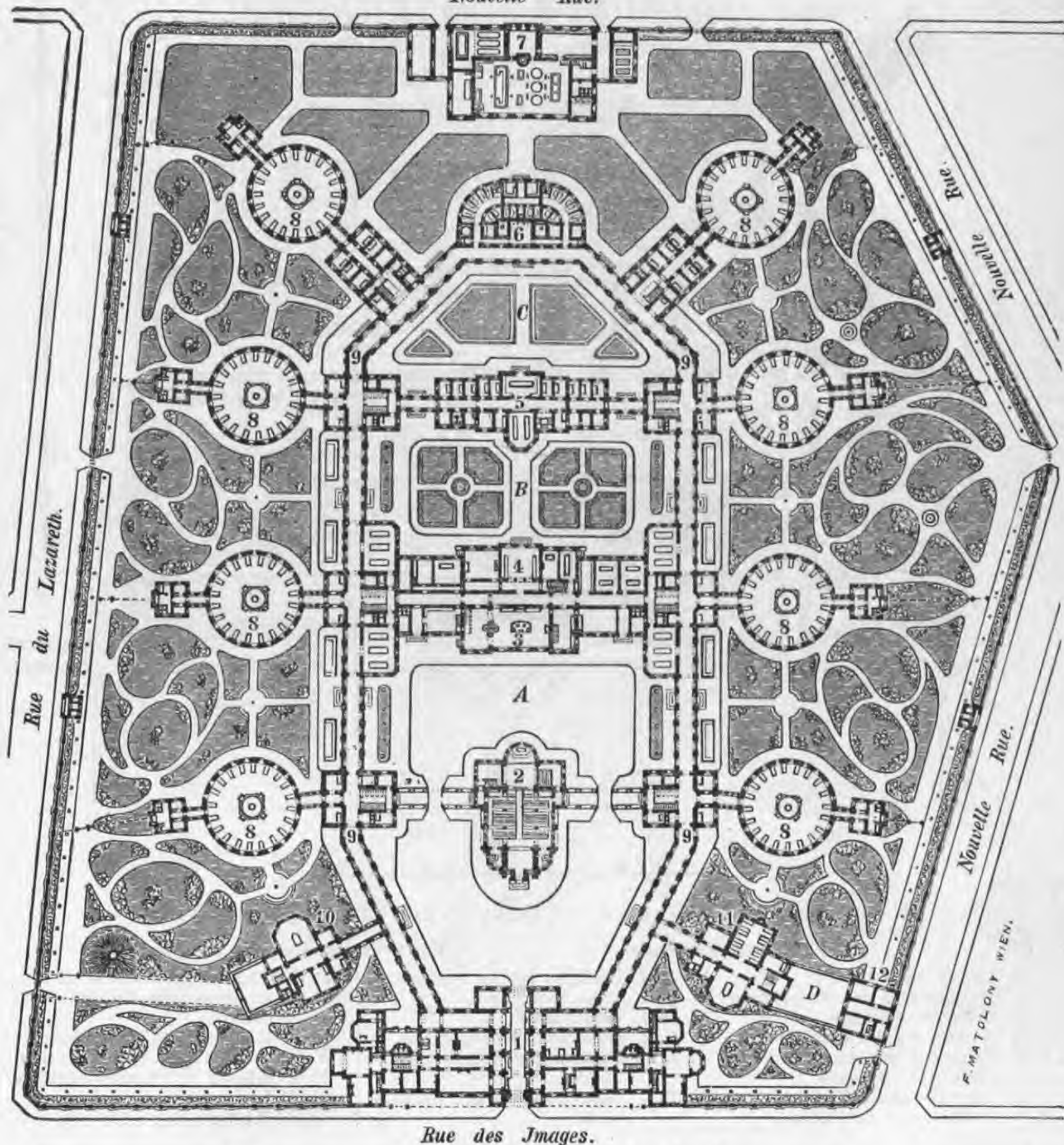
1:2500.

Nuovo ospedale generale in Amburg-Eppendorf.

Frauenseite=Donne. *Männerseite*=Uomini.

B.H. Locale pei bagni.
D.A. Stabilimento per disinfezione.
D.H. Casa pei deliranti.
D.W. Abitazione del direttore.
E.H. Conserva del ghiaccio.
H. Baracche di legno.
I.W. Abitazione degl'ispettori.
K.G. Edifizio per le cucine
K.H. Località per la caldaia.
L.H. Casa mortuaria.
O.G. Economato.
O.H. Sala per le operazioni.
P.K. Edifizio provvisorio per le cucine.
P.L. Sala mortuaria provvisoria.
P.V. Edifizio provvisorio di amministrazione del lazzaretto colerico.
S. Rimesse dell'economato.
V.G. Edifizio per l'amministraz.
V.W. Abitaz. dell'amministratore
W.H. Lavanderia.
W.W. Abitaz. degli assistenti.

Padiglioni per ammalati, ciascuno di 33 letti Nr. 3, 4, 5, 7, 12, 14, 15, 17, 19, 24, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 34, 36, 37, 39, 41, 48, 51.
Padiglioni a due piani, a 72 letti, Nr. 61, 22.
Padiglione a 36 letti, Nr. 13.
Grandi padiglioni d'isolamento (di ricezione, ciascuno a 15 letti), Nr. 1, 2, 8, 21, 28, 35, 44, 45, 46, 47, 49.
Piccoli padiglioni d'isolamento, ciascuno a 6 letti, Nr. 9, 18, 33, 38, 40, 42, 43, 50, 52, 53, 55.
Sale a pagamento a 19 letti, Nr. 10, 20.
Sale a pagamento a 117 letti, Nr. 11, 23.
Sala dei deliranti a 29 letti, D. H.
Baracche di legno — con riserva — ciascuna di 21 letti H.
Di queste la sezione epidemica è ripartita nei padiglioni Nr. 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 55.

L'ignoranza delle condizioni, che si richiedono per procurare e conservare l'aria pura ed una certa comodità nelle località abitate e gli apparecchi per la ventilazione, messi in uso in tali condizioni, talvolta veramente costosi, ma in parte difettosi, in parte insufficienti, hanno indotto l'errore, fino a questi ultimi tempi sostenuto e diffuso, che tutti gli speciali apparecchi a scopo di ventilazione, tutti gl'impianti di ventilatori siano insufficienti e superflui e possano essere completamente sostituiti dalle finestre contrapposte e da costruzioni ad un sol piano, e che anzi, con un'altra disposizione dei locali per ammalati, non sia punto possibile una ventilazione corrispondente.

Fig. 164.

Nuovo ospedale cittadino in Antwerpen.

1 Direzione.
2 Chiesa.
3 Cucina.
4 Farmacia.
5 Località per le suore della misericordia, magazzino di biancherie e materiale.
6 Bagni.
7 Macchinario e lavanderia.
8 Padiglioni a due piani, per ammalati.
9 Galleria di comunicazione.
10 Località con sala di operazioni e spazi accessorii, da servire pei medici ed allievi di medicina.
11 Sale mortuarie (con opifizio di falegnami e magazzini sotterranei).
12 Stalle pei cavalli e rimesse.

A Cortile. — *B* Giardino della farmacia — *C* Giardino delle suore.

Fig. 165.

I. R. Ospedale "Favoriten„ in Vienna

I Porta.
II Abitazioni.
III Amministrazione.
IV Abitazioni.
V Abitazioni per gl'inservienti.
VI Sale mortuarie.
VII Cappella ed abitazioni per le assistenti degli ammalati.
VIII Padiglioni per 60, fino a 70 ammalati.
IX Padiglione per 180, fino a 200 ammalati.
X Bagni.
XI Cucina.
XII Conserva del ghiaccio.
XIII Opifizii, magazzini e stabilimento per le disinf.
XIV Lavanderia e magazzino di biancherie.
XV Stazione dell'acqua e caldaia.
XVI Stalle e rimesse.
XVII Locali per l'amministrazione. }
XVIII Padigl. per 40, fino a 48 ammal. } sezione per le malattie infettive
XIX Doppio pad. per 60, fino ad 80 amm. }
A e *B* Aree di costruzione, per padiglioni da 60 a 90 ammalati.

Zufahrt - Strasse

Epidemiespital der Commune Wien

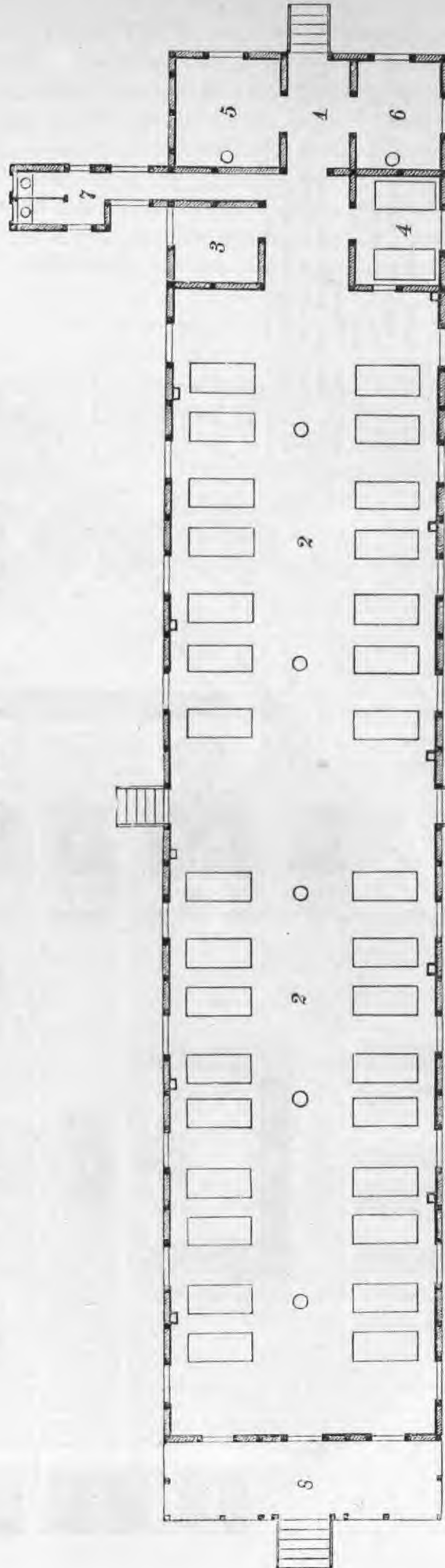
Brunnen

Triester Reichsstrasse

0 5 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 150 200 Meter

Fig. 166.

Baracca dell' ospedale a baracche in Karlsruhe. — Prospetto.

Fig. 167.

Baracca dell'ospedale a baracche in Karlsurhe — Pianta.

1 Vestibolo
2 Sala per ammalati.
3 Bagno.
4 Camera per le inservienti.
5 Camera per gl'inservienti.
6 Camera pei medici.
7 Cessi.
8 Veranda.

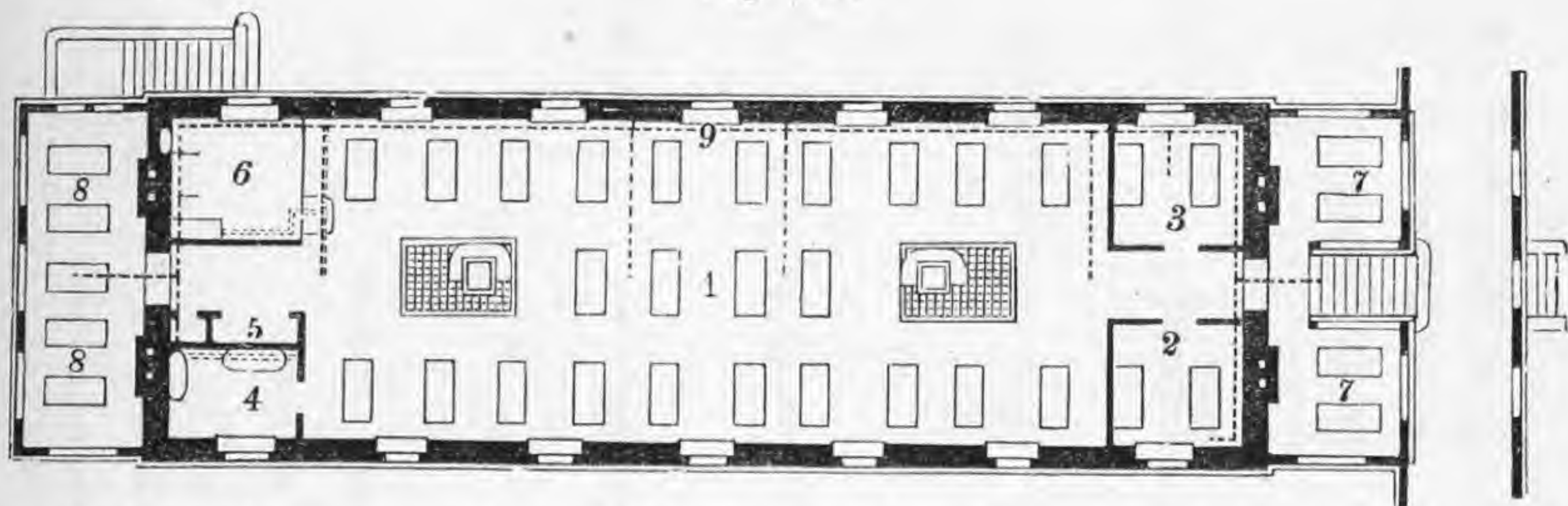
braccia badesi

braccia viennesi

(Scale per la fig. 166 e 167)

Sotto altro riguardo fu la guerra di Crimea, quella che in seguito all'enorme mortalità nei lazzaretti di guerra dette impulso a dirigere una speciale e grande attenzione ai lazzaretti in generale — pei quali si distinse specialmente in quel tempo anche Miss Florence Nightingale, ed al soggiorno degli ammalati in modo speciale e che, in confronto delle ordinarie sale nelle grandi costruzioni, vennero tanto in onore le tende aerate e le capanne di legno, che gli americani, arrestandosi a ciò, potettero indursi a sviluppare sistematicamente le baracche di legno, a scopo di lazzaretti. Essi, nel tempo della loro guerra micidiale, furono al caso di fare rapidamente e secondo il bisogno lazzaretti di guerra (fig. 170, 171, 172, 174), che in rispetto alla opportunità e salubrità potettero considerarsi come insuperabili.

Così la baracca venne sul continente, prese da prima radice negli ospedali, come spazio di ampliamento e luogo di soggiorno, per forme morbose speciali (fig. 169), fece si che il padiglione usato in Francia ed in Inghilterra in diverse conformazioni, diventasse il componente tipico di uno stabilimento ospedaliero moderno, ed oggi ancora, come costruzione in legno, più o meno modificata, o come moderna costruzione in ferro (fig. 166, 167, 174 — fig. 152, 153), forma l'elemento degli ospedali di guerra, del tempo presente e dell'avvenire (fig. 175).

Fig. 168.

Costruzione superiore della baracca, nell'ospedale cittadino di Dresda.

1 Sala per ammalati.
2 Stanza per ammalati.
3 Stanza per gl'inservienti.
4 Lavanderia e bagni.
5 Cessi.
6 Cucina per the.
7 Stanza a lastre per i convalescenti.
8 Stanza a lastre per usarsi d'estate.
9 Conduttura del gas.

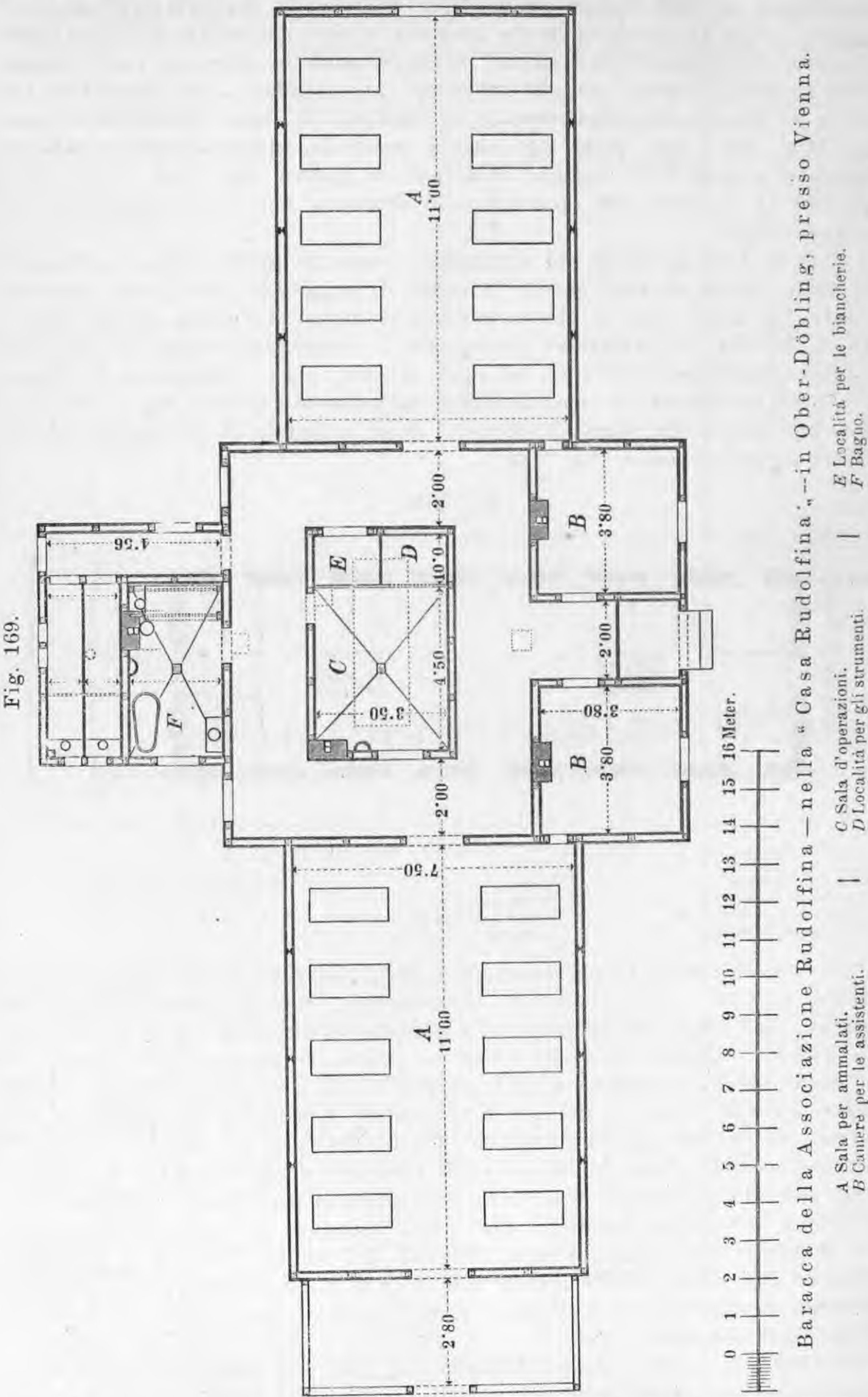
Per quest'ultimo scopo, come pure per poter facilmente e comodamente costruire in pace, nelle endemie od epidemie, corrispondenti alloggi per ammalati, nel luogo del bisogno, si è cercato di costruire baracche trasportabili. Queste baracche debbono potersi trasportare con eguale facilità sulle vie di campagna e sulle ferrovie, da un luogo all'altro; esse debbono potersi costruire nel più breve tempo possibile, impiantate e con la stessa facilità scomposte di nuovo, senza che per ciò fossero necessarii lavoranti speciali. Esse debbono quindi risultare anche di pezzi eguali, costruiti secondo pochissimi tipi, pezzi che possono facilmente connettersi tra loro e con abbastanza solidità, per poter resistere a tutte le intemperie della stagione, specialmente alla violenza del vento; di più il materiale adoperato dev'essere impermeabile alle piogge e possibilmente incombustibile. Una simile baracca finalmente deve essere di poco costo, ed avere il minimo peso possibile.

Sebbene in questo campo debbano segnarsi dei progressi molto degni di riconoscenza e siano stati già esposti, specialmente nell'esposizione mondiale in Antwerpen (1885) e nell'esposizione del congresso igienico di

Vienna (1887), pure finoggi non ancora si conosce una costruzione d'una baracca trasportabile, che corrisponda a tutte le esigenze tecniche e sanitarie, e sia sufficientemente a buon prezzo.

Fig. 169.

Baracca della Associazione Rudolfina — nella « Casa Rudolfina » — in Ober-Döbling, presso Vienna.

A Sala per ammalati. *B* Camere per le assistenti. | *C* Sala d'operazioni. *D* Località per gli strumenti. | *E* Località per le biancherie. *F* Bagno.

Per quanto giuste siano le considerazioni dalle quali son derivati gli

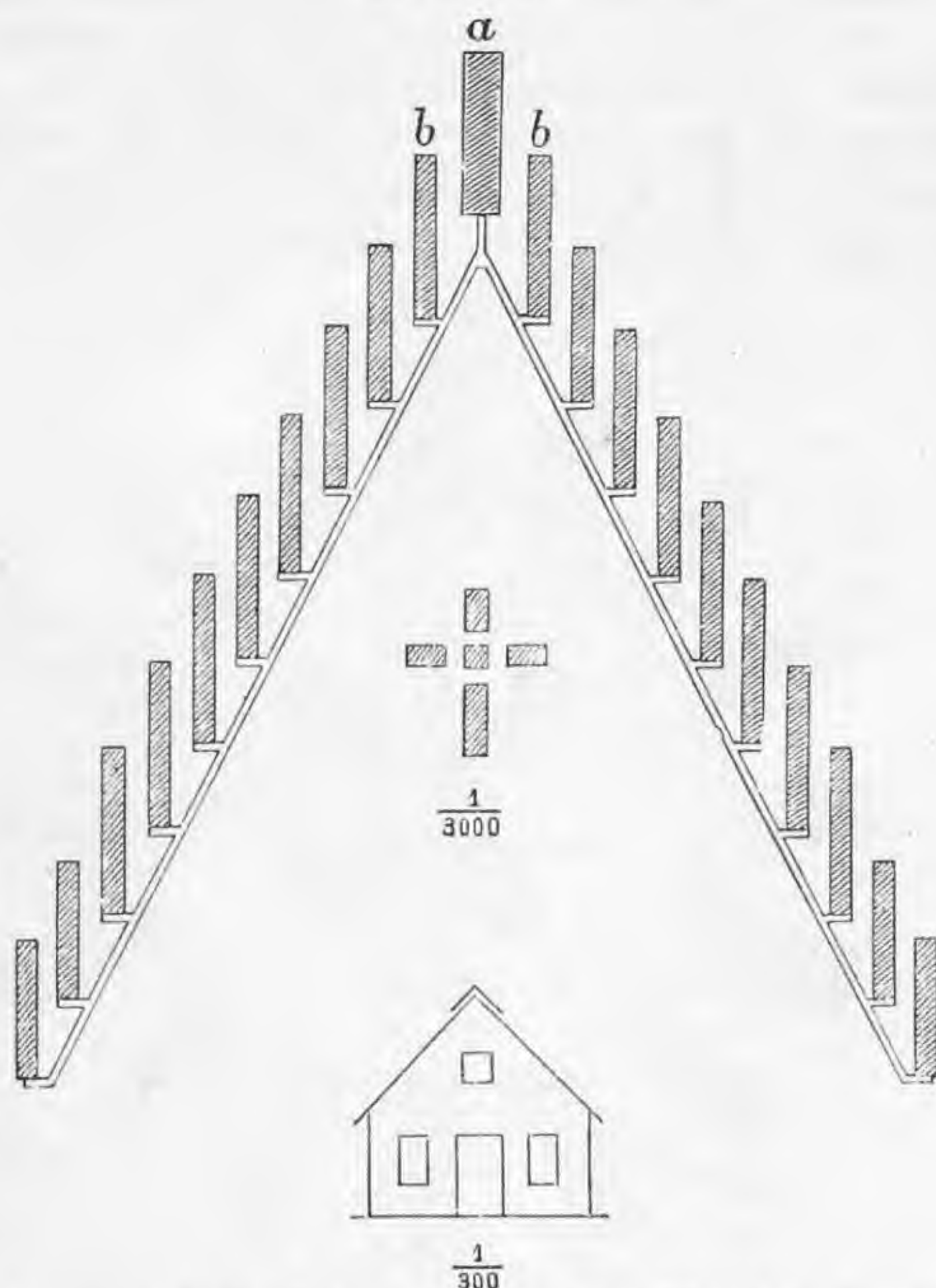
impulsi per i piccoli padiglioni completamente isolati ed a pian terreno; per quanto sia e resti vero che una disposizione salubre esclude primieramente lo stivamento degli ammalati, favorisca poi la separazione delle località necessarie per l'amministrazione e l'economia degli alloggi degli ammalati; per quanto si provveda per le corrispondenti località di giardino e per quanto io sia seguace della riforma che ha subita la costruzione ospedaliera, fin dai memorabili consigli della commissione nominata dall'Accademia in Parigi, negli anni 1786 e 1787, pure non posso tralasciare di far rilevare che, come spesso avviene, anche qui, coi migliori intendimenti si sia andati al di là dello scopo.

Fig. 170.

a

b b

1/3000

1/300

Ospedale generale Lincoln, nella Washington City.

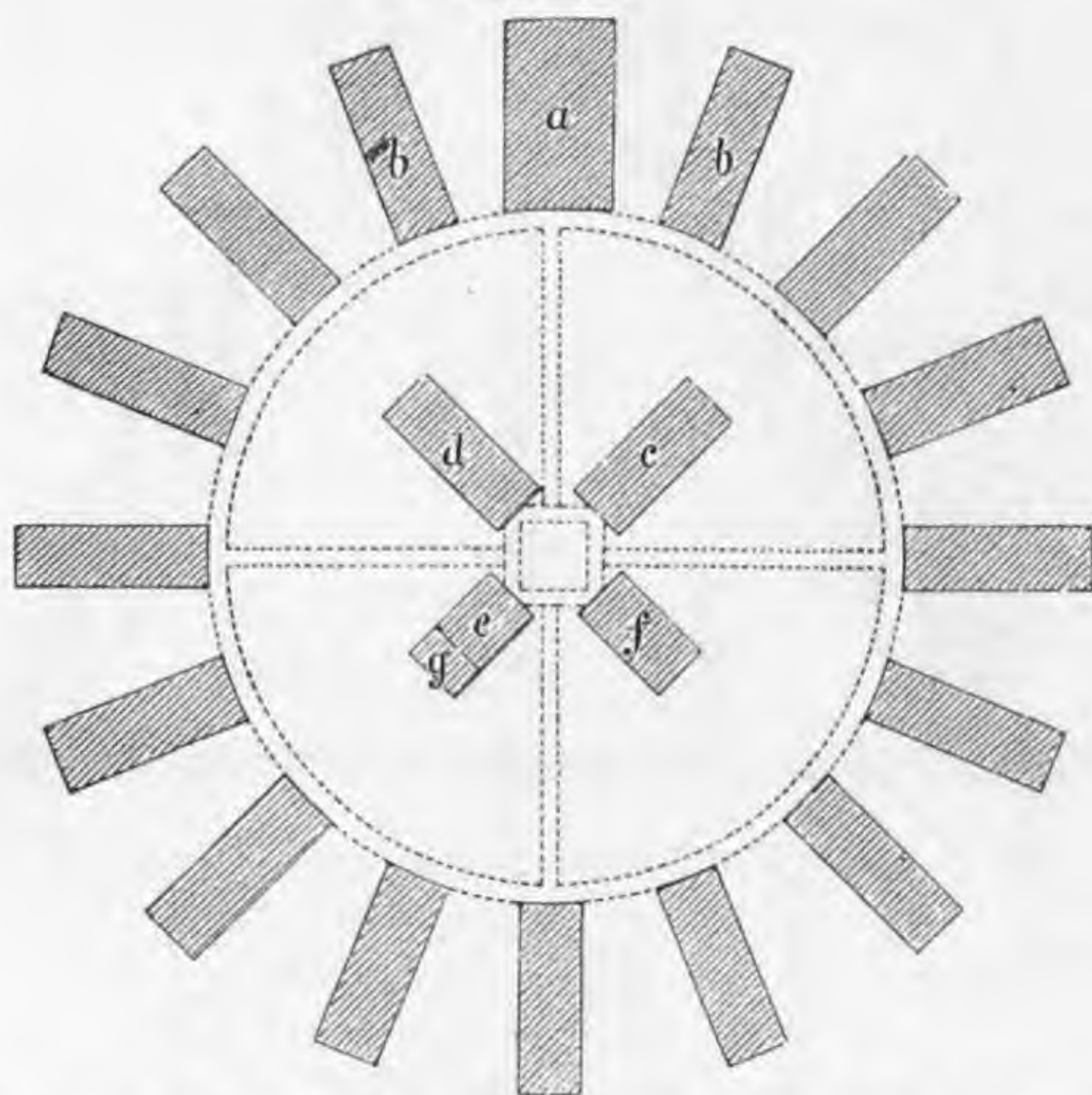
a Edifizi per l'amministrazione, *b* padiglione per gli ammalati. Nel mezzo dello spazio libero la cucina, lavanderia ecc.

Il concetto e l'apprezzamento unilaterale di cose per se giuste, la difettosa conoscenza ed il poco conto dei progressi nel campo delle scienze speciali ed il loro pratico apprezzamento da un lato, la scusabile credenza alle autorità ed il desiderio d'imitazione dall'altro, sono le cause di questo fenomeno molto interessante ed istruttivo, anche per l'andamento di sviluppo delle creazioni umane in generale.

Sembra nel fatto che già cominci a cessare la desiderabile e necessaria calma di giudizio, che si faccia strada il concetto che la salubrità di un ospedale in generale, e quindi anche per ciò che dipende dalla costruzione, non venga influenzato dall'uno o dall'altro dettaglio, ma solamente dalla corrispondente presa in considerazione, sviluppo ed esecuzione di tutte le condizioni corrispondenti, e che quindi si debba tenere egual conto, tanto

dei riguardi sanitari, quanto anche amministrativi, secondo la misura e nella proporzione della loro importanza e creare così un tutto armonico.

Così la baracca in legno, l'elemento degl'impianti ospedalieri transitorii, vedesi sostituita da costruzioni più solide, e la tendenza decentralizzatrice limitata proporzionatamente in riguardo al servizio ed al progressivo bisogno di spazio. Insieme al padiglione semplice ed a pian terreno si trova anche accordato il posto conveniente al doppio padiglione ed alle costruzioni a due piani, e si troverà ammissibile — non può mettersi in dubbio — nel progressivo sviluppo delle costruzioni sotto il rapporto sanitario, anche la combinazione di più di quattro elementi, per alloggio di ammalati (complessi di sale), e quindi l'uso proporzionatamente limitato di edifizi non troppo grandi, eseguiti secondo un piano razionalmente disposto, con tratti in costruzione, messi in comunicazione tra loro, insieme al sistema con sale, che occupano tutta la profondità del tratto (sale a padiglione od a *block*) ed i padiglioni per ammalati, nel senso più stretto della parola. Nello stesso modo si verrà a conoscenza che il principio: che tutte le costruzioni per alloggi di ammalati — padiglioni nel senso più ampio — si

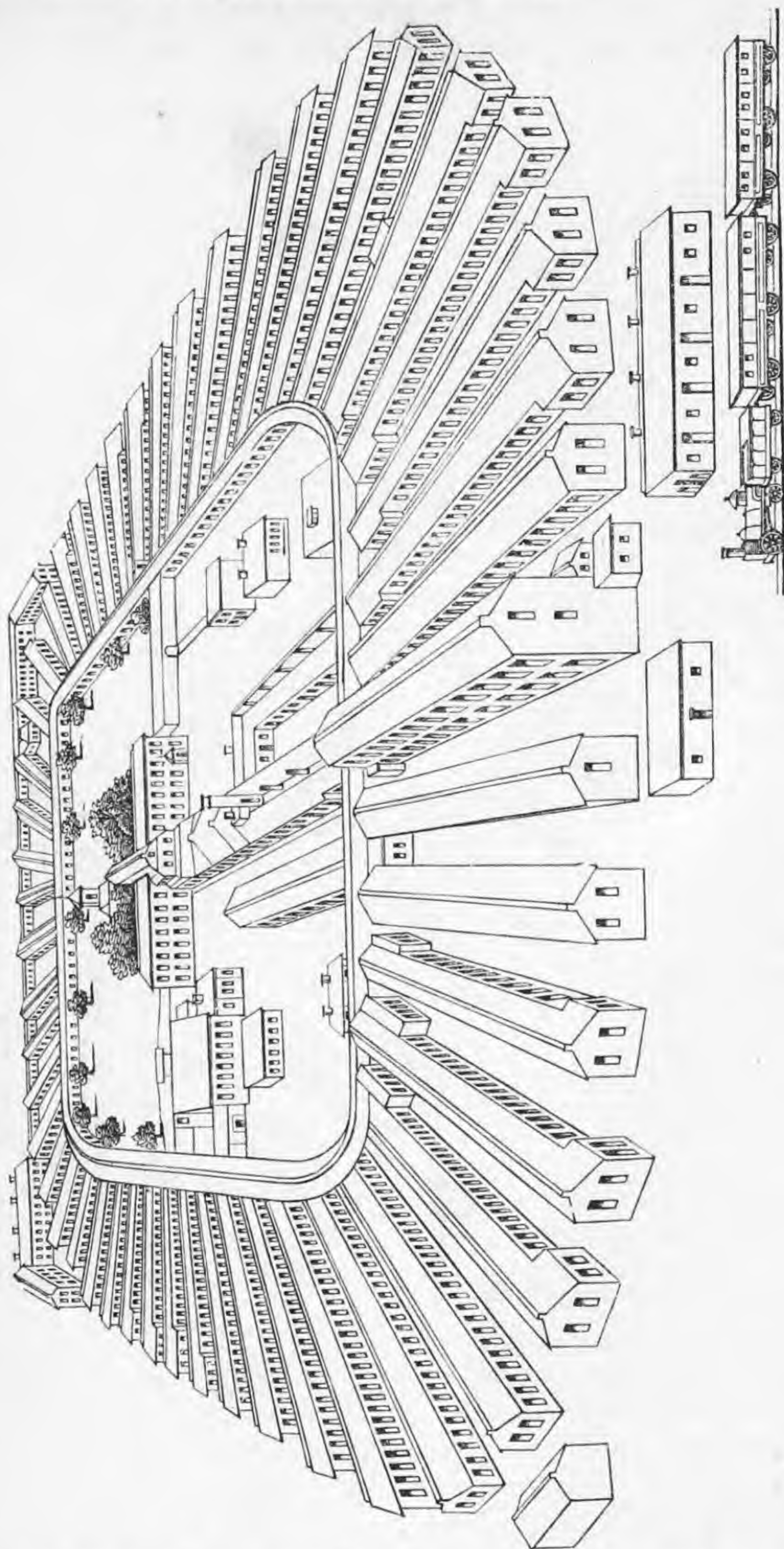
Fig. 171.

Ospedale generale Hammond, Point-Lookut.

a Edifizi per l'amministrazione, *c* Padiglione per malati, *b* Cucina, *d* Biancheria, *e* lavanderia, *f* Camera pei sanitarii di turno, *g* Camera cadaverica.

debbano sempre costruire rigorosamente separate, cioè trascurando tutte le gallerie di comunicazione, possa mantenersi solamente, fintanto che si ritiene per impossibile di costruire gallerie di comunicazione, che non disturbino e mettano in pericolo la salubrità degli alloggi per ammalati, collegati tra loro; poichè una opportuna comunicazione degli edifizii in parola, nei quali questa esiste, offre vantaggi, che possono conoscersi ed apprezzarsi solamente nell'esercizio pratico di un grande stabilimento, e che son tanto rilevanti, da non doversi facilmente sacrificare al concetto unilaterale, veramente ben pensato, ma troppo esagerato.

Si farà strada e verrà espressa la convinzione che l'impianto e la esecuzione salubre di un edifizio, in tutti i dettagli, sia decisivo pel significato igienico dello stesso, che per la divisione e semplificazione della forma sola possano diminuirsi è vero molti inconvenienti, ma non possano rimuo-

versi, e che quindi era un errore forse anche necessario, perchè giustificato dall'esperienza e quindi benefico, il credere che bastasse senz'altro di costruire un alloggio per ammalati, nella forma di baracca o di padiglione, per aver provveduto alla opportunità e salubrità.

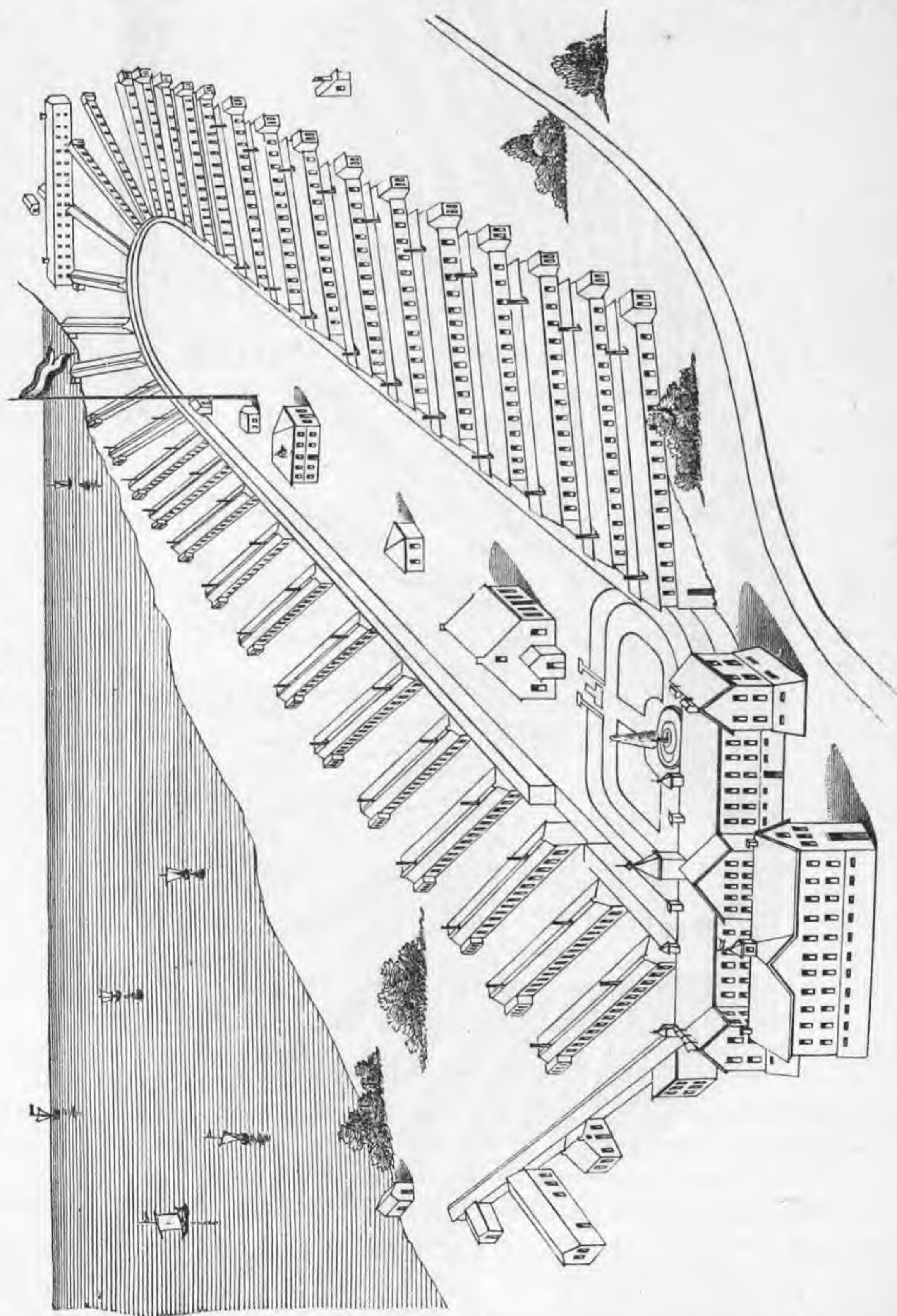
Fig. 172.

Mover-General-Hospital.

Tre esigenze invece sono quelle alle quali deve corrispondersi in ogni razionale impianto di ospedale, e cioè:

1. che gli alloggi degli ammalati, nel senso più ampio della parola, debbano formare complessi di spazio particolare, i quali debbano essere separati dalle località necessarie per altri scopi — scopi amministrativi;

2. che gli alloggi degli ammalati, negli impianti più grandi, non siano disposti in un solo edifizio, ma distribuiti in parte secondo il sesso degli ammalati, in parte secondo i gruppi di malattie, in molti edifizi separati, di grandezza corrispondente;

3. che ogni edifizio non solo sia coordinato e distribuito in conformità della sua destinazione, ma anche sott' ogni riguardo venga eseguito

Fig. 173.

Mac Dougal-General-Hospital.

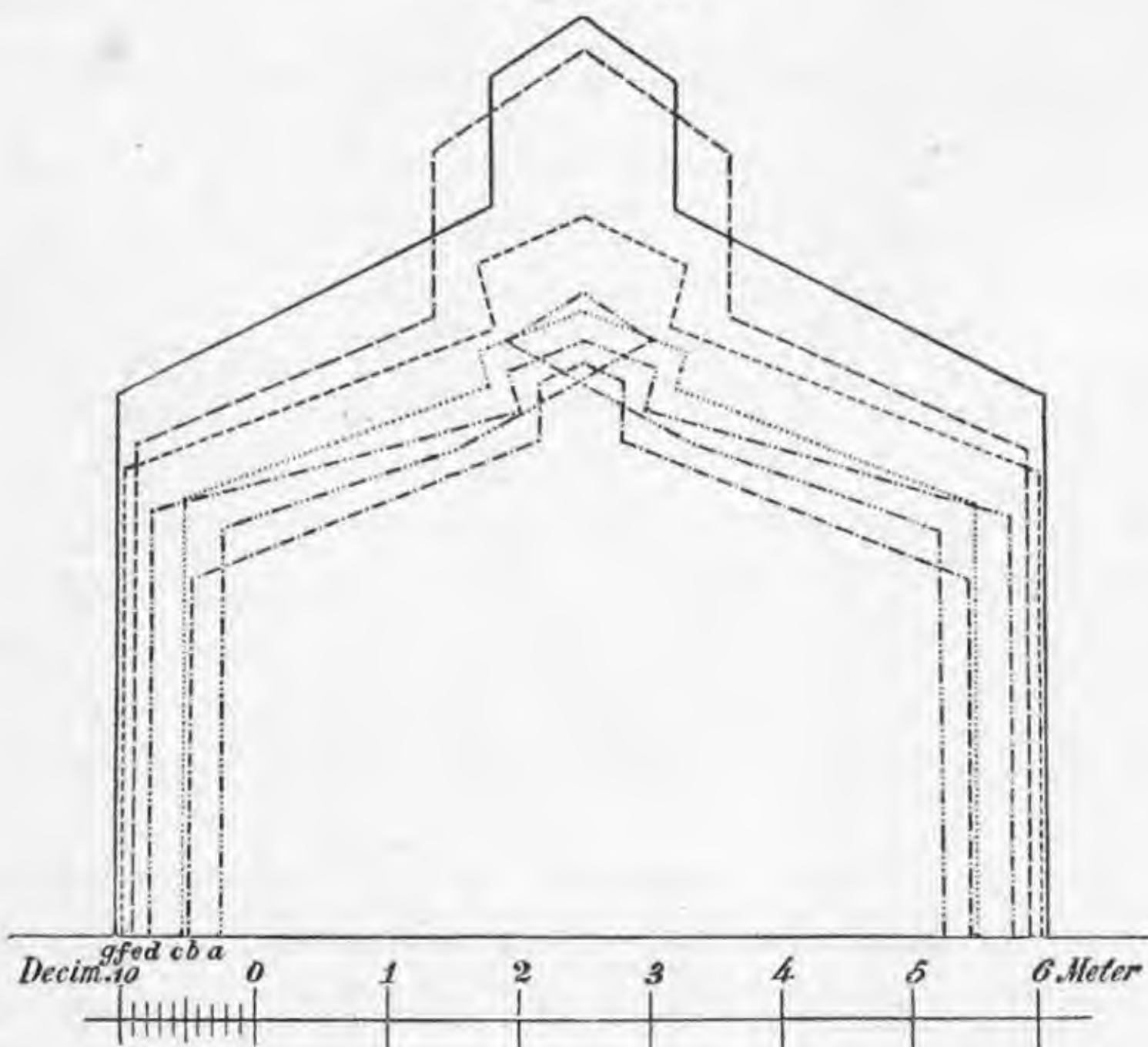
in corrispondenza dei principii della tecnica sanitaria, in modo che possa dirsi una costruzione corrispondente e completamente salubre.

Alla prima esigenza può corrispondersi completamente nelle maggiori costruzioni, solo con la erezione di opportuni e, secondo il bisogno, separati edifizi, per scopi amministrativi; ma anche negli ospedali piccolis-

simi, che formano una sola costruzione, deve tenersi conto della disposizione e distribuzione dello spazio, con una corrispondente costruzione.

La seconda e terza esigenza presuppone un' area di costruzione sufficientemente grande, fin dal principio indicata come necessaria per un conveniente ospedale, e comprende specialmente anche la erezione di padiglioni per malattie infettive, completamente isolati ed opportunamente distribuiti ed impiantati.

Il terzo principio esprime una esigenza, alla quale finoggi si è pochissimo soddisfatto, e che è difficilissima ad attuarsi, poichè presuppone conoscenze ed esperienze, che per la natura della cosa solo eccezionalissimamente si trovano riunite nello stesso individuo, e solo allora avranno la necessaria diffusione ed apprezzamento in generale, specialmente nei rispettivi circoli tecnici, quando una completa e chiara esposizione li avrà più ravvicinati alla intelligenza universale e quando la scuola avrà intrapresa l' attiva propagazione. Fino a quel tempo l' igienista dovrà ancora combattere una lotta più o meno infeconda con gli architetti; egli, tanto in riguardo al progetto complessivo, non altrimenti che agli svariati dettagli, troverà poca simpatia ed accoglienza e solo allora potrà farsi strada, quando domini sufficientemente i campi rispettivi, per esercitare una critica obbiettiva e per poter dare da se stesso i corrispondenti e reali consigli.

Fig. 174.

Profili di baracche (1870—71).

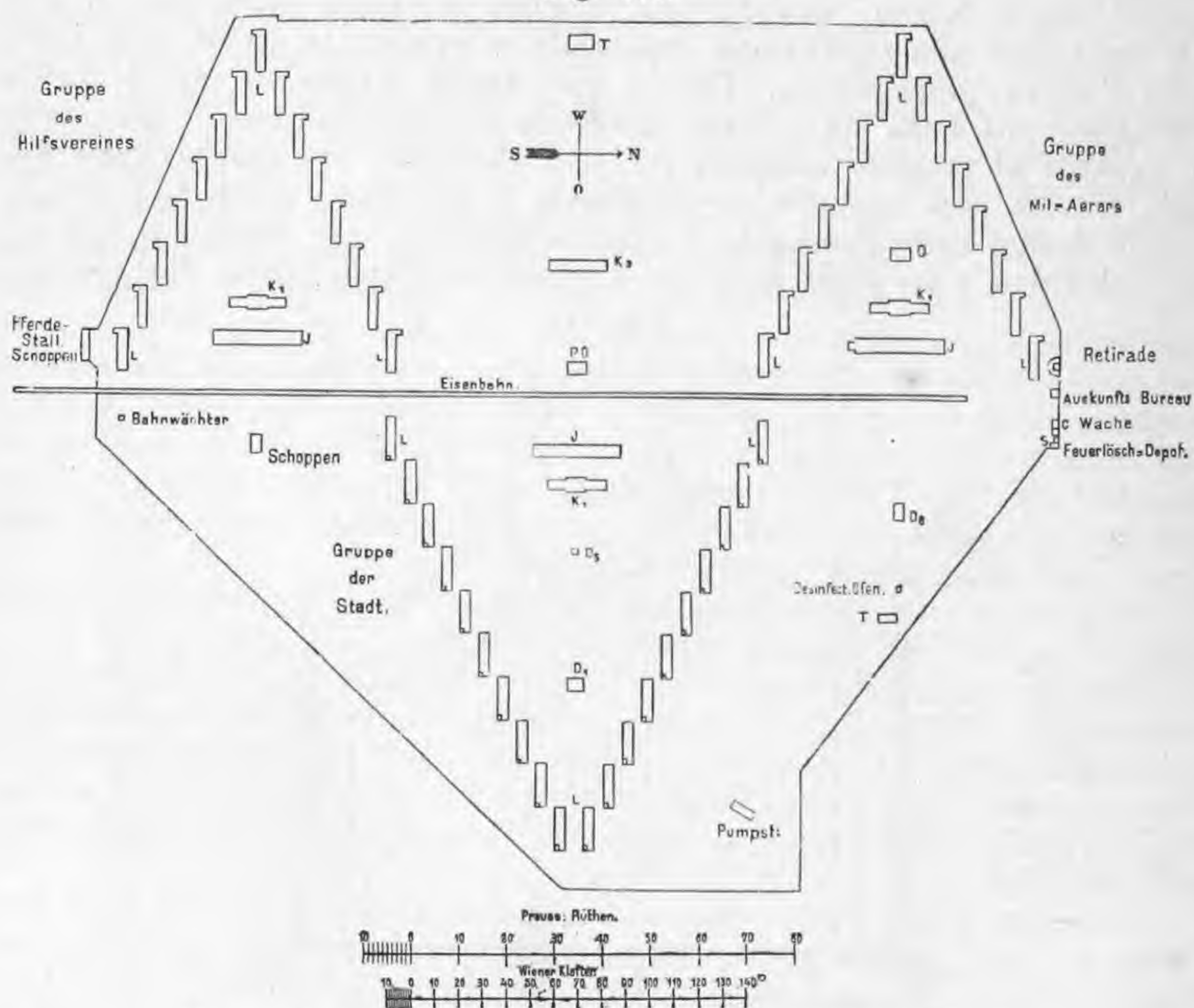
a Baracca nel campo Tempelhof, presso Berlino.
b Tenda con covertura a lastre, nell'ospedale dello Spirito Santo in Francoforte sul Meno.
c Baracca nel II lazzaretto di riserva e nel lazzaretto della lega in Francoforte s. M.
d Baracca nel campo di Tempelhof, presso Berlino.
e Tenda-baracca nell'ospedale Dottor Senckenberg in Francoforte s. M.
f Nuova baracca nel II lazzaretto di riserva in Francoforte s. M.
g Baracche del I lazzaretto di riserva Pfingstweide in Francoforte s. M.

Solo con la concorrenza armonica di un medico completamente perito intorno alle costruzioni ospedaliere, con un architetto consciente dello scopo, può oggi, e certamente anche per l' avvenire, realizzarsi un opportuno impianto ospedaliero, che per la sua forma e distribuzione ne riprometta a priori la salubrità e che, con la pregevole semplicità della forma, possa sempre corrispondere anche alle giustificate esigenze architettoniche.

Le esigenze sopra esposte, mettono innanzi anche la quistione della

opportuna forma delle costruzioni per l'alloggio degli ammalati, della loro conveniente altezza e del loro opportuno aggruppamento.

Per poter determinare la forma più opportuna e la disposizione di un edifizio per l'alloggio degli ammalati, debbono prima esporsi i differenti tipi, possibili ed accettabili, per la opportuna disposizione di un completo aggruppamento di alloggi per ammalati — complesso di sale —, poichè, come io ho già cercato di dimostrare da più di 25 anni, una sala normale per ammalati, con tutti gli accessorii, costituisce un'unità indipendente, un elemento dalla cui combinazione razionale, con un'altra o più unità analoghe (complesso di sale) risulta l'opportuno edifizio per l'alloggio degli ammalati (padiglione nell'ampio senso della parola).

Fig. 175.

Disposizione a baracche nel campo Tempelhof, presso Berlino (1870/71).

L Baracche.
K, Cucine.
K_3 Lavanderia.
I Amministrazione.
O Sala d'operazioni.
D Deposito.
D_5 Deposito di ghiaccio.
D_6 Rimessa di paglia.
T Casa mortuaria.

Gruppe des Hilfsvereines=Gruppi dell'assoc. di beneficenza.
Pferde-Stall=Stalle.
Schoppen=Rimesse.
Eisenbahn=Ferrovia.
Bahnwächter=Guardia di via.
Schoppen=Rimesse.
Gruppe der Stadt= Gruppi della città.
Retirade=Cessi.
Auskunfts Bureau=Uff. di inform.
Wache=Sentinella.
Feuerlösch-Depot = Deposito per spegnere gl'incendii.
Desinfect-Ofen=Stufa per disinfezioni.
Pumpst=Pompe d'acqua.
Wiener Klaften=Braccia viennesi.

Sebbene non solamente possa immaginarsi, ma effettivamente sia anche possibile di realizzare la salubrità, anche in un edifizio a tre piani, pure si dovrebbe ritenere per regola, e non si dovrebbe deviare da essa senza una ragione stringente, che un padiglione per ammalati non debba contenere più di due piani, in quei casi in cui una costruzione ad un piano non sembri effettuabile, per le condizioni e circostanze locali.

La forma della pianta dei singoli edifizi per ammalati sarà in generale quella di una semplice estensione longitudinale, con o senza risalti laterali o mediani — padiglione nel senso più stretto della parola — e quando si tratta di un compreso più grande, sarà quella di un'estensione longitudinale, con ali sporgenti, da uno o da ambo i lati — padiglione nel senso più ampio della parola. In questo caso la lunghezza delle ale non sarà maggiore di un terzo della estensione longitudinale, la distanza di esse però dovrà corrispondere a circa il triplo , ed almeno al doppio della loro altezza.

Secondo le regole sopra esposte , può anche determinarsi la distanza tra due edifizii per ammalati, ma in ciò deve ritenersi che servirà per misura l' altezza dell' edifizio più alto.

Nella orientazione ed aggruppamento degli edifizii per alloggio di ammalati, deve pensarsi da prima ad una posizione favorevole di essi, rispetto alla regione celeste ed alla direzione dei venti dominanti, e tener conto corrispondente delle condizioni di terreno che esistono.

Per rispetto all' orientamento si consiglia di disporre i padiglioni per ammalati nel senso più stretto della parola , nelle nostre regioni e nelle nordiche, in modo che il loro asse longitudinale sia diretto da Nord a Sud, o che devii da questa posizione , fino a circa 45° verso un lato o verso l' altro — a seconda della direzione dei venti dominanti —; questa regola deve anche tenersi presente nelle sale di ammalati con finestre in due pareti contrapposte, e nelle camere di ammalati che hanno solo una serie di finestre , praticare queste, per regola, nella parete diretta verso Sud-Est, Sud od Est. Nelle regioni meridionali invece è indispensabile di avere un riguardo speciale al riscaldamento degli edifizi durante l' estate, e quindi orientare possibilmente i padiglioni in modo che le pareti esterne delle grandi sale siano dirette a Nord ed a Sud.

I padiglioni (*block*) possono disporsi con gli assi longitudinali o in una linea, o paralleli tra loro, o finalmente divergenti.

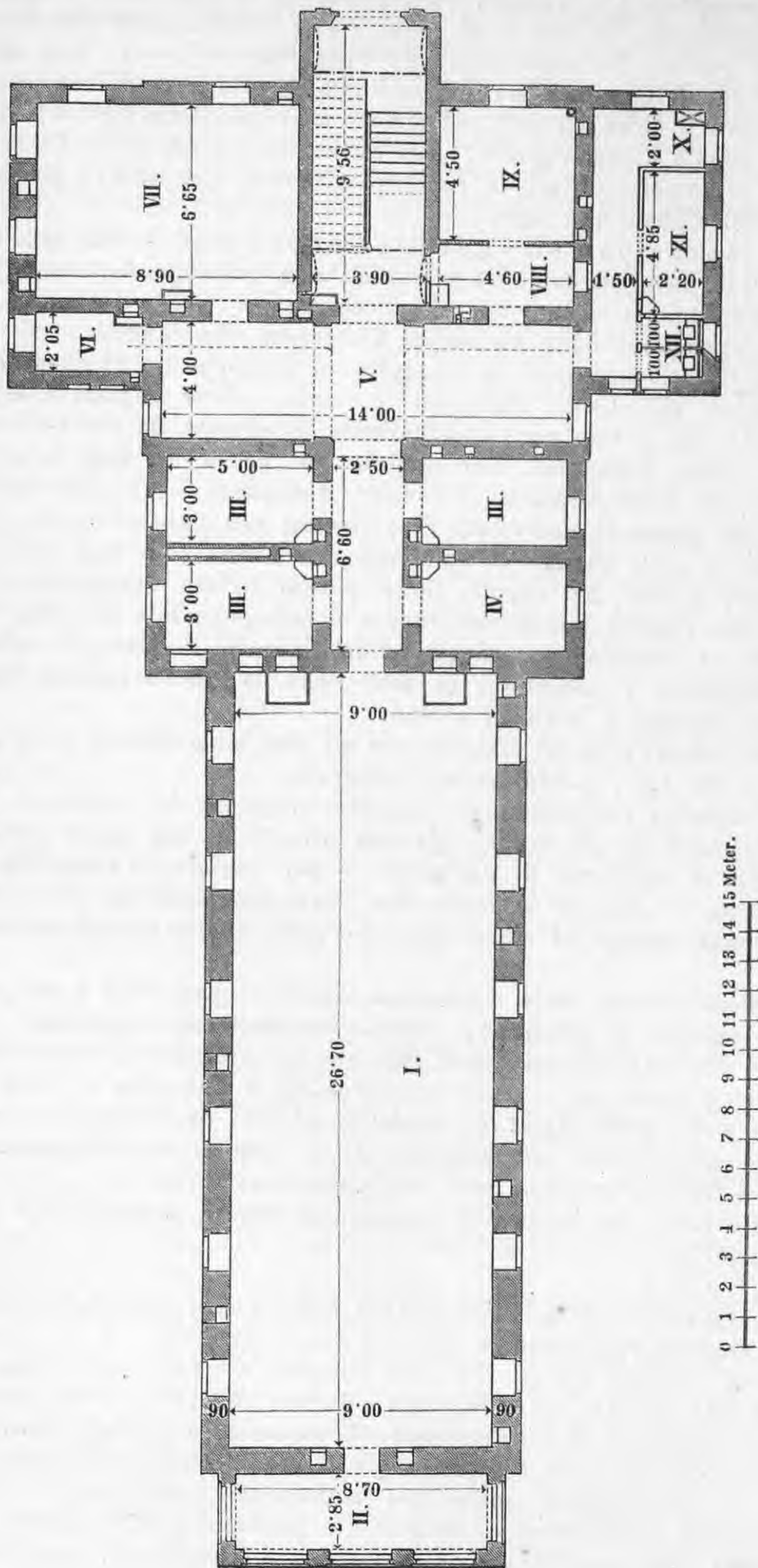
Quando l' impianto comprende un numero maggiore di padiglioni , si consiglia di riordinarli in più serie , adattate alla forma del suolo edificatorio, ed i gruppi di più serie di padiglioni — per ragione di aerabilità di tutta la costruzione — disporli in modo che l' asse longitudinale di un padiglione corrisponda sempre al mezzo dell' intervallo di due padiglioni della serie prossima.

Nell' attuazione pratica delle conoscenze esposte a pag. 922 e per procurare un utile oggetto di paragone , essendo ciò sembrato opportuno nel progetto e nella elaborazione del piano, pel quarto stabilimento ospedaliero in Vienna, io ho disposto ed eseguito nell'ospedale " Favoriten ", oltre ai padiglioni liberi a due piani (fig. 176), anche un edifizio per alloggio di ammalati , il quale corrisponda alla capacità di tre padiglioni indipendenti; ha una pianta a ferro di cavallo ed il cui tratto trasversale del pian terreno è traversato nelle due estremità da passaggi aperti, destinati alla circolazione dell' aria.

Nella costruzione degli edifizi e nella scelta del materiale da adoperarsi, si deve corrispondere alle esigenze igieniche. È di grande importanza che gli edifizii abitati non solo vengano sottratti alla influenza della umidità del suolo, ma anche alla influenza dell'aria del suolo. A questa esigenza igienica si è corrisposto efficacemente e pienamente nella costruzione di un ospedale con l' applicazione di assicurati sussidi e costruzioni tecniche , e precisamente anche con sotterranei o cantine , rispetto alla protezione contro l' aria del suolo, fino al più profondo livello accessibile.

Nell' interesse della salubrità degli edifizi per alloggio di ammalati,

come pure per rispetti economici ed amministrativi, si consiglia di fare a meno possibilmente di scavare cantine sotto agli edifizii e risp. farne fintanto che sia imprescindibilmente necessario, e questa estensione negli

Fig. 176.

Padiglione per 60–70 malati — J. R. "Favoriten„ in Vienna. — Pianterreno.

I Sala di ammalati, per 22 fino a 26 letti.
II Veranda.
III Stanze di separazione.
IV Stanza per apparecchi medici, ecc.
V Vestibulo.
VI Camera pel sorvegliante.
VII Sala di ammalati per 6 letti.
VIII Cucina da the.
IX Camera da bagni.
X Spazio per le immondezze.
XI Magazzini.
XII Cessi.

edifizi in parola, non costituirà sempre che una piccola frazione di tutta la pianta dell'edifizio. Si comprende da se che il suolo delle cantine necessarie debba stare al di sopra del più alto livello delle acque sotterranee.

I pavimenti dei piani terreni debbono stare ad una distanza di almeno 0·60 m. sul suolo, e risp. sul livello stradale.

I pavimenti nei piani terreni non debbono essere mai appoggiati immediatamente al sottosuolo, ma, negli spazi pieni, deve disporsi uno strato di cemento della necessaria spessezza e qualità, che isola l'interno dello edifizio dal sottosuolo—per impedire l'ascensione dell'aria del suolo. Quando le condizioni lo esigono, fra lo strato di cemento ed il pavimento deve intercalarsi uno strato d'aria, al qual'uopo basta un intervallo di 0·15 m., quando per fare il pavimento si adoperano mattoni disposti a scacchiera, impatinati.

I muri del perimetro dell'edifizio debbono essere fatti di materiale sufficientemente solido e resistente alle intemperie, ma secco e permeabile. I buoni mattoni posseggono in alto grado queste proprietà e debbono quindi riguardarsi come il più adatto materiale per costruzioni. Quando le condizioni lo esigessero — p. e. dalla parte esposta alle intemperie—debbono eseguirsi le pareti in modo corrispondente, con uno strato di aria isolante — come muri vuoti.

Rispetto alla costruzione della tettoia, negli edifizii per alloggio di ammalati, a più piani, dovrebbe consigliarsi di tener per fermo che nell'interesse degl'impianti necessari allo scopo del riscaldamento e della provvista d'acqua, almeno nel terzo medio si stabilisca una soffitta, nella quale possa camminarsi all'impiedi, e che possa egualmente contenere materiali di covertura — mattoni, lavagne, legnami e simili — per la covertura del tetto. Al contrario nei padiglioni ad un piano, non altrimenti che nelle baracche, nel senso più stretto della parola, può farsi a meno di una simile soffitta, presupposto però che la covertura dell'edifizio si faccia con tal materiale ed in tal maniera, che il soffitto basti da se a proteggere le località dell'edifizio, dall'umido, dal freddo e dal calore, in tutte le condizioni, in modo completo e sicuro, sia che queste località siano ancora fornite di un soffitto speciale o no. Adoperando il metallo (rame, zinco, lamiera ondulata e simili) o le tettoie di cartone, non può corrispondersi nella maniera ordinaria a queste esigenze, ed adoperando i mattoni, la lavagna e simili non vi si corrisponde abbastanza completamente, ma certamente adoperando una buona volta del cosiddetto legno-cemento (Häusler), quale specie di covertura impiegata ampiamente da molti anni, nelle più svariate costruzioni, si è mostrata generalmente conveniente e duratura, e quindi merita di essere messa in uso, anche nella costruzioni ospedaliere, in tutt'i casi, dove ciò può farsi con vantaggio.

Se le baracche e risp. i padiglioni ad un piano son forniti delle tettoie di opifizii, per evitare nella stagione fredda il raffreddamento nella copertura e le sue conseguenze, si consiglia di disporre finestre orizzontali, sotto alle finestre oblique degli opifizii, e condizionarle in modo che durante l'estate possano tenersi permanentemente alte.

Nel progetto dell'edifizio per uno stabilimento ospedaliero, meritano di esser prese in considerazione anche le seguenti esigenze, che io ho stabilito nell'interesse di realizzare abitazioni salubri, esigenze che io seguo da molti anni e la cui esecuzione è stata ordinata per gli edifizi di amministrazione dell'I. R. ospedale " Favoriten ", in Vienna.

Queste esigenze sono :

a) I cortili e risp. i dietro-cortili o cortili per la luce, che si trovano negli edifizi, per un'abbondante e continua aerazione, non solo debbono tenersi aperti nella loro estremità posteriore — quand'anche eventualmente coverti — ma anche nella loro estremità inferiore, cioè al livello del loro suolo, debbono stare in comunicazione, mediante aperture, con l'aria aperta e risp. con lo spazio circostante libero, e queste aperture debbono essere tanto grandi, risp. alte, che possano essere accessibili al passaggio, e tenuto riguardo alla loro destinazione, si possano chiudere solamente con cancelli.

b) Gli spazi del sottosuolo non debbono essere accessibili da piccole località della casa (vestibolo, scale, gallerie, ecc) che stiano in comunicazione con l'interno dell'edifizio, ma gli accessi alle località sotterranee debbono sboccare all' aperto, rispettivamente in un cortile della qualità sopradetta.

c) Gli sfiatatoi, menati attraverso la soffitta sul tetto, all'aperto, e risp. il prolungamento dei tubi di caduta dei cessi, non debbono avere alcuna apertura nell'interno della soffitta. L'avviamento qua e là preferito delle grondaje, che conducono le acque piovane dal tetto negli sfiatatoi in parola, è inammissibile senza alcuna eccezione, quando si vuole impedire la diffusione dei cattivi odori, che nel caso contrario sarebbe inevitabile in certe stagioni dell'anno. Il deflusso dell'acqua piovana dai tetti deve farsi per mezzo di tubi scaricatoi, condotti attraverso o lungo la parete esterna.

d) Tutt'i vani per le scale debbono essere ventilabili, e quindi almeno nella loro estremità superiore forniti di aperture chiudibili od eventualmente di corrispondenti finestre, che possano aprirsi.

e) Anche una parte delle finestre che esistono negli edifizi di abitazione deve essere fornita dell' ala superiore delle finestre, corrispondente alle località di alloggio degli ammalati — eventualmente di persiane di vetro e simili.

La grandezza di uno stabilimento per ammalati, che, in corrispondenza di tutte le esigenze igieniche, deve essere disposto su di un' area di proporzionata estensione, viene da prima limitata da riguardi amministrativi. È un fatto che al di là di certi limiti, con la grandezza dello stabilimento, cresce la difficoltà del sorvegliamento e dell'amministrazione, senza che quest'ultima si abbia a minor prezzo.

Tenuto ciò presente, un ospedale moderno, disposto secondo il sistema dei padiglioni nello stretto senso della parola, non dovrà e potrà facilmente comprendere più di 500 fino a 600 letti per ammalati, e la capacità di 900 fino a 1000 letti, anche in un impianto che sia tanto centralizzato, per quanto generalmente lo permette il punto di vista igienico-tecnico, costituisce i limiti, il superare i quali non sarà utile in nessuna direzione, e potrebbe solamente essere giustificato in guerra — presupposto all' uopo un salubre impianto di baracche — ed in altre circostanze straordinarie.

Fino al detto limite, per la grandezza di un ospedale da erigersi, non altrimenti che per la divisione di esso in generale e per l' alloggio degli ammalati in particolare, varranno di misura le condizioni nelle quali avviene la erezione dell' ospedale, come pure lo scopo al quale esso deve servire.

È necessario di rilevare in modo speciale questo principio e mostrare che il prospetto degl' inconvenienti dei grandi ospedali, che è stato quasi elevato a dogma, singolarmente per le pubblicazioni di John Simpson e Miss Nigthtingale, in confronto di un impianto completamente salubre, è

altrettanto infondato ed ingiustificato, quanto — come io ho già sopra notato — l'ammettere che un ospedale, un alloggio di malati, corrisponda alle esigenze necessarie, non appena comparisce solo la costruzione di un padiglione, di un *block*. La quistione relativa al primo riguardo è una prova convincente del come possa male interpetrarsi ed abusarsi di un sussidio tanto prezioso ed importante dello studio, come la statistica, e quanto sia indispensabile lo studio della logica e della metodica naturalistica, pel giudizio obbiettivo delle condizioni e per assodare giustamente i fatti.

Fino a qual punto ed in qual modo in un ospedale da costruirsi si debba fare la divisione dell' alloggio dei malati secondo le malattie, ed in qual modo quella secondo i sessi, deve formare oggetto di una seria ponderazione, e per la forma della costruzione, per la grandezza, pel numero ed aggruppamento dei rispettivi edifizi, questa ponderazione è della massima importanza e decisiva.

La separazione dei sessi deve corrispondentemente eseguirsi in ogni ospedale.

Per la separazione secondo le malattie non possono assegnarsi regole generali e si può avere una decisione effettivamente soddisfacente, solo tenendo riguardo alle condizioni sanitarie locali, e sulla base di una statistica locale utilizzabile.

Gli ammalati di uno stabilimento sanitario, a seconda della qualità della loro affezione, possono da prima dividersi in tre gruppi principali o sezioni e precisamente in quelli con malattie interne, in quelli con malattie esterne ed in quelli con malattie contagiose (infettive), e corrispondentemente a questa divisione debbono collocarsi in località speciali, e quando lo permetta la grandezza dello stabilimento, in edifizi speciali.

Nei grandi stabilimenti sembra indicata un' altra divisione di questi gruppi principali; si erigeranno sezioni per le malattie interne e per le malattie chirurgiche, per le malattie oftalmiche, per le malattie sifilitiche, per le malattie cutanee, per le malattie delle donne e per le partorienti, per le malattie dei bambini, per i vaiuolosi, pel tifo e per le malattie infettive di altra specie, e precisamente, a seconda del bisogno, anche molte sezioni per lo stesso gruppo, poichè nell'interesse dell'igiene, una sezione per le malattie interne non deve contenere al di là di 130 ammalati, rispettivamente letti, per le malattie esterne non al di là di 90 e per la sifilide non al di là di 150.

Oltre alle esposte sezioni, che servono all'uso ordinario, ogni ospedale che corrisponde alle esigenze, deve avere località di riserva, nella proporzione di circa 10—12 $^0/_0$ dello spazio d' impianto, per trasportarvi gli ammalati durante la pulizia da farsi annualmente, e tenersi a disposizione per casi assolutamente straordinari, e deve avere inoltre stanze di separazione, in parte proporzionatamente sparse, in parte riunite in un piccolo gruppo, per potere isolare gli ammalati, sia perchè lo esiga il loro stato morboso, sia perchè lo renda desiderabile lo stato ed il grado di coltura degli ammalati, sia perchè l' ammalato, pagando una tassa più elevata, acquisti il dritto a queste camere d'isolamento, quando esistono.

La variabile proporzione tra i singoli gruppi di malattie tra loro e la partecipazione dei singoli sessi a ciascuno di essi, presenta troppo spesso notevoli difficoltà nella determinazione dello spazio o distribuzione e disposizione delle sezioni di malattia, e degli edifizi per alloggio degli ammalati, quando si abbandona il punto di partenza ideale e quando si tien presente la esecuzione pratica di un caso concreto. Queste difficoltà si aumentano, con

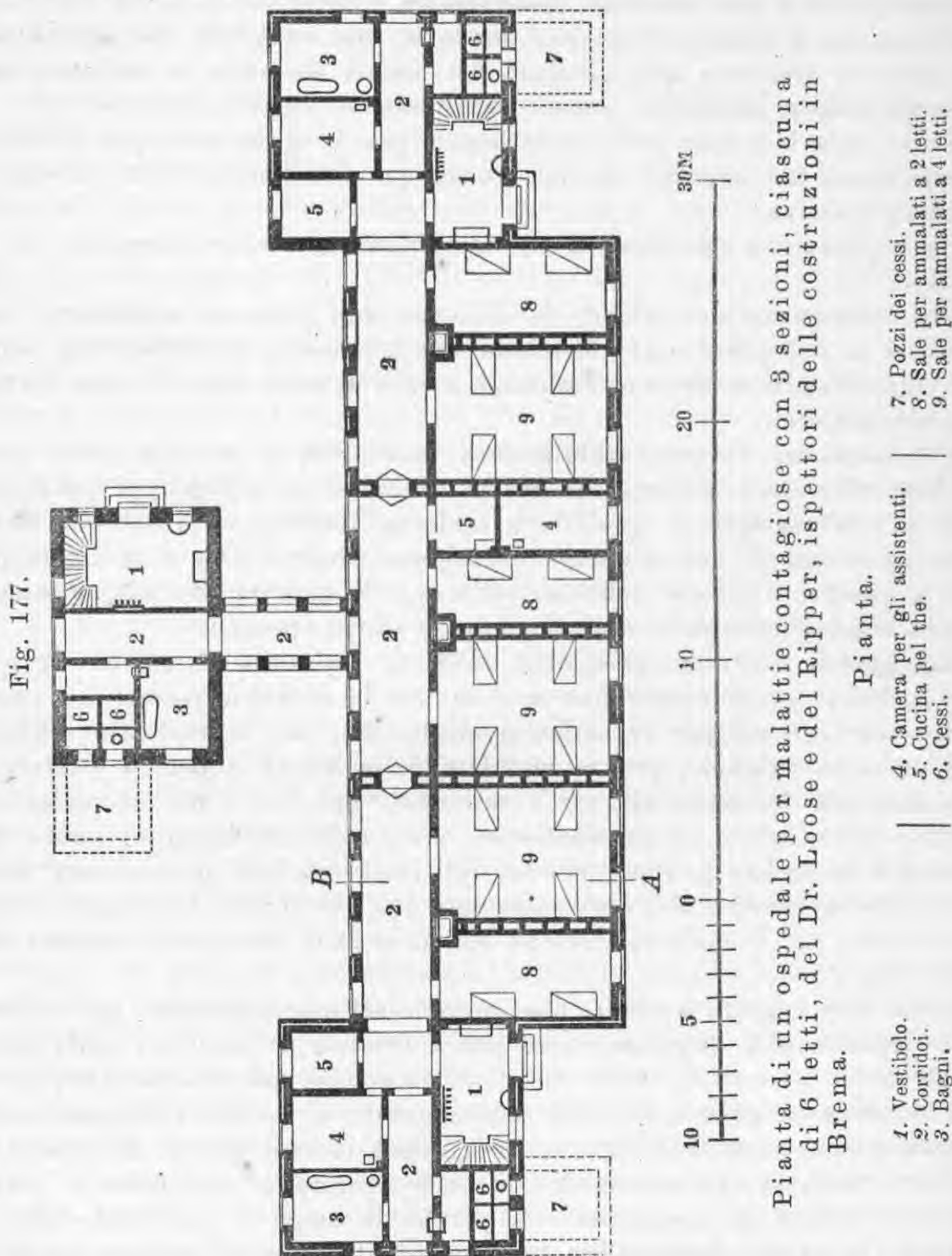
lo smembramento dello stabilimento e diventano veramente sensibili nel funzionamento pratico del medesimo.

Questa è la ragione perchè, ritenendo il già detto sulla importanza igienica del sistema a *block* indipendenti, relativamente alla decentralizzazione troppo spinta deve ricordarsi il detto: *est modus in rebus*, e perciò un opportuno impianto di ospedali deve possedere una certa elasticità, rispetto alla utilizzazione dello spazio.

Fig. 177.

Pianta di un ospedale per malattie contagiose con 3 sezioni, ciascuna di 6 letti, del Dr. Loose e del Ripper, ispettori delle costruzioni in Brema.

Pianta.

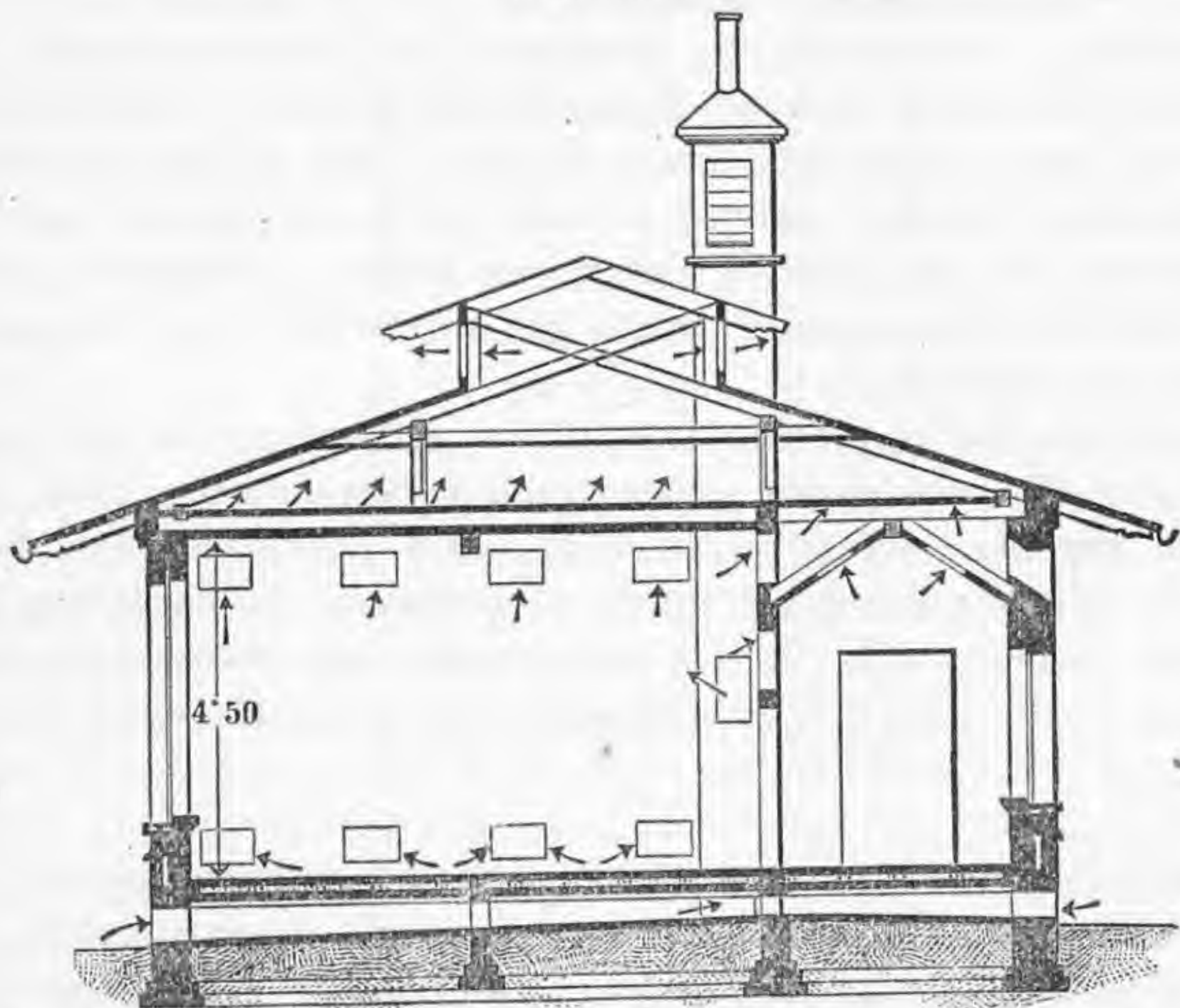
1. Vestibolo. 2. Corridoi. 3. Bagni. | 4. Camera per gli assistenti. 5. Cucina pel the. 6. Cessi. | 7. Pozzi dei cessi. 8. Sale per ammalati a 2 letti. 9. Sale per ammalati a 4 letti.

Per tal ragione, anche nella fondazione di un grande stabilimento ai padiglioni baracche non deve darsi la stessa grandezza, ma anche gli alloggi per ammalati vengono costruiti con località più grandi e con località più piccole.

La esigenza, che in ogni ospedale si provveda per un proporzionale isolamento di quelle persone, che sono affette da una malattia contagiosa, può essere soddisfatta nel miglior modo erigendo, oltre alle camere di separazione anche altrimenti utilizzabili per trasportarvi i malati infettivi che minacciano i loro vicini, un edifizio completamente isolato, edifizio for-

nito di tutte le esigenze e possibilmente disposto in modo, da essere diviso in alcune parti separate e separtamente accessibili (fig. 177 e 178) o che possa dividersi secondo il bisogno.

Negli ospedali esistenti, ne' quali ciò non sarebbe possibile, bisogna scegliere località possibilmente lontane dalle sale degli ammalati, per trasportarvi gli ammalati di morbi infettivi, allontanati dalle sale. Queste località avranno la diretta comunicazione tra loro, interrotta con altre comunicazioni orizzontali, in qualche modo con viali, scalinate, gallerie aperte e simili. Ne' casi in cui non potesse corrispondersi alle esigenze dell' isolamento, nella estensione orizzontale dell'ospedale, vien consigliato di utilizzare il piano superiore, e non già il piano inferiore.

Fig. 178.

4·50

Piano di un ospedale per malattie contagiose, con 3 sezioni, ciascuna di 6 letti, del Dr. Loose e del Rippe, ispettore delle costruzioni in Brema.
Sezione secondo A—B.

Tenuto riguardo alle condizioni di comunicazione, per la stagione più fredda dell'anno, questo consiglio è certamente giustificato e buono. Ma dovrebbe essere più opportuno di richiamar l'attenzione sulla circostanza che dove mancano i riguardi di comunicazione, per le condizioni del movimento dell' aria in estate, non possa attribuirsi un valore generale al su riportato consiglio, e che generalmente la giusta scelta delle località più opportune, dipende sempre dalla intelligenza e conveniente apprezzamento di tutte le circostanze e condizioni, che possano avervi influenza. — Quando non è possibile un isolamento così completo, possono dedicarsi a questo scopo almeno le camere d'isolamento che si trovino in una parte speciale dell' edifizio e che abbiano un ingresso dall' esterno, separato.

La precauzione ora espressa, per l'isolamento delle malattie contagiose non epidemiche, isolamento che deve esistere in ogni ospedale, e che in caso contrario e quando può farsi specialmente nelle grandi città, in cui sogliono dominare le malattie endemiche per altro non eradicabili, può esigere la fondazione di uno o più ospedali d'isolamento, nei luoghi dove sono endemiche certe malattie infettive maligne, — come p. es. il vaiuolo — non esclude la erezione di stabilimenti speciali — p. e. ospedali

pei vaiuolosi — pel più rigoroso isolamento dei rispettivi ammalati e del rispettivo personale assistente.

Nelle grandi città, con la erezione e mantenimento degli ospedali epidemici — i quali nel tempo libero di epidemie possono essere utilizzati per l'alleviamento temporaneo degli ospedali generali, secondo il bisogno, e così riescire molto utili — si dovrebbe provvedere inoltre che i malati infettivi possano ancora essere razionalmente ricoverati, anche quando diventa epidemica l'una o l'altra malattia endemica, o quando una infezione importante comincia ad allargarsi.

La erezione delle case d'isolamento, come pure la erezione degli ospedali epidemici, diverrà per le grandi città un urgente bisogno, in singolar modo a misura che si farà strada la conoscenza che non esiste un rimedio più efficace per impedire efficacemente la diffusione delle malattie infettive e per combattere e limitare le epidemie in via di sviluppo, che l'isolamento effettivo dei primi casi ed il trasporto di tutti gli ammalati in uno stabilimento *ad hoc*, opportunamente fornito. Per questa ragione anche siffatti stabilimenti debbono essere forniti delle necessarie stanze separate, per gli ammalati a pagamento, perchè si possa soddisfare anche alle esigenze che possono giustamente avere gli ammalati, che occupano una posizione sociale più elevata.

Nell'interesse delle piccole località e specialmente dei comuni rurali, tenuto riguardo alla comparsa temporanea relativamente rara delle endemie ed epidemie, sarebbe desiderabile che siano accompagnate da successo le tendenze menzionate precedentemente, di costruire le baracche trasportabili, le quali anche rispetto alla facilità e sicurezza del trasporto e dell'impianto, nonchè rispetto alla durata ed alle spese di esecuzione, corrispondono alle esigenze.

Oltre all'alloggio degli ammalati, cioè alle camere per gli ammalati ed alle località accessorie e località di ricezione ad esse inerenti, segreterie ed altre località di servizio, costituiscono i componenti di un ospedale completo, una farmacia corrispondentemente corredata, una cucina con tutte le località accessorie, uno stabilimento di bagni, una lavanderia, una casa mortuaria; ed inoltre i necessari magazzini ed opifizi — eventualmente anche le stalle con tutti gli accessorii — finalmente le necessarie abitazioni pei medici, impiegati e personale inserviente, e le località pel servizio divino.

Siccome la grandezza dello stabilimento decide per la quantità e la distribuzione del soggiorno degli ammalati, essa è anche decisiva per le esigenze e per la misura dei componenti sopra menzionati, nella cui disposizione devesi tener conto delle esigenze igieniche, non altrimenti che dei riguardi di esercizio in ogni direzione.

Dalla grandezza dello stabilimento dipende quindi, in sostanza, se ed in qual modo si possa corrispondere alle esigenze espresse a pag. 923, 924, e dalla grandezza dell'aria disponibile, dalla somma che può spendersi, dalle condizioni climatiche e dalla qualità del terreno, dipende il modo e la misura, come ad esse possa effettivamente corrispondersi — sempre a seconda delle vedute che si hanno sulle costruzioni ospedaliere e sulla igiene degli operai.

I piccoli ospedali possono risultare di un solo edifizio; negli ospedali più grandi deve eseguirsi da prima la separazione delle località di amministrazione ed il completamento di queste in un edifizio speciale, di poi la separazione degli ammalati colpiti da malattie contagiose e, secondo la

grandezza dell' ospedale, per le altre condizioni la divisione ulteriore degli alloggi per gli ammalati, secondo due altri gruppi principali e finalmente, secondo le sezioni degli ammalati in generale, come pure la divisione dell'amministrazione e la separazione dei suoi singoli rami, secondo il bisogno.

Pei piccoli ospedali completi, si consiglia di disporre le località di amministrazione nel mezzo dell' edifizio , i cui tratti laterali , distesi in una linea, contengano le sale per gli ammalati — con finestre nei due lati longitudinali. Esempi di piccoli ospedali li abbiamo nel regolamentare *Post-hospital*, in America; nel *Military Regimental Hospital* dell'armata inglese. Nel caso che si avesse maggior bisogno di località amministrative , queste verranno formate da piccoli edifizi speciali.

Negli ospedali più grandi, in cui il lato anteriore sarebbe troppo lungo, le località per gli ammalati possono disporsi alle estremità del tratto amministrativo relativamente lungo, che nei piani superiori può contenere anche camere isolate per ammalati. Queste località per ammalati sarebbero perpendicolari al lato longitudinale, in forma di ale dirette da un sol lato o da ambo i lati, in modo che l' edifizio avrebbe la forma di un ▙▟ o di un ▐━▌ (per es. l'ospedale degli israeliti in Vienna [Währing], fig. 154). Se nell' ultimo caso si ha una più o meno completa separazione dei tratti laterali, si ottiene la transizione alle costruzioni decentralizzate, nelle quali gli edifizi per l' alloggio degli ammalati, ad uno o più piani — *blocks* , padiglioni — possono essere ordinati , a seconda della grandezza e qualità del terreno disponibile, nelle più svariate maniere, e precisamente perfettamente liberi o collegati tra loro e con gli edifizi amministrativi , mediante gallerie più o meno aperte od anche chiuse.

Esempi di queste costruzioni—ospedali a padiglioni—sono : lo *Swansea New Hospital*, il *Blackburn Hospital* (fig. 156) l'*Herbert Hospital* in Woolwich (fig. 157), l' *Hospital Lariboisière* in Parigi (fig. 159), il *Boston Free Hospital* (fig. 160), il *Johns Hopkins Hospital* in Baltimora, l' ospedale cittadino in Lipsia, l' ospedale cittadino in Dresda, l' ospedale cittadino *Friedrichshein* , in Berlino (fig. 161), il Nuovo ospedale accademico in Heidelberg, e l' ospedale cittadino in Wiesbaden (fig. 162), l'ospedale cantonale in Aarau, il nuovo ospedale generale in Hamburg-Eppendorf (fig. 163), l'ospedale cittadino in Antwerpen (fig. 164), l' I. R. ospedale " Favoriten ,, in Vienna (fig. 165).

Che siano possibili ed anche effettivamente siano stati eseguiti i più svariati aggruppamenti , lo dimostrano anche gli ospedali a baracche , nel senso più stretto della parola, i quali, tanto per la loro qualità caratteristica di costruzione, quanto pel loro carattere più o meno passaggiero, formano un gruppo speciale, posseggono per principio solo un piano, e, come si è già detto, come ospedali epidemici temporanei e preferibilmente come lazzaretti di guerra, e proprio come tali sono di grande importanza.

Sono esempio di queste costruzioni : il Lincoln General-Hospital (figura 170), l' Hammond-G.-H. (fig. 171), il Mover-G.-H. (fig. 172), il Mac Dougal-G.-H. (fig. 173), il lazzaretto a baracche nel campo Tempelhof in Berlino (fig. 175).

Se in tutti i piani gli alloggi per gli ammalati son collegati tra loro, si ha un ospedale secondo il cosiddetto sistema a corridoi , la cui pianta sembra accettabile solo quando l' edifizio forma una costruzione opportunamente coordinata ad ale , poichè una costruzione compatta , relativamente piccola o che anche contenga cortili chiusi, deve incondizionatamente dichiararsi come rigettabile.

Come esempio di una simile forma di costruzione e precisamente con

la espressa modificazione di una costruzione ad ale, collegata mediante corridoi, può addursi l' I. R. ospedale Rudolfstiftung in Vienna (fig. 158), che venne aperto nel 28 Gennaio 1865.

Se nell' impianto di un grande ospedale sia più opportuno di disporre i locali dell' amministrazione e dell' economato — cucina, lavanderia, località per la caldaia e così via — nel centro, risp. lungo l'asse mediano dell' area dello stabilimento, o raccogliere questi ultimi locali in una sezione speciale, disposta lateralmente, od anche disporre una parte nel centro ed un' altra eccentrimente, deve ben ponderarsi e decidersi per ogni caso concreto, tenendo presenti tutte le condizioni del momento.

Che un ospedale completo debba avere località proporzionate per giardini, e piazze cinte da muri, per scopi economici — cortili interni — nonchè un cimitero; che in modo corrispondente alle più rigorose esigenze igieniche si debba provvedere per la riunione ed allontanamento di tutte le sostanze di rifiuto, e si debba assicurare la provvigione d' acqua, l' illuminazione, il riscaldamento e la ventilazione con opportune disposizioni, come pure che con la scelta di corrispondente materiale di costruzione e con adatta costruzione si debba lavorare per opporsi efficacemente alle influenze della umidità del suolo e dell' aria del suolo, e si debba cercare la massima sicurezza possibile contro gl' incendi e quindi anche dotare un ospedale in sufficiente misura di pompe contro gl' incendii, e che si debba proteggerlo da una dannosa influenza della elettricità atmosferica, con parafulmini razionalmente disposti, tutto ciò è facile a comprendersi e non ha bisogno di ulteriori dimostrazioni.

Per la importanza dell' impianto di un ospedale, e tenuto riguardo alle molte condizioni delle quali si deve tener conto, si debbono consultare i competenti fattori, non solo per stabilire il programma e la elaborazione del piano, ma alla concessione da parte delle autorità per la costruzione, deve sempre precedere un dettagliato esame del lavoro, eseguito con la cooperazione dei medici e dei tecnici sanitarii.

Da quanto si è esposto si rileva che uno stabilimento ospedaliero, corrispondente a tutte le esigenze, la cui salubrità deve essere assicurata in prima linea dall'impianto, richiede una superficie di costruzione relativamente grande, anche quando si prescinde da quell' area che in simili stabilimenti ospedalieri deve restare riservata, area che presumibilmente deve servire per ingrandirli nel corso del tempo.

Mentre nei tempi passati si esigevano per ogni letto 50—60 m. □ ed anche meno, attualmente per ogni letto si esige un' area generale, di circa 100 m. □, come il minimo possibile, nelle condizioni più favorevoli del posto di costruzione, per gli ospedali militari tedeschi; ma in generale, pei grandi stabilimenti ospedalieri si richiede per ogni letto una superficie costruttoria di 150 m. □ e pei piccoli perfino una di 200 m. □.

Come s' intende, la grandezza della superficie edificatoria, che si richiede per uno stabilimento ospedaliero di un determinato spazio assegnato, è diversa a seconda dei piani che avranno gli alloggi per gli ammalati, ed a seconda del modo com' essi e le altre parti dello stabilimento dovranno venire aggruppate.

Gli stabilimenti i cui edifizi per l' alloggio degli ammalati posseggono solo un piano, hanno bisogno della massima estensione di superficie, senza tener conto che i padiglioni, per la loro piccola altezza, possono essere più ravvicinati tra loro (pag. 926).

In seguito agli stabilimenti ospedalieri eseguiti, ammettendo che pel

calcolo si ponga a base il massimo pessibile dei letti per ammalati — la minima distanza dei letti, nelle grandi sale, essendo di 0·80 m. — si consiglia per un impianto di ospedale in generale di non occupare meno di 60 m. □ per ogni letto di ammalato per uno stabilimento ospedaliero più o meno compatto a tre piani, 90 m. □ per gli ospedali più piccoli, compatti a 2 piani, 130 m. □ per gli ospedali risultanti di padiglioni per ammalati a 2 piani, 150 m. □ per gli ospedali risultanti di padiglioni ad 1 piano.

Le spese che importa la costruzione di un ospedale si possono solo approssimativamente misurare, tenendo conto dei dati già noti, poichè esse, prescindendo dalle spese di acquisto del suolo, che generalmente non sono determinabili, son dipendenti dalla specie e dalla esecuzione dell'impianto, dai prezzi del materiale e del lavoro, che variano secondo il tempo ed il luogo, e simili.

Il PLAGE dà la seguente statistica, sopra le spese d'impianto di alcuni ospedali, risp. manicomi, escluse le spese di acquisto del suolo e dell'inventario, le quali ultime possono in media calcolarsi benissimo a 1000 marchi per ogni letto:

Osnabrück . . .	3408	Marchi. Spese di costruzione per letto
Monaco	3426	" " "
Klingenmünster. .	3480	" " "
Schwetz	3519	" " "
Gottinga	3534	" " "
Francoforte S. M.	4284	" " "
Oldemburgo . . .	5154	" " "

Come esempio di quanto possa aumentare la spesa di costruzione per circostanze speciali, p. e. per le forme speciali di costruzioni, disposizioni e simili, il ROTH e LEX riferiscono che il letto, nel Thomas Hospital in Londra, costa 20,000 marchi, di cui circa la metà per le spese del suolo. Nell'ospedale Lariboisière in Parigi 13,789 marchi, di cui 4211 marchi corrispondono alle spese del suolo, nell'ospedale in Friedrichshain in Berlino 8750 marchi, di cui 1250 valore del suolo.

Per l'aumento di questi dati va riportato ancora che il costo del nuovo Hôtel-Dieu in Parigi ascende a 36,150 franchi per letto, dell' ospedale Menilmontant in Parigi, a 13,221 franchi, dell' Eugenie-Spital in Lilla, a 7693 franchi, del Communal-Spital in Kopenhagen 2790 corone, del nuovo ospedale accademico di Heidelberg 5111, risp. 4563 marchi, dell' ospedale degl' israeliti in Vienna 4000 fl. ö. W., del nuovo ospedale generale in Amburg-Eppendorf, 3784 marchi.

Di fronte a queste cifre, che valgono per le costruzioni più grandi e complete, si possono mettere gli ospedali a capanne, menzionati a pag. 971, con 700 fino a 1000 marchi per letto.

Per ciò che riguarda finalmente i lazzaretti provvisorii a baracche, in seguito ai dati pubblicati intorno alle esperienze fatte nella guerra 1870, 1881 in Germania, le spese d'impianto, incluso l'accomodamento interno, possono calcolarsi a 1000 marchi per letto.

Pel progetto e la esecuzione, come pure pel giudizio di un conveniente ospedale, oltre al tener conto dei principii generali già esposti, è indispensabile poi la conoscenza delle località necessarie per i singoli bisogni; si esporrà quindi al proposito il più necessario, supposto che si tratti di un grande ospedale, completamente e possibilmente ben corredato.

Come si è esposto a pag. 934 e 935, un simile stabilimento comprende le seguenti parti:

Gli alloggi per gli ammalati, cioè le grandi camere comuni per gli ammalati, e le camere di separazione con le località accessorie, come: il vestibolo, la camera per lavatoio e per bagni, la località per le cose necessarie, la località per le abluzioni, la località per il calorifero e per conservare il materiale combustibile, il dormitorio del personale assistente, il cesso; la sala di operazione, le sale dei convalescenti, le località per il personale assistente.

Le diverse località di amministrazione e gli oggetti dell'economato, come: le località di ammissione, la segreteria per la direzione ed amministrazione, la farmacia, la cucina, insieme al serbatoio del ghiaccio, lo stabilimento di bagni, la lavanderia e lo stabilimento per le disinfezioni, lo stabilimento dei cadaveri, le località pel servizio divino, gli opifizi, i magazzini, le abitazioni pe'medici, impiegati ed inservienti, l'economato, eventualmente anche le stalle e rimesse.

Un simile stabilimento finalmente, oltre alla disposizione corrispondente alla destinazione delle singole località, ha bisogno di opportuni e sufficienti apparecchi per la provvigione dell'acqua, illuminazione, riscaldamento e ventilazione, come pure per accogliere ed allontanare le sostanze di rifiuto, di più delle gallerie di comunicazione necessarie, e di un opportuno recinto, per chiudere l'ospedale nel senso più stretto. È opportuna e degna d'imitazione la erezione di case di convalescenti, convenientemente situate, come componenti dei grandi stabilimenti ospedalieri (v. gli art. spec. risp.).

Alloggio per gli ammalati, camera per gli ammalati e corrispondenti località accessorie.

Camera per gli ammalati. Contrariamente all'uso dominante negli antichi ospedali monastici, ne' lazzaretti di guerra e negli ospedali de' popoli romani, di fare sale per ammalati, con moltissimi letti — 40 fino a 90 — lo spazio attualmente destinato per una stanza comune di ammalati, è fissato a 20 letti, e non si estende facilmente a più di 28, fino a 30 letti; decide per questo numero non solo la considerazione che gli ammalati si sentono meglio in una piccola società, quanto il fatto che le sale della esposta capacità, possono essere perfettamente assistite dal minimo numero relativo delle assistenti, mentre nelle sale comuni più piccole — presupposta un'assistenza di egual valore — si esigerebbe un numero maggiore di assistenti, come pure le considerazioni igieniche.

Costituendo i numeri sopra esposti il limite superiore per la capacità di una sala comune di ammalati, per ragione di economia non si dovrebbe andare al di sotto della capacità di 10 letti per una sala.

Questa esigenza però non esclude, come s'intende, che oltre alle stanze di separazione de' singoli complessi, delle quali più tardi si dovrà discorrere, possano farsi piccole sale di ammalati, con una capacità di circa 6 letti. Queste località, però, pel già detto, non debbono farsi ed adoperarsi che per scopi speciali.

Le dimensioni di una sala per ammalati, in rispetto al numero dei letti che essa deve contenere, debbono stabilirsi, tenendo presente uno spazio che esige l'apparecchio di riscaldamento e la mobiglia rispettiva.

In generale può dirsi che la base costituisce la misura più essenziale di una sala di ammalati, e che essa deve ascendere a 9—10 m. □ per ogni letto. Per le sale destinate ai morbi infettivi, deve ammettersi la base

per ogni letto di circa 13 m. □ e non deve essere mai inferiore a 10 m. □. A seconda della grandezza di una sala d' ammalati, e risp. del suo suolo, deve misurarsene l' altezza. Questa non deve essere inferiore a 3·7 e non superiore a 5 m.

Dovendo determinare la grandezza di una sala, nel modo frequentemente in uso, secondo la misura cubica, e secondo che l'altezza della sala è di 3·7, fino a 5 m., si debbono calcolare 37, fino a 50 m. cub. per letto — e per i malati infettivi, fino a 62 m. cub. Devesi però espressamente far notare che lo spazio esposto sembra fissato in riguardo alla esigenza, ed in ogni sala di ammalati debba aver luogo sempre un sufficiente cambiamento d'aria, il quale ultimo non può essere sostituito da nessuno ingrandimento ulteriore della capacità in qualunque direzione.

I letti degli ammalati, che debbono normalmente farsi di 2 m. di lunghezza e 0·95 m. di larghezza, debbono per regola essere disposti con la testa verso le mura e precisamente in modo che tra la testa e la parete resti un intervallo di 0·50 m., e la distanza della parte lunga dei letti, che stanno disposti in una serie parallela, deve essere tra ciascuno di 0·80 (disposizione stivata). Questa distanza corrisponde al bisogno di spazio per la cassetta, la quale appartiene ad ogni letto, ed ha le proporzionate dimensioni, quando è larga 0·5 m. ed alta 0·47 m.

Quando le finestre si trovano nelle pareti longitudinali delle sale degli ammalati, è conveniente che i letti siano disposti lungo questa parete solamente innanzi a gl'intervalli, fra le finestre, e questi intervalli siano tanto larghi, che si trovino posti due letti alla prescritta distanza (disposizione normale dei letti).

Nelle località destinate per le malattie infettive, nonchè nelle camere per gli ammalati gravi, si consiglia di disporre le finestre in modo che una finestra si trovi tra ogni due letti.

Venendo disposti i letti degli ammalati nel modo esposto, lungo le due pareti contrapposte, si consiglia di lasciare tra le due serie di letti uno spazio libero di almeno 2·5 m., perchè sia possibile di mettervi la grande tavola e non venga impedito il traffico.

Deve dichiararsi come inammissibile di collocare più di due serie di letti in una camera di ammalati.

Se una camera contiene solo una serie di letti, i quali con la loro direzione longitudinale son disposti perpendicolarmente alla parete longitudinale della camera, in tal caso tra la serie dei letti e la parete contrapposta, deve esistere una distanza di 3·15 od almeno di 2·5 m.

Non è opportuno e deve evitarsi di disporre i letti degli ammalati longitudinalmente l'uno appresso all'altro, lungo una parete.

Le camere, nelle quali i letti son da disporsi normalmente, lungo la parete intermedia, non conterranno che due ed al massimo tre letti, a seconda della profondità dello spazio in ogni serie.

Le condizioni riportate son fondate sulla esigenza che le sale per gli ammalati, per la disposizione dei letti lungo le due pareti longitudinali, generalmente siano di 9 metri e non meno di 8·5 di profondità, e possano essere di 10 m. di profondità, quando le due pareti esterne contrapposte siano formate di finestre; però la sala per gli ammalati, per una disposizione di letti lungo la parete intermedia, quando le loro finestre si trovano solo in una parete, debba farsi al più della profondità di 6·5 m.

Le dimensioni corrispondenti, per una sala di 22 letti, con la disposizione normale (v. sopra) — stando i letti solamente innanzi agli spazi interposti alle finestre — e per 26 letti nella disposizione stivata (v. sopra)

e che abbia 6 finestre in ogni parete esterna, sono di 26·70 m. di lunghezza, con 9 m. di profondità, e per una sala destinata per morbi infettivi, che contenga 12 letti — un letto in ogni intervallo tra le finestre — ed abbia 6 finestre in ogni parete esterna, sono di 17·10 m. di lunghezza, con 9 m. di profondità.

Le pareti debbono essere lisce, avere superficie possibilmente spesse e levigate, come pure angoli arrotonditi ed intonacate con colori chiari, non velenosi. Nella preparazione dell'intonaco non si deve usare gelatina soggetta alla putrefazione, ma colla ricavata dal regno vegetale. È opportuno o d'intonacare le pareti all'altezza di circa 1·1 m. — come zoccolatura, — in modo corrispondente, o fornirle di una buona pittura ad olio, eventualmente ricoprirle di un materiale impermeabile. Per ragioni igieniche non si consiglia di coprire tutta la superficie delle pareti con uno strato impermeabile — stucco lucido, pittura ad olio e simili, non ostante la proprietà che in tal modo si ottiene, e che si è rilevata come un vantaggio, di poterle lavare. Al contrario non si deve avere alcuna esitazione di coprire il soffitto con una corrispondente pittura ad olio. Nel regolare rinnovamento annuale dell'intonaco delle pareti intonacate, alla raschiatura dei muri deve seguire la conveniente pulitura dei medesimi.

Il soffitto delle camere per ammalati deve essere possibilmente piano. Per la sicurezza degl'incendi si consiglia di costruirlo di volte piane, tra le lungarine di ferro. Ma se eccezionalmente devesi procedere alla costruzione in legno, si debbono coordinare le travature levigate, con gl'intervalli coperti di legno, e quando il soffitto deve sostenere il pavimento di una camera sovrapposta, questo deve essere separato dal soffitto, mediante uno strato sufficientemente alto di un adatto materiale di riempimento — p. e. lapillo puro, sabbia lavata — per diminuire la trasmissione del suono e la dispersione del calore.

Le osservazioni ed i risultati degli studi, che abbiamo intorno alla qualità ed all'importanza del materiale di riempimento negl'intersuoli (Emmerich, Michaelis) da un lato e sul movimento dell'aria negli spazi abitati per gl'intersuoli de' piani dall'altro, meritano e debbono benissimo essere tenuti presenti. In ogni caso da un lato per il riempimento degl'intersuoli non si userà mai un materiale che possa servire allo sviluppo dei minimi organismi, o che possa *a priori* suscitare apprensioni in rispetto al suo contenuto di sostanze organiche o di sali solubili nell'acqua, e dall'altra parte deve farsi attenzione che il materiale di riempimento inappuntabile, che viene adoperato, resti puro e secco e non venga inquinato durante la costruzione, da immondezze o liquidi che vi penetrano.

Le finestre debbono essere in tutte le loro parti disposte in riguardo alla illuminazione possibilmente uniforme delle sale, ed inoltre disposte e distribuite possibilmente in modo che nella naturale aerazione delle località — mediante le finestre ed eventualmente le porte — non restino in alcun punto angoli morti.

La superficie complessiva delle finestre che guardano all'aperto deve ascendere almeno ad $^1/_7$, e può arrivare fino ad $^1/_5$ della superficie del pavimento.

L'altezza del parapetto interno, a seconda della disposizione dei letti, deve ascendere a 0·85, fino ad 1·20 m., ed il frontone delle finestre deve accostare tanto al soffitto, per quanto lo permettano le condizioni delle costruzioni.

Le finestre debbono essere costruite come finestre doppie e sempre ad angolo retto, fornite di una chiusura semplice e forte, ma anche durevole,

e per lo scopo della ventilazione, costruite in modo, che le ali superiori esterne ed interne possano contemporaneamente girarsi in modo corrispondente, intorno ai rispettivi assi orizzontali.

Le finestre che son disposte dal lato del sole, debbono essere fornite di opportuni congegni protettori (persiane, gelosie e simili) e le finestre nelle sale destinate agli ammalati di occhi debbono inoltre essere fornite di tendine di corrispondente colore, le quali, giacendo nell'allineamento della parete della sala, debbono essere disposte in modo da arrestare tutta la luce incidente.

Le porte delle camere per ammalati, che menano negli spazi di comunicazione, debbono avere la larghezza di 1·25, fino ad 1·5 m. ed al minimo 1·1 m. e l'altezza di 2·50, fino a 2·00 m., e debbono esser fatte a due battenti. I lucchetti ed i manubri debbono essere senza decorazione e completamente lisci.

In riguardo alla protezione degli ammalati negl'incendi si consiglia di fornire le sale, che per la disposizione della costruzione non avessero due uscite, di uscite di necessità, opportunamente situate e convenientemente chiuse.

Il pavimento deve esser fatto di legno, o nei siti in cui le condizioni climatiche lo permettono o dove caloriferi speciali permettono il riscaldamento del suolo (pag. 964), in ogni caso poi, nelle località destinate pei morbi infettivi, deve essere fatto di materiale duro, impermeabile (cemento, terrazzo, e simili). Se si adopera il legno, questo deve sceglìersi possibilmente duro e non deve tralasciarsi che le tavolette secche incorniciate, di 0·1 m. di larghezza, 0·03 m. di spessezza e non troppo lunghe, fornite di ali e scanalature, si son mostrate le migliori.

I sedili debbono farsi egualmente di legno duro e fissarsi convenientemente alle pareti.

Ogni pavimento di legno, immediatamente dopo terminato, deve essere imbevuto di olio di lino caldo, ed ogni anno deve nuovamente spalmarsi di vernice ad olio di lino.

È consigliabile di disegnare esattamente sul pavimento, e in modo che non possa cancellarsi, il posto dei letti degli ammalati, e degli altri oggetti di corredo.

Mentre nei pavimenti di legno gli angoli formati dal pavimento e dalle pareti, vengono tagliati dai sedili, nei siti dove il pavimento è fatto di materiale impermeabile, questo passaggio deve essere fatto o con margini corrispondentemente formati, o da cavità fatte di cemento. Vale anche lo stesso pel caso che lungo la parete, contro la quale son disposte le teste del letto, fosse praticato uno scalino dell'altezza di 10 cm., il quale assicura la distanza normale tra il letto e le pareti e la giusta disposizione del primo, come nell'I. R. ospedale " Favoriten „ in Vienna.

Corredamento delle sale per ammalati.

Già si è detto che le lettiere debbono farsi due metri lunghe e 0·95 larghe. L'altezza di esse deve essere fatta in modo che il livello del letto fornito si trovi a circa 0·70 m. sul pavimento.

La forma della lettiera deve o suol farsi comoda. Rispetto all' altezza della parte che corrisponde alla testa, e quella che corrisponde ai piedi, possono servire come misure corrispondenti 0·95 e risp. 0·77 m. Nella parte del letto che corrisponde alla testa deve essere disposta una striscia perpendicolare, per la cosiddetta tavoletta per la testa.

Come materiale per la lettiera, si consiglia a preferenza il ferro, ma

solamente con esecuzione solida ed opportuna. Presupposta questa esecùzione, possono anche adoperarsi lettiere di legno, ma queste debbono essere fornite di una buona tinta ad olio, all'esterno imitante la quercia, ed allo interno di un sol colore; debbono sempre conservarsi in buono stato.

La paglia, come materiale di riempimento dei letti, risp. dei paglericci, deve radicalmente essere bandita dagli ospedali, e sostituita dalle molle elastiche di metallo. Queste molle, attualmente si fabbricano con grande perfezione e ad un prezzo relativamente basso. L'armatura di esse deve sempre essere di ferro, — e non di legno, come qua e la si vede ancora usato.

Le migliori molle da letto si possono fare di acciaio; vengon dopo di queste quelle che risultano di strette spirali di fili d'acciaio, disposte orizzontalmente — nel senso della lunghezza, e son costruite dal Jarolimek, col nome di materassi di fili d'acciaio, e vengono poi le cosiddette molle da letto inglesi, nelle quali, nell'interno di una cornice di legno, è distesa una rete di piccole molle spirali orizzontali, collegate da fili ed anelli d'acciaio.

La peggiore specie è costituita dai cosiddetti materassi di fili d'acciaio, molto diffusi pel loro basso prezzo. Questi son costituiti da una tela metallica, fatta di fili avvolti a spirali l'uno nell'altro, e distesa tra le due estremità di una cornice.

In siffatti apparecchi non si deve scambiare la cedevolezza unilaterale con la elasticità che debbono avere tutt'i punti della superficie, e non deve trascurarsi di prestare il dovuto riguardo alla durabilità, come pure alla facile manutenzione nell'uso.

Ogni letto deve avere un materasso a tre parti, dell'altezza di 0·15 e 0·20 cm. Come materiale di riempimento di questo, il migliore da adoperarsi è il crine di cavallo. Per la conservazione dei materassi si consiglia d'interporre tra questi ed il letto elastico un conveniente strato.

Una tela di lino (lenzuolo), un cuscino ripieno di crini ed una covertura di lana, ricoperta di un drappo e del cosiddetto covripiedi completano il corredamento del letto.

In ogni ospedale deve trovarsi uno o più letti ad acqua dell' Arnott — da non scambiarsi col bagno permanente dell' Hebra, cosiddetto letto ad acqua — per gli ammalati, nei quali si debbono possibilmente evitare nel giacere gli effetti della pressione. I materassi ad acqua e ad aria forniscono sotto questo riguardo solamente una sostituzione incompleta del letto ad acqua dell' Arnott.

Le stecche estensorie, gli apparecchi per la contro-estensione, i piani inclinati per la testa, le barelle, gli apparecchi pel sollevamento e simili, sono sussidi che non possono mancare e che possano applicarsi secondo il bisogno ai letti degli ammalati.

Le tendine da letto, i cieli da letto e simili, debbono bandirsi dalle sale per ammalati ed i paraventi mobili son da concedersi solamente fintanto che ne dura il bisogno effettivo.

Vicino ad ogni letto deve disporsi una cassetta opportunamente costruita — cassetta da letto, comodino — di 0·5 m. di larghezza, 0·47 m. di profondità e 0·85 m. di altezza.

In ogni sala di ammalati, oltre alla tavola per la biancheria e per gli attrezzi, deve esistere una grande tavola. Il piano di questa deve essere fatto di legno duro ed imbevuto di vernice calda di olio di lino, deve avere per lo meno le dimensioni di una coverta da letto e può poggiare su di una cassa di legno, fornita di porte contrapposte, le quali aperte siano permeabili, e spalmate con un colore ad olio.

In una sala di ammalati debbono trovarsi due poltrone ed uno sgabello, come pure sedie in numero sufficiente. Negli stabilimenti pubblici si consiglia di adoperare poltrone di ferro, opportunamente conformate e fornite di cuscini, secondo il bisogno.

Per l'impianto di una sala d'ospedale possono anche noverarsi gli apparecchi che servono ad allontanare gli escrementi, come : le sputacchiere e le vaschette per gli sputi , gli orinali , le pale per gli escrementi ed i vasi da notte. Come materiale di riempimento per le vaschette da sputo, non deve permettersi che la sabbia sottile. Queste vaschette da sputo debbono essere fatte di cretaglia bianca, ed avere una forma tale , da potersi facilmente e completamente pulire. Per raccogliere l'urina emessa nella posizione sdraiata, si debbono adoperarsi i fiaschi per urina, cosiddette storte, e per riunire le dette urine recipienti stabili di vetro. Gli orinali di creta impatinata non debbono concedersi che in limitata misura.

Le pale per gli escrementi debbono essere di una forma opportuna, e che permetta facilmente una completa nettezza, di creta impatinata , eventualmente di metallo , e queste ultime adoperate secondo il bisogno, applicando una tavoletta mobile di legno e simili, rivestita di una vernice d'olio di lino. Il vase per gli escrementi deve essere fornito di una cassetta di ferro, con una tavoletta per sedere ; questa cassetta, aperta da tutt' i lati e fornita di un piccolo appoggio pel dorso e per le braccia , è destinata a ricevere un recipiente più basso di creta impatinata, di un diametro corrispondente.

Solo una simile cassetta, il cui recipiente naturalmente deve vuotarsi e disinfettarsi ogni volta, corrisponde alle esigenze, che possono assegnarsi a questo arredo. Tutti gli apparecchi complicati e le chiusure sono poco pratici, e non si sono mostrati utili.

Le sale in cui s' intraprendono ricerche ed operazioni chirurgiche , ginecologiche e simili , debbono essere anche fornite di tavole lavabili , le quali sieno corrispondentemente elaborate per la comoda applicazione dei necessari disinfettanti.

Al corredo di ogni camera per ammalati, finalmente, appartiene anche il termometro da camera ed uno da bagni. In ogni ospedale deve possibilmente assegnarsi il giusto valore alle indicazioni esatte e concordanti dei termometri , e badare che il termometro delle stufe sia disposto corrispondentemente e nel posto opportuno.

Locali accessorii.

Stanza di separazione. Per l'isolamento degli ammalati gravi, degli operati, ed inoltre di quelli colpiti da un'affezione possibilmente contagiosa, di quelli che tramandano cattivo odore, o che disturbano la tranquillità in una sala di ammalati, o che son da isolarsi per altre ragioni, in vicinanza di ogni sala deve esistere almeno una camera con due fino a tre letti.

Relativamente al corredamento di questa camera , tenendo riguardo al già detto intorno alle sale degli ammalati, deve solamente notarsi che bisogna tener conto corrispondente dei bisogni speciali del gruppo di malattie, per le quali è destinato il complesso di sale.

Per l' opportuna situazione di questa camera e per l'applicazione delle doppie imposte — quando ciò potesse essere necessario — bisogna aver cura che gli abitanti della stanza di separazione non vengano disturbati per l'uso degli oggetti vicini.

Può aversi inoltre la possibilità di dover fornire le finestre con can-

celli mobili, opportunamente disposti, quando la camera deve contenere ammalati deliranti.

Camera per lavatoi e per bagni. Per tenere possibilmente lontani dalle sale per ammalati i vapori acquosi che si sviluppano nel lavarsi e bagnarsi, come pure nell'interesse della nettezza in generale, in ogni complesso di sale per ammalati dovrebbe esistere una località, nella quale i leggieri ammalati ed i convalescenti possano fare le loro lavande giornaliere e trovino la opportunità di pettinarsi e radersi la barba, e nella quale camera possano avere il bagno gli ammalati che non sono nella possibilità di recarsi allo stabilimento e che non debbono prendere il bagno immediatamente nella sala, ciò che solo eccezionalmente dovrebbe avvenire e, come la esperienza insegna, può anche avvenire.

Se per riguardi economici o per condizioni di spazio si fosse obbligati a limitare la sopra stabilita esigenza, lo spazio sopradetto potrebbe utilizzarsi anche come lavatoio. In questo caso le lavande giornaliere si dovrebbero fare nella sala degli ammalati — sia che questa trovisi o no fornita di una speciale tavola per le lavande — in un modo che non disturbi la nettezza della località.

La camera pei lavatoi e pei bagni deve essere sufficientemente grande, riscaldabile e ventilabile, ed avere luce diretta. Il pavimento deve essere impermeabile e disposto in modo che l'acqua che vi cade, come quella che si versa dalle vasche da bagno, senza inondare il suolo, possa rapidamente ed opportunamente defluire. Quando le condizioni lo esigono, l'apertura di deflusso deve essere fornita di una buona chiusura ad acqua.

Anche le pareti — fintanto almeno che siano esposte ad essere direttamente bagnate — debbono avere un intonaco impermeabile all'acqua.

Pei due scopi, secondo la mia esperienza, il cemento è il materiale più opportuno di minor prezzo. Le finestre debbono essere a doppia intelaiatura e, fintanto che può esser necessario, avere vetri opachi od ondulati.

Venendo per le lavande adoperate tavole speciali, per es. con bacini inclinati e simili, la costruzione scelta non solo deve essere solida, ma conformata anche in modo che facilmente possa tenersi netta ed in ordine. In altri casi basta d'impiantare le ordinarie vasche per lavare su di un piano fatto di materiale liscio impermeabile e disposto in precedenza pel deflusso dell'acqua usata, od anche disporre le vasche — lavatoi, che abbiano un tubo aperto o chiudibile pel deflusso dell'acqua—in un semplice armaggio isolato—di metallo—il quale, opportunamente fissato alla parete, lasci completamente libero lo spazio intorno alla vasca, mentre l'acqua usata venga portata via, per un canale comune, o meglio per una doccia opportunamente praticata nel pavimento.

In tutti i casi gli apparecchi per lavaggio sian forniti di scodelle con sapone, opportunamente conformate e disposte.

Un posto di lavatoio esige press'a poco una lunghezza di parete di 0·80 m. Innanzi all'apparecchio di lavaggio, la cui profondità, risp. larghezza, può press'a poco fissarsi a 0·53 m., deve esistere uno spazio libero di almeno 1·25 m. di larghezza.

La vasca da bagno deve essere fatta in modo che nel lato libero, come pure nella estremità che corrisponde al capo ed ai piedi, si trovi uno spazio sufficientemente libero per le manipolazioni in certi casi necessarie.

Riguardo alle dimensioni e qualità delle vasche da bagno, vale ciò che si è detto a proposito dello stabilimento di bagni.

Tenendo presente che la vasca da bagni debba usarsi pei bagni da darsi

eccezionalmente nella sala degli ammalati, e per altre ragioni ancora, si consiglia di fare le vasche da bagno libere, cioè senza comunicazione con le condutture di afflusso e di deflusso, e per lo scopo nominato in prima si deve avere a disposizione un armaggio munito di ruote, per la vasca da bagno.

Se esiste una conduttura per l' acqua fredda e calda, in tal caso, almeno nelle camere da bagno, nelle quali s' intraprendono anche manipolazioni idropatiche in rispetto al gruppo di malattie — al quale esse camere appartengono — con la conduttura della vasca deve essere collegata anche una doccia — fissa e mobile —, e disposta in modo che possa immediatamente regolarsi e leggersi la temperatura dell' acqua che si adopera.

Nella sezione per le malattie delle donne, deve analogamente provvedersi per le docce vaginali.

Se nei casi in cui non esistono condutture di acqua calda, sia più opportuno di adoperare vasche da bagni, riscaldabili direttamente o con le corrispondenti stufe ad acqua, o se l' acqua calda si debba procurare ed eventualmente apportare in altro modo (pag. 968), ciò deve calcolarsi e stabilirsi in ogni caso isolato. Mancando anche la conduttura per l'acqua fredda, questa mancanza, che non può sussistere senza dannosi effetti, deve rimuoversi in tutti i casi.

Località per gli utensili. Nell'interesse dell'ordine e della nettezza, si richiede che i diversi utensili che immediatamente corrispondono all' esercizio delle località abitate in generale, ed all' assistenza degli ammalati in particolare, vengano opportunamente collocati ed ispezionati. A questa esigenza finoggi non si è mai corrisposto in modo adattato.

Il meglio si è di dedicare a questo scopo una località propria, che abbia la necessaria grandezza, come pure sia sufficientemente lucida e sia fornita del necessario accomodamento per l' opportuno e comodo collocamento dei diversi oggetti.

Dove manca una siffatta camera per utensili, o non può realizzarsi, si deve possibilmente tener conto degli espressi bisogni, mediante scaffali od armadi, disposti in luoghi opportuni.

Località per la pulizia. Per pulire i vasi di cucina e gli altri utensili, deve stabilirsi in una località speciale una vasca con conveniente isolamento dai gas delle latrine e con una graticola mobile, di legno, e su di essa un afflusso di acqua fredda e calda. Il rispettivo locale deve essere naturalmente lucido e ben aerabile.

Dormitorio per le persone assistenti. Tenendo riguardo a ciò che si è detto a pag. 950, intorno alle località di alloggio pel personale assistente, ed intorno al sorvegliamento del servizio degli ammalati, in ogni complesso di sale bisogna provvedere perchè si trovi una persona assistente, che in caso di necessità possa aiutare le inservienti degli ammalati, che si trovano in servizio. Siccome un simile aiuto aggiunto è importante specialmente durante la notte, e di singolar valore la immediata vicinanza della persona rispettiva, che non può essere sostituita da veruno apparecchio di segnali o di allarme, così la necessaria località per farlo dormire, deve essere in vicinanza della sala degli ammalati, e deve essere opportunamente disposta. Se sia necessario e consigliabile di dedicare a questo scopo una piccola stanza speciale, o se ciò non sia possibile e debba consigliarsi di collocare questa persona assistente in quella località di cui si è detto nel paragrafo precedente, assegnata per la pulizia, ed in corrispondenza di ciò corredarla dei necessari mobili, deve decidersi ogni volta, secondo le condizioni concrete del sito e dell' esercizio dello stabilimento.

Cesso. Per ogni complesso di sale di ammalati è necessario un cesso— che in generale contiene due sezioni, risp. due sedili separati. — Deve rivolgersi speciale attenzione al sito ed impianto dei cessi, non che alla manutenzione di essi, dapoichè nel caso contrario non possono impedirsi dispiacevoli condizioni ed inconvenienti.

Il cesso deve essere accessibile dal vestibolo del complesso di sale, ma però separato da queste, mediante uno spazio interposto, aerato e con molte porte. Le porte dei cessi devono aprire all'esterno, ed esser fornite di un chiavistello che non solo in caso di necessità possa aprirsi dall'esterno, ma anche dall'esterno faccia conoscere se il cesso è chiuso, risp. occupato o no. Il cesso inoltre deve essere direttamente illuminato e chiaro, come pure riscaldabile, e possibilmente inoltre situato in modo che i venti dominanti non solamente non favoriscano, ma si oppongano al mescolamento dell'aria contenuta nei cessi, con l'aria dei compresi vicini.

Il pavimento del cesso deve farsi impermeabile e liscio — di quadrelli impatinati, cemento e simili. — Per le pareti — almeno fintanto che esse possono raggiungersi — si consiglia una mano levigata di cemento.

Le porte, le pareti divisorie fatte di legno, come pure le coverture dei sedili e simili, debbono essere spalmate di un buon colore ad olio, ovvero imbevute di olio di lino caldo e risp. di vernice ad olio di lino, come le tavolette dei sedili, fatte egualmente di legno duro.

Le ulteriori qualità dei cessi, risp. del sedile e delle vaschette, dipendono dal sistema scelto per allontanare i rifiuti.

L'importanza di questa scelta, nonchè la sua dipendenza dalle condizioni locali, non ha bisogno di essere ulteriormente spiegata. Lo stesso vale della necessità di disinfettare, secondo le esigenze, gli escrementi, e di impedire la penetrazione dei gas delle cloache nello spazio del cesso, e così via.

Le vasche ad acqua (*wasserclosets*) costituiscono senza dubbio l'apparecchio più completo per cessi, e l'applicazione di esse deve farsi in tutti i luoghi, dove generalmente è possibile.

Nella scelta di queste vasche — la cui costruzione può essere abbastanza semplice,—negli apparecchi a valvola deve specialmente guardarsi che la placca mobile sia fatta e disposta in modo che il margine inferiore della vasca da cesso si trovi sempre almeno 5 cm. sotto al livello della placca e inoltre che la valvola nel serbatoio d'acqua sia facilmente accessibile e costruita in modo che la stretta chiusura non si alteri che difficilmente — e nel caso di bisogno, possa facilmente ripararsi.

Le chiusure a sifone esigono molto più acqua, ma funzionano in modo perfettamente corrispondente, quando son costruite razionalmente, in riguardo a tutte le condizioni necessarie, e fatte in modo che possano facilmente pulirsi e maneggiarsi.

Nell'impianto di queste vasche ad acqua, deve finalmente provvedersi ancora che la muratura dell'apparecchio sia fatta in modo da evitare la formazione degli angoli morti sotto il livello del cesso, e che lo spazio sotto a questo livello sia facilmente accessibile.

Dovendo ricorrersi ad un altro apparecchio, risp. ad un altro sistema di allontanamento delle materie fecali, in tal caso, meno che la opportuna costruzione dell'apparecchio da cessi, suol presentare difficoltà l'uso razionale di essi e la manutenzione.

Molte esigenze che si presentano in simili casi, come p. e. la chiusura dei coverchi, la temporanea irrigazione e disinfezione ecc., si è anche cercato di soddisfarle, indipendentemente dalla cooperazione cosciente degli

utenti, per mezzo di apparecchi meccanici, ed a tal uopo si sono immaginati e sperimentati diversi meccanismi e la connessione di questi con le porte, una tavoletta mobile e simili.

Per quanto siano ben concepiti questi esperimenti, pure di essi può dirsi che, nel caso in parola — per lo scopo sopradetto — essi sono superflui, e rispettivamente sogliono esser resi superflui.

Al corredamento della località del cesso, appartengono anche gli apparecchi per la conservazione delle pale per escrementi, di alcune sedie per ammalati, allo scopo dell'esame da parte del medico e per la conservazione dei rispettivi utensili di nettezza.

Per le sezioni assegnate agli uomini sono indicati tra l'altro anche gli urinatoi, certamente con la veduta e con la credenza che con ciò si favorisce la nettezza dei cessi. La esperienza insegna che generalmente si ottiene il contrario, sia che si adoperino gli urinatoi fatti con pareti lisce, irrigate con acqua, sia che si usino vaschette di porcellana, in forma opportuna. Per mio conto, quando mi venne affidata la direzione dell'ospedale I. R. Rudolf-Stiftung in Vienna, mi son visto obbligato ad allontanare gli urinatoi esistenti, e l'effetto ha confermata la giustificazione di questa misura.

In questo riguardo però, come pure in vista di ciò che si è detto nel precedente alinea, deve richiamarsi l'attenzione che quì si fa parola esclusivamente dei cessi, che formano una parte dei singoli complessi di sale per ammalati, ma non già dei cessi dedicati all'uso generale, e che quindi vengono utilizzati in condizioni che si sottraggono ad un corrispondente controllo.

Siffatti cessi debbono essere forniti di opportuni urinatoi e provveduti di tali apparecchi, che siano atti ad assicurare le condizioni al cui adempimento corrisponde il prescelto impianto del cesso, quando questo deve corrispondere alle esigenze della salubrità e della nettezza.

V e s t i b o l o. L'ingresso alle sale degli ammalati non deve avvenire immediatamente dalle località delle scale o di una galleria di comunicazione (corridoio), ma da un vestibolo, la cui grandezza e forma si rileva dalla limitazione delle esposte località accessorie, appartenenti ad un complesso di sale.

Questo vestibolo, nel quale sboccano anche tutti gli altri compresi appartenenti al complesso, deve essere ben illuminato — quantunque indirettamente — e ben ventilato.

Oggetti che fanno parte dell'impianto.

C u c i n a e c a l o r i f e r o. Mentre i fornelli per the e pei cataplasmi, per le antiche vedute, dovevano formare un componente imprescindibile di ogni riparto di ammalati, in questi ultimi tempi a ragione non sono più richiesti, poichè essi sogliono avere per effetto gravi inconvenienti e come località speciali, son diventate inutili; pur tuttavia un opportuno apparecchio per riscaldare i liquidi e per riscaldare e tener calde le biancherie, i panni e simili, costituisce un oggetto di corredo, che non deve mancare in nessun complesso di sale, e deve stabilirsi nel vestibolo o in un'altra località accessoria, opportuna, che pel suo sito e destinazione sia facilmente sorvegliabile.

Un simile fornello e calorifero, convenientemente costruito, non esige che un piccolo spazio, sia che possa utilizzarsi col fuoco ordinario, od anche col riscaldamento a gas. Nel primo caso, per ragioni economiche, nonchè per ragione di opportunità e nettezza, deve consigliarsi di presce-

gliere il coaks come combustibile e costruire in corrispondenza il fornello.

Il piccolo spazio del fornello, destinato alla ebollizione, deve potersi chiudere ed esser fatto in modo che i vapori, che si formano nella ebollizione, vengano da esso completamente aspirati.

Per riscaldare e tener caldi i panni, le biancherie e simili, o possono usarsi caloriferi razionalmente costruiti, riscaldati col gas d'illuminazione, od anche focolai, nei quali si brucino combustibili solidi, costruiti opportunamente, perchè nel tubo calorifero, corrispondentemente isolato, possa inserirsi un'appendice di creta ed anche un bagno-maria opportunamente disposto.

In quei casi in cui non si ha a disposizione una conduttura di acqua calda, si consiglia di disporre e costruire il focolaio in modo da avere a disposizione acqua calda senza interruzione, e nella quantità richiesta. In questo caso però — quando il riempimento del serbatoio deve avvenire automaticamente — si deve provvedere perchè venga evitato energicamente tanto un eccessivo riempimento, quanto un disseccamento dello stesso.

Innanzi ai focolai, i quali sono costruiti pel fuoco ordinario, deve farsi il pavimento per una proporzionata estensione di quadrelli impatinati. L'applicazione di una covertura di lamiera non è bella e neanche del resto è consigliabile.

Serbatoi pel materiale di riscaldamento. Per collocare il materiale da riscaldamento è necessario un serbatoio, il quale possa contenere la quantità di combustibile, necessaria per circa 36 ore. Un cassone con una divisione per la proporzionata quantità di legno sminuzzato, e pel coaks o carbone è collocato in un luogo opportuno del vestibolo, e corrisponde alle rispettive esigenze.

Serbatoio pei panni sudici ed apparecchio per la necessaria disinfezione di essi. Perfino negli stabilimenti che hanno la disposizione in modo che il cambio delle biancherie possa farsi in ogni tempo, durante il giorno, od anche molte volte, si ha la necessità di conservare anche per breve tempo i panni sudici nell'interno del complesso delle sale. Dove non esistono queste disposizioni, la raccolta e conservazione delle biancherie si avvera per un tempo più lungo, ma non dovrebbe mai superare per regola le 24 ore, ed anche nei casi eccezionali giammai le 48 ore.

Il serbatoio dei panni sudici deve avere la capacità corrispondente, deve chiuder bene ed esser fatto in modo da potersi completamente e comodamente pulire. Il serbatoio da me proposto, una cassa piccola e bassa, la cui parete anteriore risulti di due ali, e possa aprirsi ed abbia un coverchio sollevabile, corrisponde a queste esigenze e si presenta opportuno. Se il serbatoio non è internamente rivestito di lamiera di zinco, in tal caso le pareti interne debbono essere spalmate di buona pittura ad olio, ad un colore, e chiara.

Pel trattamento delle biancherie che debbono disinfettarsi o disodorarsi e non possono subito essere trasportate in corrispondenti recipienti allo stabilimento per le disinfezioni e per la lavanderia, si richiede un piccolo tino, fornito di un apparecchio di scolo e di un coverchio; questo tino, insieme alla spatola di legno, deve mettersi sopra un trepiede, a circa 30 cm. dal pavimento.

Il sito di collocamento di questi utensili, nell'interno degli spazi accessorii, appartenenti al complesso, deve stabilirsi in rispetto alle esigenze sanitarie ed amministrative — nel caso che per questo scopo non possa aversi

uno spazio proprio illuminato, il quale allora dovrebbe fornirsi di un pavimento impermeabile, un deflusso di acqua, ed una bocca della conduttura d'acqua, e potrebbe adoperarsi per mettervi i recipienti collettori delle ceneri e dei rifiuti, nonchè per conservare le pale da letto ed i vasi da notte.

In alcuni ospedali più recenti si trovano praticati cammini speciali, mediante i quali le biancherie sudice dalle sale degli ammalati — o dalle località accessorie di queste — vengono gittate in uno spazio collettore inferiore, dal quale poi in cesti od in piccoli carrettini a mano, vengono trasportati nella lavanderia. Questo congegno da molte parti si raccomanda come degnissimo di essere imitato.

Questa raccomandazione però deve accogliersi con grande precauzione, da un lato perchè la disposizione in parola non può generalmente eseguirsi che in condizioni edificatorie ed amministrative, perfettamente determinate, e solo allora è opportuno, quando si ha la possibilità di procurare e conservare quelle condizioni, il cui adempimento è indispensabile, se si vuole impedire che questa disposizione, in vece di favorire, minacci la salubrità.

Elevatori. Gli elevatori per le persone e pei materiali, nell'interno di un complesso di sale, solo in condizioni speciali di disposizione e di costruzione di uno stabilimento, offrono tali vantaggi da giustificarne l'impianto.

Se questo è il caso, devesi allora scegliere accuratamente non solo la costruzione, ma anche la situazione dell'elevatore, e provvedere che l'ascensore non diventi una sorgente di inquinamento dell'aria.

Lo stesso vale anche pei piccoli elevatori dei cibi, il cui impianto si consiglia in certi casi nei padiglioni a molti piani.

Alloggi speciali per ammalati e località pel trattamento di essi.

Camera d'isolamento per ammalati isolati. Dipende dalla grandezza e destinazione di un ospedale, se esso, oltre alle camere di separazione, contenenute nei maggiori complessi di sale, ed oltre alla sezione d'isolamento per le malattie infettive e simili, debba ancora avere una o più camere, per alcuni o pochi ammalati — due fino a cinque —, come esse debbano corredarsi e se ed in qual misura esse debbano mettersi in comunicazione con un complesso di sale, completamente chiuse.

Se quest'ultimo è il caso, queste camere debbono disporsi in rispetto al comodo accesso ed alle esigenze di un impianto salubre, e con le richieste località accessorie (v. pag. 943) riunirsi in un grupp› speciale.

Camera per psicopatici e deliranti. È compito dei manicomi di prendere in cura ed in assistenza gli alienati. Un ospedale non è perciò impiantato, nè adattato. Pur non di meno, in ogni ospedale deve provvedersi che gli alienati accolti accidentalmente od a scopo di osservazione, per tutta la durata del loro transitorio soggiorno, nonchè i deliranti, vengano disposti nello stabilimento, in modo da impedire che danneggino se stessi, come pure che disturbino gli altri ammalati.

Basta in generale una stanza d'isolamento, opportunamente disposta, la cui finestra sia fornita di un cancello di ferro, il quale — per dare un aspetto migliore — risulti di bastoncelli perpendicolari, spalmati di pittura grigio-chiara, ed abbia solo un bastone trasversale, corrispondente alla divisione della finestra, e nella quale stanza la stufa—quando è necessario—sia corrispondentemente assicurata.

Non si ha poi bisogno di esporre ulteriormente, se sia opportuno e consigliabile di fare il pavimento di una simile località, possibilmente impermeabile, e le pareti in modo che permettono una radicale pulizia, siano resistenti e lisce.

Altre disposizioni pel mantenimento degli alienati, (p. e. una camera pei furiosi) non si richiedono per regola in un ospedale. Se queste fossero necessarie in condizioni speciali, in rispetto all' assistenza degli alienati in generale, debbono possibilmente erigersi e farsi secondo i principii di un trattamento degli alienati, che stia all' altezza dei tempi, e con la massima semplicità possibile.

Località pel personale assistente. In generale il personale assistente non deve collocarsi in località destinate per ammalati, perchè esso, nel tempo libero di servizio, possa abbandonarsi ad un riposo non disturbato. Una deviazione da questa regola sembra ammissibile solo negli ospedali molto piccoli, ed è richiesta in certe speciali sezioni di ammalati, p. e. nelle sezioni d' isolamento. Ma anche in questi casi la località destinata al personale assistente deve essere completamente separata dalla sala degli ammalati, poichè la disposizione qua e là ancora sostenuta, di collocare il personale assistente nelle stesse sale degli ammalati, negli angoli separati da tendine o paraventi, costituisce tanto una inumanità non giustificabile contro il personale assistente, quanto anche lede in molti modi gl' interessi degli ammalati stessi, e quindi, nei luoghi dove ancora questa usanza sussiste, merita di essere abolita.

Negli stabilimenti più grandi, per ragioni amministrative, e specialmente per rispetti di ordine e di nettezza, si consiglia di collocare il personale assistente a gruppi comuni, in località proporzionatamente situate e corredate.

Siccome in questi casi deve aversi una corrispondente sospensione nel servizio di assistenza, ed il personale assistente, durante il servizio, deve senza interruzione occuparsi dell' assistenza e sorvegliamento degli ammalati, così la erezione di località speciali per il personale assistente — anche per avventura comunicanti con la sala degli ammalati, mediante una finestra d' ispezione — non solo sono superflue, ma, per ragioni facili a comprendersi, anche dannose.

Al contrario per ogni complesso di sale deve provvedersi, nel modo esposto a pag. 945, per un sussidio forse necessario nel servizio.

Se l' organizzazione del servizio di assistenza è fatta in modo che oltre alle donne che assistono gli ammalati, nel senso più stretto della parola, vi si trovino anche persone speciali per disimpegnare il lavoro più grossolano — in forma di aiutanti – in tal caso queste ultime o si debbono collocare nel modo spiegato a pag. 945 e dimostrato come molto opportuno, ovvero, nel caso contrario, debbono egualmente collocarsi nei dormitorii comuni.

Le località di alloggio pel personale assistente ed aiutante debbono essere direttamente illuminate, riscaldabili e ventilabili, e per ogni persona avere almeno una capacità di 25 m. c. di aria.

Come oggetti di corredo per ogni abitante deve aversi un letto, una piccola cassa adoperabile anche come posto di biancheria, una sedia, una piccola tavola ed una cassa di conveniente grandezza, fatta in modo che possa sospendersi ed appoggiarsi a terra.

Località per le operazioni. Al punto attuale di vista della tecnica chirurgica e del trattamento delle ferite, conviene che le grandi operazioni non si facciano per regola nelle camere occupate ancora da altri ammalati. Tanto il riguardo per gli ammalati della stessa sala, quanto il vantaggio

della maggior comodità e tranquillità per l'operatore, ed in ispecial modo anche la possibilità di corredare opportunamente il locale delle operazioni, corrispondentemente alle esigenze dell'antisettica, di fornirlo di tutte le cose necessarie ed anche adoperarlo per la conservazione dello strumentario chirurgico e del materiale di medicatura, danno ragione a questa esigenza, della quale bisogna tenere sempre più conto nelle nuove costruzioni.

Se questa località poi debba essere una sala di operazioni od una camera di operazioni, con o senza località accessorie, ciò dipende dalla grandezza e disposizione dell'ospedale. In ogni caso la località per le operazioni deve avere una tale posizione relativa, che gli operati possano comodamente e senza danno venir trasportati di nuovo nelle sale, e che la località sia molto luminosa e quindi, secondo i casi, sia fornita di luce superiore o meglio di luce laterale alta, od almeno di finestre sufficientemente grandi. — La prima esigenza, negli ospedali a padiglioni, richiede che la località per le operazioni si trovi tra il padiglione destinato per gli uomini e quello destinato per le donne ed in modo corrispondente sia messo con essi in comunicazione; negli ospedali a padiglione, nel senso più stretto della parola, e senza gallerie di comunicazione, può soddisfarsi a quella esigenza erigendo una località per le operazioni, in ogni rispettivo padiglione.

Il pavimento della località per le operazioni, formando una superficie senza commessure, deve esser fatto di materiale impermeabile, con mediocre pendenza verso il punto di deflusso, collocato in luogo opportuno e corrispondentemente coverto. Il deflusso deve essere costriuto ed eseguito in modo da venire assicurata in tutt'i casi non solo la nettezza dello stesso, ma anche una separazione completa delle località dalle fogne, mediante una razionale chiusara al sifone, con colonna d'acqua sufficientemente alta.

Gli apparecchi opportunamente disposti, per la illuminazione artificiale, per la provvigione di acqua fredda e calda e per la irrigazione, come pure il mobilio necessario, cioè: tavola sulla quale si opera, sedia per le operazioni, tavole lavabili, le quali debbono essere anche costruite per la comoda applicazione de' liquidi disinfettanti, le cassette per gli strumenti e per la medicatura, l'apparecchio per la sterilizzazione e simili, appartengono al corredamento della località per le operazioni.

Le località per le speciali ricerche e manipolazioni mediche, che non possono eseguirsi nelle località per le operazioni, o per le quali si richiedono speciali apparecchi, come p. e. pel trattamento nelle camere pneumatiche, debbono scegliersi e costruirsi conformemente a quelle esigenze, dalla cui realizzazione dipende il pieno raggiungimento dello scopo.

Camera per la direzione del riparto. Ad ogni direttore di riparto deve essere assegnato per suo uso nell'ospedale una camera sufficientemente spaziosa e convenientemente corredata.

Camera di lavoro pe' medici, col rispettivo corredamento, secondo il bisogno.

Località pei convalescenti. Non si ha bisogno di uno speciale ragionamento per comprendere che tanto nell'interesse dei convalescenti, quanto anche dei loro coabitanti malati della stessa sala, si debbano fornire in primo di località singolarmente salubri e proporzionatamente conformate, quando essi hanno la possibilità di passare una parte del giorno fuori della sala degli ammalati. Queste località si dicono località pei convalescenti. Esse possono anche servire in certi casi come stanze da pranzo pei medesimi e quando la disposizione lo permette, possano avere anche un balcone, per sedere all'aria libera. Quest'uso è molto diffuso, in parecchie regioni, come

nell' Inghilterra, Francia ed America. Si è anche nel continente cercato qua e là di realizzare questo pensiero veramente bello, ciò che però menò quasi sempre solamente al risultato finale, che le località pei convalescenti ben tosto vennero trasformate in località per ammalati, meno opportune. — Nei grandi ospedali universali può anche incontrarsi una difficoltà non disprezzabile pel necessario sorvegliamento di queste località, come l' esperimento ha dimostrato. Si dovrà quindi consigliare di disporre queste località solo in quei punti, nei quali, per le favorevoli condizioni, sembra permanentemente assicurata la originaria destinazione di esse.

Negli ospedali a corridoi, i quali mancano di speciali località pei convalescenti, possono usarsi come luoghi per passeggiate le gallerie, quando sono sufficientemente spaziose e riscaldabili.

Siccome non può concedersi di fumare nelle stanze degli ammalati e nelle loro località accessorie, il fumare poi tanto meno può impedirsi per quanto più grande è l' ospedale, così nell' interesse della nettezza dello stabilimento e della salubrità, si consiglia di dare ad un luogo opportunamente disposto la destinazione come camera da fumo.

Tra le località pei convalescenti si noverano anche i giardini, i quali, come si è detto, debbono esistere in corrispondente misura.

Fino a qual punto lo spazio che esiste tra gli edifizi per alloggio per ammalati e che deve essere sempre fornito di posti per aiuole e da piantarsi misuratamente con cespugli, ma che generalmente solo in misura limitata può avere piantagioni ombrose, possa riguardarsi ed usarsi come giardino per ammalati, nel senso più stretto della parola; se e fino a qual punto debbano farsi speciali giardini per ammalati, semplici ma ombrosi, ed in qual disposizione pei diversi sessi e per le singole categorie di morbi, tutto ciò dipende generalmente dalle condizioni locali, come pure dalla grandezza e qualità dell'ospedale ed in ogni caso concreto dev'essere ponderato e deciso. In ogni caso son da circoscriversi negli ospedali generali le parti di giardino appartenenti agli edifizi isolati, per i morbi infettivi.

Che ne' giardini opportunamente formati e proporzionatamente situati non debbano mancare sedili, ciò si comprende facilmente; ma al contrario l'impianto più volte raccomandato e qua e là eseguito di semplici apparecchi di gioco, dipende dalle condizioni che debbono corrispondentemente valutarsi in ogni singolo caso.

Fintanto che il giardino per gli ammalati si trova nell'interno del recinto generale dello stabilimento, la necessaria limitazione di esso, come s' intende, deve effettuirsi mediante un cancello con una scalinata, mentre il recinto di un tratto limitato verso l'esterno, deve sempre farsi con un muro, per impedire possibilmente ogni commercio inammissibile.

Stabilimenti pel temporaneo alloggio degli ammalati all' aperto. Per collocare e curare gli ammalati all'aperto, durante la stagione che lo permette, per un tempo più lungo e convenientemente protetti, si adoperano le cosiddette baracche ed i padiglioni a pian terreno, con vestiboli o tende libere e coperte alla parte superiore.

Le baracche sono località ricoperte, le quali o sono aperte da tutt'i lati e chiudibili solamente secondo il bisogno con tendine di tela o simili, od anche, in corrispondenza delle condizioni locali, in uno fino a tre lati, sono forniti di una parete solida.

La prima costruzione di questa specie, segnata nella letteratura, è la baracca che fece eseguire il BIEDERMANN-GÜNTHER nel principio del 4 anno di questo secolo, in Lipsia, e che per più di venti està è restata a disposiziene della clinica chirurgica dell' Università, pei casi più gravi.

Venendo una baracca messa in comunicazione con un piccolo padiglione, costruendo cioè un padiglione od una baracca con vestibolo libero, coverto alla parte superiore, si avrà una località che forma una opportuna e completa appendice alla sala normale per gli ammalati, e che può, in molti casi, usarsi con vantaggio.

In questo senso, ma solo adoperata in questo senso, può una baracca aggiungersi con vantaggio ad un ospedale permanente, mentre essa, per le cose dette nella parte generale, potrebbe venire in questione solamente per gl'impianti di lazzaretti piuttosto transitorii — e quindi singolarmente pei lazzaretti di guerra —, e precisamente secondo le norme stabilite dall'amministrazione di guerra dell'America del Nord, con la modificazione che le baracche dovrebbero avere uno spazio più piccolo pel collocamento dei letti — invece di 60 circa, soltanto 20 letti — ed il sollevamento del pavimento della baracca sul livello del terreno può trasandarsi, come s'intende, solo in quei siti dove la secchezza del suolo appaia assicurata per altre vie.

In modo analogo si mettono in uso le tende di diversa forma e disposizione per lo scopo in parola, per isolare ed alloggiare temporaneamente gli ammalati, durante la stagione più calda, dove esse facilmente possono impiantarsi e non si hanno a disposizione i migliori alloggi per ammalati, di cui già si è parlato. Le tende per ammalati debbono costruirsi con special riguardo alla loro destinazione, e quindi in modo che anche nelle condizioni sfavorevoli del tempo, sia possibile l'opportuno rinnovamento dell'aria.

Gallerie. Le gallerie necessarie negli edifizi per alloggi degli ammalati debbono avere una luce diretta (luce laterale) ed a seconda della loro destinazione avere la larghezza di 3·8—2·5 m. Si consiglia generalmente di non fare le gallerie di comunicazione troppo larghe, da potersi considerare come adatte per l'uso di collocarvi ammalati. Relativamente alle pareti, soffitti e pavimenti, fintanto che son di legno, vale ciò che si è detto per le sale degli ammalati. Quando non vi sono ragioni speciali per la scelta dei pavimenti di legno, si consiglia di farli di quadrelli, cemento e simili. Le gallerie debbono essere aerate, fintanto che son destinate pel commercio degli ammalati, e debbono anche potersi riscaldare al bisogno.

Le gallerie intermedie sono generalmente da evitarsi, e solo come brevi comunicazioni intermedie possono concedersi, quando può assicurarsi la necessaria illuminazione e rinnovamento d'aria nelle medesime.

Scalinate. Le scalinate necessarie in un edificio per alloggio di ammalati devono essere distribuite ed impiantate con special riguardo alla facile comunicazione. Esse debbono essere luminose e direttamente illuminate, sicure dal fuoco e quindi eseguite con scalini di pietra. Essendo esse destinate al trasporto e traffico degli ammalati, esse debbono farsi di una larghezza di 2·2 ed almeno 1·6 m. ed avere tese dritte. L'altezza degli scalini deve essere di 0·10 fino a 0·13 m. e non deve superare 0·15 m.. Tutte le scalinate debbono avere spranghe di appoggio di legno, e le scalinate aperte debbono essere fornite di parapetti di almeno 1·2 di altezza. — Le scalinate debbono avere pianerottoli dopo ogni 12 fino a 15 scalini e debbono essere aerabili.

Edifizi e località per scopi amministrativi.

Tutto l'impianto dell'ospedale deve essere proporzionato all'esterno e deve essere, secondo il bisogno, chiuso con muri corrispondentemente alti dalle strade e vie trafficate. Nel recinto debbono essere praticate le necessarie porte, ma ordinariamente da tenersi chiuse. Per ragione della sorveglianza

indispensabile, la ordinaria entrata ed uscita deve accadere per regola per una porta.

Le deviazioni a questa regola hanno facilmente per effetto diversi inconvenienti, e quindi solo in via eccezionale possono concedersi, quando lo esigono o lo giustifichino speciali circostanze, e possano eseguirsi le necessarie regole di sorveglianza.

Uno spazio chiuso, sufficientemente ampio, od almeno un viale coperto negli edifici dell' amministrazione, risp. della ricezione, deve permettere la comoda discesa dalle carrozze agli ammalati che arrivano, anche con tempo sfavorevole.

Nel menzionato viale, e risp. vicino alla porta d'entrata, deve trovarsi il locale pel portiere, insieme alla confinante sua abitazione e l'ingresso alle località di ricezione.

L'abitazione del portiere deve avere una cucina e due località per abitazione, sufficientemente ampie, e questo spazio deve riguardarsi generalmente come il più piccolo per l'abitazione d'un impiegato, il quale dev' essere ammogliato.

Le località di ricezione di un grande ospedale debbono comprendere:

Una stanza d'aspetto, una camera per gl' inservienti della segreteria di ricezione (inservienti giornalieri), la segreteria di ricezione, un gabinetto per le osservazioni segrete e per gli apparecchi medici in generale, una camera pel medico di servizio, una camera per gl'impiegati di servizio, una località per le barelle e lettighe, una camera, eventualmente due, pel temporaneo isolamento per gli ammalati affetti da una malattia contagiosa, i necessari cessi e simili.

Se vi è la disposizione che gli ammalati privi di mezzi, abitanti fuori dello stabilimento, possano venire a cercare il consiglio medico nello stabilimento, in tal caso, per lo scopo di un simile ambulatorio — a seconda delle condizioni concrete — deve esistere una o più stanze opportunamente corredate (camere delle prescrizioni) insieme alle necessarie località accessorie — località di aspetto, cesso.

L' ambulatorio deve esser così disposto ed accessibile, che lo stabilimento ed il servizio dello stabilimento per l' uso di esso, non provino alcun disturbo.

Tra gli spazi noverati, i quali naturalmente debbono essere corredati dei necessari mobili e degli altri oggetti di corredamento, sono naturalmente da collocarsi le necessarie segreterie, le quali in certi casi possono anche disporsi nel pian terreno di quell' edifizio che deve contenere le abitazioni del direttore, dell' amministratore, nonchè di quei medici ed impiegati, che debbono abitare nello stabilimento. Quanti e quali impiegati siano questi, ciò dipende dalla organizzazione e dalle condizioni dell' ospedale. Generalmente può dirsi soltanto che in un grande stabilimento, oltre al Direttore ed all' amministratore, dei direttori dei reparti almeno il direttore di un reparto chirurgico ed inoltre tutti i medici subalterni ed i necessari impiegati per le manipolazioni, il farmacista ed il curatore delle anime debbono abitare nello stabilimento, come pure degli altri impiegati quel numero d' inservienti corrispondenti alle condizioni dello stabilimento e quei professionisti che debbono star sempre sottomano, come per es. il macchinista, l' operaio fuochista, il fabbro e simili. Si consiglia, ed è degno d' imitarsi per le diverse abitazioni in parola, di costruirle con situazione opportuna, tenendo riguardo alla comunicazione verso l' esterno.

Il bisogno delle segreterie non è solo dipendente dalla grandezza del-

l'ospedale, ma anche dal modo nel quale si compensa il prezzo dell'assistenza degli ammalati e come vi si provvede.

Generalmente un grande ospedale esige un uffizio pel direttore, insieme ad un'anticamera spaziosa, le necessarie camere per la segreteria, nonchè un registro ed un archivio di grandezza proporzionata — l'uffizio possibilmente confinante con l'abitazione del direttore —, un uffizio per l'amministratore, insieme alle località di segreteria necessarie per gl'impiegati, secondo la misura delle condizioni sopra accennate, e le rispettive anticamere.

Alle località, di cui ha bisogno un grande ospedale ben corredato, appartiene inoltre una camera per le riunioni e per le conferenze (camere delle commissioni), la cui situazione sembra opportuna in vicinanza della segreteria della direzione; una camera di lettura pei medici, la quale dovrebb'essere sufficientemente spaziosa, per accogliere la biblioteca medica, o, nel caso che non esista una camera propria pei libri, la collezione dei libri sia collocata nella camera delle conferenze; una camera per la biblioteca degli ammalati, la quale non dovrebbe mancare in nessuno ospedale, ma dovrebbe contenere soltanto la innocente letteratura di trattenimento, e stare sotto la direzione medica.

Rispetto alla situazione, alle soprannoverate località deve aggiungersi anche la farmacia.

La farmacia di un ospedale è e deve essere per regola un semplice stabilimento per la spedizione, circostanza decisiva per le proporzioni di grandezza e di numero delle località richieste.

Una simile farmacia deve avere:

Un locale per la spedizione (farmacia nello stretto senso) ed addossata a questa la camera d'ispezione o di abitazione del farmacista, un laboratorio di proporzionata grandezza, un magazzino (deposito di medicine), come pure la cantina ed un sotterraneo secondo il bisogno, e dev'essere corredata degli apparecchi necessari.

Una cucina completa per ospedali ha bisogno delle seguenti località:

La vera cucina di preparazione, con un proporzionato vestibolo per la distribuzione dei cibi, uno spazio per la manipolazione della carne e per la preparazione delle zuppe, diviso proporzionatamente secondo il bisogno, una località per pulire i legumi ed un locale di lavaggio, un locale per i materiali grezzi (magazzino delle vettovaglie), secondo il bisogno un forno, una camera pel pane, una cantina pel vino e per la birra ed una cantina pel ghiaccio.

È opportuno di collocare in vicinanza della cucina la camera da pranzo pel personale assistente ed inserviente.

La vera cucina di preparazione dei cibi deve avere la necessaria estensione, deve essere alta, luminosa, come pure ariosa, e quindi fornita di apparecchi efficaci per aspirare i vapori che si formano. Il pavimento deve esser fatto di selciato o simile, con ispecial riguardo alla sua facile nettezza, e quando si trovano località sopra la cucina, il soffitto di essa deve essere a volta.

Per l'impianto della cucina è decisivo se si adoperi il vapore per la cottura o no. In questo riguardo può dirsi in generale che dove sta a disposizione il vapore, il funzionamento a vapore offre vantaggi e comodità, che non debbono trascurarsi.

Nella erezione di una cucina a vapore non solo devesi aver riguardo ad una buona divisione ed aggruppamento dei singoli apparecchi del foco-

laio a vapore, ma benanche alla facile manovra dei medesimi ed alla corrispondente condizione delle condutture e valvole, come pure ad un efficace allontanamento dell'acqua.

Oltre al focolaio a vapore, per la preparazione dell'arrosto deve aversi una rosticciera ordinaria, e per la preparazione dei cibi per avventura richiesti fuori del tempo ordinario della cucina, deve provvedersi, secondo i casi, per un apparecchio di cucina a gas o per un piccolo fornello.

Quando la cucina non è fatta con l'impianto a vapore, pel suo funzionamento essa deve contenere i necessari fornelli per le caldaie ed un fornello di corrispondente grandezza, fornito di rosticciera, che nei grandi stabilimenti dev'essere costruito in forma di doppio focolaio, perchè nelle riparazioni occorrenti non venga ostacolato il movimento.

Il resto di corredamento della cucina e delle menzionate località annesse, inclusi i recipienti e gli altri utensili, deve corrispondere ai bisogni ed alle esigenze che possono aversi nell'interesse della opportunità, nettezza e solubrità.

Specialmente poi nella disposizione delle località e nel proporzionamento dello spazio, deve guardarsi a che la dispensazione ed il trasporto dei cibi possa avvenire facilmente, comodamente e senza disturbo.

Che le località della cucina debbano avere le necessarie condutture di acqua è un fatto che facilmente si comprende, ma ancor poco noto e preso in considerazione; dove però non esiste una conduttura d'acqua calda di altra origine, è possibile ed opportuno che la necessaria acqua calda si ottenga come prodotto accessorio, nel focolaio principale, e si utilizzi a piacere, mediante un corrispondente serbatoio.

La cantina per ghiaccio, che deve essere costruita secondo l'antica maniera, designata con la denominazione o in certi casi più vantaggiosamente come ghiaccio americano — casa pel ghiaccio —, nei siti dove non è possibile procurarsi del ghiaccio artificiale o dove venisse a costar troppo, deve aversi uno spazio, secondo i casi distribuito in molti riparti e di capacità tale che anche in condizioni favorevoli si potesse avere una sufficiente provvista di ghiaccio.

Stablimento di bagni. Lo stabilimento di bagni di un ospedale deve essere impiantato per i bagni in vasche, a vapore ed a docce, e quando le condizioni lo permettano, deve anche contenere un bagno ad aria.

La grandezza di un bagno a vasche, risp. il numero delle vasche nello stesso, è dipendente dalla grandezza — numero dei letti — dell'ospedale, e dalla circostanza se nell'edifizio per alloggio di ammalati stiano disseminati apparecchi per bagni e come essi debbano essere utilizzati.

Se insieme alle sale per ammalati esistono camere da bagni per uso degli ammalati che non possano o vogliano spedirsi nello stabilimento di bagni, in tal caso, nello stabilimento di bagni in generale, deve costruirsi una vasca per ogni 30 o 35 letti, e quando queste camere da bagni non esistono, una vasca per ogni 25—30 letti.

Rispettivamente alla qualità costruttoria del bagno a vasche, vale ciò che si è detto a pag. 944 e che deve completarsi solo in ciò che il deflusso dell'acqua deve avvenire mediante un corso d'acqua aperto, corrispondentemente disposto, il quale per potere essere utilizzato come condotto di scarico, deve coprirsi con un leggiero ingraticolato di legno della larghezza di 0·8 m., che risulti di pezzi della lunghezza di circa 1·80, per poterli facilmente togliere, secondo il bisogno. — Un bagno, il cui pavimento sia fatto nel modo indicato, può facilmente e completamente pulirsi, mentre al

contrario un bagno fornito per tutta la sua estensione di un ingraticolato di legno, nonostante tutte le cure, non può tenersi pulito.

Per lunghi anni io mi sono occupato nell'ospedale Rudolph-Stiftung di un simile bagno, finchè finalmente pervenni a far costruire il pavimento nel modo da me indicato ed ottenere così vantaggi radicali.

La località dei bagni deve essere distribuita in cabine, con pareti di legno, dell'altezza di 2·40 m. imbevute di olio e passate con una buona mano di olio, ciascuna per ogni vasca o in ogni caso per due vasche. In quest'ultimo caso la larghezza della cabina non dev'essere inferiore a 2·30 m. e la sua lunghezza non inferiore a 2·80 m.

Le vasche da bagno debbono farsi della lunghezza di 1·45 m. e dell'altezza di 0·65 m. La larghezza, nel piano del margine superiore libero, dalla parte della testa deve essere di 0.65 m., e dalla parte dei piedi 0·45 m., nel fondo poi, dalla parte della testa 0·58 m. e dalla parte dei piedi 0·43 m.

Come materiale, quando si prescinde dalla pietra — come ordinariamente deve accadere — si consiglia principalmente il rame, poi il ferro smaltato. Le peggiori vasche ed in ogni caso quelle che son meno adoperate, sono le vasche di zinco.

In uno stabilimento da bagni di un grande ospedale non debbono mancare una o più stanze da bagno separate, pei medici e per gl'impiegati.

Il bagno a pioggia ed a doccia deve avere un apparecchio per le docce dalla parte superiore ed inferiore, il numero corrispondente alla grandezza dello stabilimento d'inaffiatoi a pioggia ed a dardo, ed un apparecchio per le docce laterali, e la disposizione deve essere fatta in modo che si possa ottenere la voluta temperatura dell'acqua fredda e del vapore, nel momento dell'uso.

Il bagno a vapore, pel quale si deve sempre adoperare un sito chiaro, deve esser corredato dalle necessarie serie di panche orizzontali per giacere disposte, a differente altezza, lungo la parete. Rispetto alle pareti ed al pavimento, come pure alla ventilazione, vale ciò che se ne è detto in generale. Il bagno a vapore deve esser situato in modo, che immediatamente da esso si pervenga nel bagno a doccia, il quale, quando le condizioni lo permettano, deve essere anche completato da un bagno generale.

Come un altro componente di un bagno a vapore, sembra qua e là ancora la camera sudatoria, cioè una camera ariosa ed aerabile, fornita di posti per giacere, per accogliere quelle persene avvolte in coverte di lana, le quali, secondo le procedure del bagno a vapore, debbono continuare a sudare nel letto.

Tra i componenti di un bagno a doccia ed a vapore deve anche trovarsi un vestibolo, destinato per spogliarsi e vestirsi e corrispondentemente corredato.

Le grandi vasche, le piscine sol di rado formeranno parte di uno stabilimento di bagni di ospedale, e ciò potrà solo avvenire in quei punti, in cui i mezzi che si hanno a disposizione permettono di avere un continuo afflusso e deflusso di acqua fresca — e calda, o tiepida per la piscina.

Tutte le località pei bagni debbono potersi convenientemente riscaldare e ventilare.

Ad uno stabilimento completo per bagni appartiene anche la sezione per l'applicazione dell'aria caldo-secca, bagno romano-irlandese.

Basta a tal uopo una località accessibile dalla camera comune o da una camera speciale di spogliatoio, la quale località, sotto il continuo cam-

biamento dell' aria, possa venire riscaldata secondo il bisogno, in modo da potersi ottenere gradatamente e poi conservarsi, la voluta temperatura. Una località cosiffatta sostituisce i diversi stabilimenti di bagni romano-irlandesi, le cui sezioni, calcolate per l'applicazione continua, sono designate come tiepidario (35—45° C.), sudatorio (45—62° C.), calidario (65—91° C.).

In una località corrispondente dello stabilimento di bagni, eventualmente nel menzionato vestibolo, debbono esistere gli armadi necessari per la conservazione delle biancherie da bagno (mantelli da bagno, lenzuola, ecc.).

Quando nelle rispettive sezioni speciali non possono proporzionatamente collocarsi gli apparecchi per la cura degli ammalati nel bagno permanente — letto ad acqua dell' HEBRA —, in tal caso nello stabilimento dei bagni dovrebbe dedicarsi a tal uopo, come località per alloggio di ammalati, una stanza opportunamente collocata e corredarla nel modo corrispondente.

Lavanderia. Ogni ospedale dovrebbe avere la sua lavanderia.

Pel processo nel lavare la biancheria, che coi nuovi impianti si esercita opportunamente ed economicamente, per mezzo del vapore, risparmiando molto tempo e spese, si ha il seguente bisogno di località:

Un luogo per ricevere e conservare le biancherie sudicie. Questa località deve essere ben ventilabile e munita dei necessari riparti per separare le biancherie, secondo la qualità.

La vera lavanderia, la quale deve contenere: le necessarie vasche per immollare e lisciviare, le tavole per insaponare con le mani, di poi le corrispondenti macchine per lavare, di più i bacini con ruota a paletta, per il lavaggio meccanico ed i bacini per il lavaggio ordinario, come pure per lavande consecutive con le mani e finalmente le macchine pel disseccamento centrifugo (idro-estrattori) o meno opportunamente le presse idrauliche, per torcere le biancherie.

Il pavimento della lavanderia, egualmente ventilabile, dev'esser fatto di un materiale impermeabile, ma resistente, ed esser munito dei necessari scoli per l' acqua.

Per asciugare la biancheria, oltre ai prosciugatoi corrispondentemente collocati ed i locali a sospensione all'aperto, destinati ad usarsi in estate, debbono aversi camere a disseccamento, opportunamente eseguite.

Una camera per cilindrare, laminare o stirare, con un apparecchio a cilindri, messo in movimento dall'uomo, dal vapore o dalla forza dell'acqua, i fornelli necessari per riscaldare i ferri a stirare, le necessarie tavole e cassetti, ed eventualmente anche una calandra. Una camera per i rattoppi, con tutto l' occorrente.

Il magazzino per le biancherie pronte, il quale dev'esser lucido, riscaldabile, arioso ed aerabile. Gli armadi per conservare le biancherie pulite e separate secondo la specie, debbono essere comodamente accessibili da ambedue i lati. Il posto per distribuire la biancheria deve disporsi opportunamente e conformarsi in modo che vi si possa accedere ed uscire senza disturbo, come pure che la manipolazione possa farsi comodamente.

Nell' impianto della lavanderia bisogna fare attenzione che le biancherie dei sani siano curate separatamente da quelle degli ammalati, e che le biancherie appartenenti alla casa mortuaria (al prosettore), vadano ad esser pulite nella sezione della disinfezione.

La biancheria delle persone colpite da una malattia infettiva deve essere lavata dopo la disinfezione corrispondente, ed in un lavatoio separato da quello per la biancheria ordinaria, cioè almeno in una sezione separata della lavanderia, che abbia un accesso proprio dall' esterno.

Nella disposizione delle singole località della lavanderia bisogna provvedere a disporle l'una vicina all'altra, in modo da favorire il lavoro, come pure alla corrispondente comunicazione di esse ed al necessario collocamento degli elevatori.

Deve dipendere dalle condizioni dell'impianto e dell'esercizio se l'abitazione per la sorvegliante della lavanderia, per la lavandaia superiore e per quelle lavandaie che debbono collocarsi nello stabilimento, debba destinarsi in un annesso della lavanderia o nei rispettivi edifizi di abitazione.

In comunicazione con la lavanderia, ovvero in vicinanza di essa e dei magazzini pei vestiti, per il corredo dei letti e simili, debbono collocarsi gli apparecchi per la disinfezione dei vestiti, delle stoffe, dei letti, dei materassi e simili, come pure l'apparecchio per la distruzione degl'insetti.

La distruzione degl'insetti o si fa nella camera a ciò destinata, nella quale, per mezzo di una stufa a carboni od a vapore, si deve produrre e mantenere una temperatura di 85—100° C., od anche collocando gli oggetti da pulirsi in una spessa cassa, nella quale gl'insetti vengono distrutti con i vapori di benzina.

Per la disinfezione degli abiti, biancheria, materassi e simili, secondo gl'importanti lavori del KOCH e gli studi del GAFFKY, LÖFFLER, WOLFFHÜGEL ed altri, può attualmente pensarsi solamente al vapore corrente di 100° e più, e gli apparecchi per la disinfezione con l'aria calda, sia che quest'aria in essi resti secca, come d'ordinario, sia che secondo il consiglio del LIEBREICH venga inumidita col vapore, come pure le camere per l'applicazione dell'acido solforoso debbono abolirsi come insufficienti, e risp. inerti.

Gli apparecchi a disinfezione, pei quali il vapore, secondo le circostanze può prendersi o da una caldaia a vapore, destinata ad altri scopi dello stabilimento — cucina, lavanderia — o da una piccola caldaia a vapore, destinata esclusivamente per essi, debbono avere una capacità corrispondente ai bisogni dello stabilimento e devono permettere una comoda manovra; debbono inoltre essere conformati in modo, che quando son pieni gli effetti in essi collocati, in tutte le loro parti possano essere portati almeno a 100° C., ed ogni apparecchio deve essere fornito di un monometro, che indichi una piccola frazione di un'atmosfera. Gli apparecchi stabili per disinfezione sogliono avere una capacità di 3 ed almeno di 2·6 m.c. e debbono essere collocati e risp. fabbricati in una località opportunamente disposta, in modo che gli oggetti da disinfettarsi vengano introdotti da un lato e quelli disinfettati possano estrarsi dall'altro lato dell'apparecchio, il quale corrisponda ad una località separata e separatamente accessibile.

Pei grandi stabilimenti si consiglia inoltre di adoperare un apparecchio duplicato, col quale si possa lavorare alternativamente, per evitare lo accumulamento dei diversi oggetti inficiati, nella località destinata a riceverli.

È opportuno d'impiantare anche gli apparecchi in modo che in caso di necessità, dopo la disinfezione, possano utilizzarsi come camere di prosciugamento.

Il pavimento dello stabilimento a disinfezioni deve farsi di materiale impermeabile, e le pareti ed il soffitto della località destinata a ricevere gli oggetti inficiati debbono essere fatti in modo da potersi facilmente conservare netti ed in caso di bisogno esser trattati con liquidi disinfettanti.

Pei piccoli stabilimenti o per l'uso transitorio possono servire gli apparecchi trasportabili, come p. e. quello di OSCAR SCHIMMEL, RIETSCHEL ed ENNEBERG, THURSFIELD, l'apparecchio del GÖTTINGEN ed altri, ovvero mettendo a profitto il fatto che il vapore corrente di 100°C. per la rapida

ed omogenea compenetrazione degli oggetti da disinfettarsi, si sia mostrato più efficace del vapore stagnante, sebbene ad una tensione maggiore, può facilmente ed a buon prezzo farsi un apparecchio a disinfezione, mettendo una vasca ben protetta dalla perdita di calore, e fornita di un coperchio che chiuda strettamente, opportunamente, di forma conica e di un tubo adduttore di diametro corrispondente, fornito di un termometro, in comunicazione o con una conduttura di vapore esistente o con un cosiddetto produttore di vapore, o collocandola convenientemente su di una caldaia ad acqua, aperta, situata su di un focolaio. Riuscendo nell'ultimo caso difficile di conservare a 100° la temperatura del vapore corrente nel tubo adduttore — ciò che non accade quando la disposizione è adattata —, in tal caso, come notano i sopradetti sperimentatori, d'accordo coi risultati delle nuove osservazioni fisiche, si potrebbe riempir la caldaia con una soluzione salina, che abbia un punto di ebollizione corrispondentemente elevato, e da questa caldaia ricavare il vapore.

Gli oggetti trattati nel modo esposto non diventano che mediocremente umidi, si disseccano rapidamente e, ad eccezione del cuoio, non vengono alterati — o solo in modo insignificante nel tono dei singoli colori.

Gli oggetti di cuoio quindi, quando non possono essere distrutti, debbono disinfettarsi altrimenti, cioè lavandoli e risp. lavandoli in un liquido disinfettante, positivamente efficace.

Impianto della caldaia a vapore. Quando il vapore generalmente si adopera solo per lo stabilimento de' bagni e della biancheria ed eventualmente per provvedere l'acqua calda, e quindi non si ha bisogno che di una caldaia a vapore relativamente piccola, in tal caso è meglio di combinare l'impianto della caldaia a vapore con la lavanderia. Se invece in un grande stabilimento si adopera il vapore in misura più estesa — per riscaldamento, pel sollevamento dell'acqua e simili — e quindi si ha bisogno di una caldaia a vapore più rilevante, si dovrà consigliare di trattare l'impianto della caldaia a vapore come un oggetto per se e di situarla con gli annessi magazzini di combustibili, tenendo presenti tutte le condizioni opportune, sotto il rispetto igienico ed amministrativo, e di eseguire quest'impianto in modo corrispondente.

Stufe a combustione. In ogni ospedale suole aversi la possibilità di bruciare gli oggetti che debbono distruggersi, le biancherie, i vestiti e simili. Dovendo a tal uopo adoperare una speciale stufa a combustione — che non deve mancare nei grandi stabilimenti — essa deve essere costruita ed usata in modo che la combustione delle sostanze introdotte accada senza fumo e senza odore. Il sito nel quale deve collocarsi più opportunamente la stufa a combustione, dipende dalle condizioni concrete, e quindi è da studiarsi e fissarsi in ogni singolo caso.

Stabilimento pei cadaveri. Per conservare i morti fino al loro seppellimento deve adoperarsi uno speciale edifizio. Questo deve essere collocato possibilmente in punto protetto, in rispetto alla direzione de'venti, e situato in modo che dalle sale degli ammalati, possibilmente poco possa vedersi e non possa guardarvisi dentro.

Una uscita propria deve stabilire la comunicazione diretta all'esterno, cosicchè quelli che prendono parte alle sepolture non tocchino il resto del suolo dello stabilimento, e non abbiano verun contatto con gli ammalati.

Si ha bisogno delle località seguenti:

Una camera pei cadaveri, la quale dev'essere luminosa, riscaldabile ed aerabile, deve avere un pavimento impermeabile ed un soffitto a

volta, le cui finestre, della necessaria larghezza, debbono avere vetri opachi e che, come corredamento abbia il numero necessario di posti (circa il 2 $^0/_0$ del numero degli ammalati, di cui è capace lo stabilimento), come pure una sezione separabile per circa due cadaveri, quando non voglia erigersi una camera cadaverica speciale per conservare i casi legali.

La legge determina se, per la più facile cognizione degli eventuali casi di morte apparente, si debbano collocare nella camera cadaverica tirate di campanello, mosse per via meccanica od elettrica e fissate ai cadaveri.

La camera cadaverica, a seconda delle altre condizioni da prendersi in considerazione, può esser collocata o nel pianterreno o nel sotterraneo. In quest'ultimo caso, pel trasporto dei cadaveri nel pianterreno, è opportuno di mettere in opera un ascensore e collocarlo opportunamente.

Un locale per le sezioni, con i locali annessi per riunire e pulire i cadaveri.

Il locale delle sezioni deve essere spazioso e luminoso, riscaldabile e ventilabile, deve avere un pavimento impermeabile, come pure gli apparecchi necessari per una corrispondente illuminazione e provvigione dell'acqua, disposti ed eseguiti in conformità del tempo.

Un oggetto essenziale di corredamento è costituito dalle camere anatomiche — 2 di numero.

Come tavola per le sezioni si consiglia una lamina di pietra, di forma corrispondente, la cui superficie superiore, orlata intorno intorno da un margine mediocremente elevato, sia conformata e fornita di due, fino a tre, canali che s'incrociano in modo che tutto il liquido possa pervenire nei fori che traversano la tavola nel punto d'incrociamento dei canali, e possa defluire, e che sia fissata su di un piede, in forma di piramide tronca, sul quale possa girare. Il piede deve essere cavo, e fornito di una porticina per ricevere un recipiente destinato a raccogliere ciò che fluisce, o quando esiste una derivazione diretta, per separare le parti solide dalle liquide. Per impedire la penetrazione dei topi, dev'esser poi fornita di un'apertura di deflusso, chiusa da un ingraticolato sufficientemente stretto, affinchè possa tenersi pulita e sorvegliarsi. Il corso di deflusso deve essere fornito di una razionale chiusura a sifone, con una colonna d'acqua sufficientemente alta.

Un tavolino per scrivere ed al bisogno una tavola ordinaria insieme ai sedili corrispondenti, come pure un apparecchio per lavare, costituiscono il resto dell'arredamento per la sala delle sezioni, alla quale si aggiungono le necessarie cassette degli ammalati, quando il locale deve essere adoperato anche come museo, e può esserlo per la sua grandezza.

Nei cosiddetti locali di lavaggio, luminosi, impermeabili e corrispondentemente livellati e forniti dei necessarii condotti aperti, deve costruirsi anche una vasca ad acqua, di pietra, che serve pei lavaggi, e vi può essere opportunamente impiantato l'apparecchio per la macerazione e per lo sgrassamento.

Annesse al locale per le sezioni debbono trovarsi anche la località di lavoro pel prosettore, e pei medici, che si occupano nello stabilimento cadaverico, ed il locale per il museo, poichè solo in via eccezionale può usarsi, come sopra si è detto, a quest'uopo, la sala delle sezioni. Si comprende facilmente che la camera di lavoro ed il museo debbono avere il necessario corredamento.

Il locale di conservazione è dedicato a collocarvi i cadaveri tumulati, ed è da corredarsi in corrispondenza. Oltre alla porta che permetta la comunicazione con la sala cadaverica, il locale di conservazione deve avere

anche un'ampia uscita, che mena immediatamente all'aperto o in un vestibolo.

Immediatamente vicino al locale di conservazione, deve farsi la cappella di consacrazione, con una piccola camera per sacerdoti (sacristia).

Finalmente la casa mortuaria, oltre all'abitazione per gl'inservienti ed ai necessari cessi, deve contenere un deposito di bare ed una località per conservare le barelle a mano ed a ruota, come pure, quando è necessario, una rimessa pei carri funebri.

La cappella o l'oratorio deve essere facilmente accessibile ed architettonicamente può servire come l'ornamento dell'edifizio. La sua grandezza può calcolarsi secondo le proporzioni, in 15 fino a 20 % della capacità degli ammalati.

Gli opifizi del ferraio e del falegname, che non debbono mancar mai in un grande ospedale, ed essere corrispondentemente corredati, debbono stare sufficientemente lontani dagli alloggi degli ammalati, ed in quegli stabilimenti in cui è necessario un locale per la caldaia a vapore, debbono opportunamente erigersi nel complesso di questo edifizio.

Un grande ospedale ha bisogno di magazzini: il magazzino per gli abiti degli ammalati, che deve avere lo spazio sufficiente, corrispondente alla capacità di ammalati, per collocarvi gli abiti portati dagli ammalati e simili, in caselle opportunamente separate ed ordinate, od in sospensioni, dev'essere fresco ma luminoso, secco, arioso ed aerabile, ed oltre al menzionato casellario od appenditoio, deve contenere una tavola di manipolazioni, di proporzionata grandezza.

Il magazzino di provvigione pei letti — materassi, cuscini, coverte —, deve essere conformato analogamente al magazzino degli abiti, deve avere un pavimento di legno, imbevuto di olio di lino caldo, od un pavimento fatto di materiale impermeabile.

Il magazzino per gli utensili ospedalieri, come pure quello per gli oggetti di corredo, risultante secondo i casi di una o più località separate, dev' essere secco e privo di polvere, ed avere uno spazio sufficiente, per collocarvi ordinatamente gli oggetti di corredo necessari e gli utensili di ospedale.

Il magazzino per le acque minerali e per altri materiali, che servono a scopi ospedalieri, dev' essere fresco, ma disposto e protetto in modo, che anche nella rigida temperatura possa considerarsi privo di freddo.

I depositi pei materiali combustibili, il cui numero, grandezza e qualità dipende tanto dalla grandezza e disposizione dello stabilimento, quanto anche dai combustibili da adoperarsi e dalle modalità con le quali questi si somministrano, debbono essere situati tenendo riguardo alle condizioni di servizio del loro contenuto, ed eventualmente distribuiti conforme al bisogno.

Un deposito pei materiali di costruzione, ed un magazzino per gli utensili di costruzione e le provviste per una volta, come le stufe, i caloriferi e loro componenti, imbottitura di argilla resistente al fuoco, tubi di conduttura pel gas, pel vapore e per l' acqua e simili, non deve mancare in un grande ospedale, e deve essere prestabilito in un luogo opportuno. Se l'ospedale non è fornito di molle elastiche pei letti, ma ancora di sacchi di paglia, in tal caso deve esistere anche un magazzino secco e sicuro dagl' incendi per la paglia fresca, ed un deposito per la paglia usata.

Per la conservazione degli utensili necessari a spegnere gl'incendi, deve servire un magazzino apposito e comodamente accessibile, e risp. una rimessa.

Abbisognando l' ospedale di veicoli propri, in tal caso, per collocarvi i carri ed i cavalli, deve provvedersi per rimesse e risp. stallaggi, opportunamente situati e corredati, insieme a tutti gli accessorii.

Gallerie, scalinate, cessi. Relativamente alle gallerie, scalinate e cessi, necessari nei diversi edifizi o parti di essi, tenendo presente ciò che se ne è detto negli edifizi per alloggio degli ammalati, devesi notare solamente che anche le gallerie destinate esclusivamente pel traffico della servitù, non debbono esser fatte di una larghezza inferiore ad 1·5 m.; che lo stesso vale per le scalinate, fintanto che non servono per le comunicazioni accessorie, nel qual caso può scendersi fino a 1 metro; finalmente che tutt'i cessi ed orinatoi debbano avere luce diretta e che i primi, possibilmente, siano forniti di chiusure ad acqua.

Il riscaldamento dev' essere impiantato ed esercitato in modo che la temperatura nelle sale degli ammalati e negli annessi lavatoi e camere da bagno, nonchè nelle camere di abitazione, possa portarsi al bisogno, anche nel freddo più rigoroso, fino a 22·5° C., nei vestiboli e nei cessi a 18° C. e nelle gallerie a 15° C.; che tanto per la superficie che per l'altezza delle località, la temperatura presenti le minime differenze possibili, e specialmente nei luoghi abitati possa facilmente regolarsi secondo il bisogno.

Dalla grandezza degli ospedali, ma più ancora dei mezzi pecuniarii che si hanno a disposizione, dipende la scelta del sistema di riscaldamento.

Siccome le cause che determinano il raffreddamento agiscono continuamente, e siccome almeno per gli alloggi degli ammalati deve esigersi una temperatura possibilmente omogenea, senza disagio del cambiamento non interrotto dell'aria, così non deve trascurarsi di notare che anche il riscaldamento debba agire in una forma continua.

A queste esigenze, fintanto che non si ha un riscaldamento a gas più economico — sia esso il gas luce od eventualmente il cosiddetto gas acqua o simili —, si può solamente soddisfare in modo completo e facile, servendosi del vapore, poichè i diversi sistemi di riscaldamento ad acqua (riscaldamento ad acqua ad alta, media e bassa pressione), prescindendo dalle spese d' impianto e da certe particolarità tecniche di essi, pel pericolo delle infreddature, non si adattano generalmente agli stabilimenti, nei quali deve continuamente aver luogo un afflusso di aria fresca agli apparecchi di riscaldamento.

Se le condizioni giustificano e permettono il riscaldamento di tutto lo stabilimento da un punto centrale, in un grande ospedale si potrà raggiungere pienamente lo scopo, nel modo relativamente più economico, più semplice e più comodo, con un impianto di riscaldamento a vapore, razionalmente disposto ed opportunamente eseguito — riscaldamento centrale, per mezzo del vapore.

Sono stati i riguardi amministrativi quelli che negli ospedali della consigliata capacità, per cagione dell'indispensabile servizio notturno e del personale di guardia a ciò necessario, resero difficili e ritardarono la radicale introduzione e la corrispondente applicazione del sopradetto riscaldamento centrale a vapore, nello stretto senso della parola.

In questi ultimi anni però l' uso del vapore a bassa pressione, sperimentato la prima volta in Danimarca e nella Scandinavia, i cui inizii io aveva quivi imparato a conoscere in un viaggio intrapreso nell' anno 1880, ha subìto in Germania, dopo i miglioramenti introdotti dal Becherm e Post, un tale sviluppo, che esso, come riscaldamento centrale, comodo, economico

ed applicabile dovunque, non solo ha superato con vantaggio i diversi sistemi di riscaldamento ad acqua, ma attualmente può farsi uso del riscaldamento a vapore, anche dove per lo passato l'applicazione del vapore era esclusa per la piccolezza dell'oggetto da un lato e per riguardi amministrativi dall'altro, come p. e. negli edifizi isolati.

Siccome nel riscaldamento a vapore a bassa pressione si adopera solo il vapore di una pressione così piccola — 0·2, fino a 0·3 e non al di là di una mezza atmosfera di soprapressione — cosicchè possa utilizzarsi la cosiddetta caldaia aperta, e siccome queste caldaie son formate di focolai e regolatori automatici, così le necessarie caldaie a vapore possono collocarsi senza pericolo, e debbono collocarsi senza ritegno, anche nell'interno degli edifizi, non hanno bisogno di un macchinista sperimentato, ed il servizio dell'impianto è ridotto ad un minimo.

Pel riscaldamento a vapore a bassa pressione si ha quindi attualmente la possibilità di avere i vantaggi del riscaldamento complessivo (riscaldamento centrale) negli edifizi e stabilimenti di ogni specie, ed in avvenire nei grandi stabilimenti risultanti di molti edifizi sparsi, dipenderà dalle condizioni locali e dalle considerazioni economiche ed amministrative, risultanti da queste e dalle speciali circostanze del caso concreto, se si dovrà decidere di avere impianti di caloriferi pei singoli edifizi, con individuali caldaie a vapore a bassa pressione, collocate rispettivamente negli stessi edifizi, o di avere solamente caloriferi in un sito, alimentarli col vapore, che vien prodotto in una caldaia servibile anche per altri scopi dello stabilimento, come sito di produzione centrale del vapore, e precisamente con la corrispondente riduzione della pressione più elevata, che esiste nella rete dei tubi afferenti.

Deve farsi notare ancora che nel riscaldamento a vapore, nei casi in cui il pavimento è fatto di materiale impermeabile, è anche possibile di collocare una parte dei tubi a vapore sotto al medesimo, risp. nella costruzione del pavimento o dell'intersuolo, col quale impianto non solo si riscalda piacevolmente il pavimento, che nel caso contrario sarebbe freddo, ma si ottiene anche una estesa superficie calorifica, opportunamente collocata. I riscaldamenti dei pavimenti, che io a suo tempo ho fatto accettare ed eseguire per la borsa e per l'edifizio del Reichsrath in Vienna, si sono mostrati eccellenti. Anche negli ospedali, nei quali vennero finora applicati i riscaldamenti dei pavimenti, come nel padiglione chirurgico dell'antico ospedale in Amburgo (1881, riscaldamento ad acqua calda), nell'ospedale infantile delle malattie infettive nella *Charité* di Berlino (1887, riscaldamento a vapore), come pure nei padiglioni finora eseguiti dal nuovo ospedale universale di Hamburg-Eppendorf, le relazioni che si hanno son molto favorevoli. Per la natura delle cose veramente ciò non può essere altrimenti, presupposto che i rispettivi stabilimenti, sotto ogni riguardo, siano razionalmente bene disposti ed eseguiti. In ogni caso, nella disposizione di un simile impianto — con la corrispondente distribuzione delle superficie riscaldate sotto il pavimento e quella nei muri e con la possibilità di poterle escludere a piacere — deve provvedersi che, corrispondendo ad ogni bisogno ed anche al bisogno minimo del calore, che gradatamente decresce, si eviti il sovrariscaldamento e si possa conservare costante la desiderata temperatura della casa.

Deve esprimersi inoltre che la facilità nell'impianto dei pavimenti impermeabili e riscaldabili per le sale degli ammalati, costituisce un progresso non disprezzabile, sotto il rapporto tecnico ed igienico.

Dove non può applicarsi il riscaldamento a vapore e deve quindi im-

piantarsi il riscaldamento locale, per riscaldamento degli alloggi degli ammalati e delle località abitate in generale, che a seconda della loro grandezza posseggano superficie calde sufficientemente grandi, costruite razionalmente ed opportunamente, si consiglia di adoperare caloriferi forniti di rivestimenti o stufe piene di simil fatta, e come materiale combustibile di adoperare possibilmente il coaks, per la continuità del riscaldamento.

Ma anche quando rispetto al riscaldamento è indicato il riscaldamento con focolai locali, in opportuni caloriferi e stufe rivestite — riscaldamento locale — i riguardi al funzionamento esigono che negli ospedali costruiti col sistema dei corridoi, o che hanno nei diversi piani gallerie di comunicazione tra le singole sezioni, il riscaldamento delle gallerie e delle scalinate venga fatto da caloriferi ad *hoc*, disposti a gruppi o centralizzati.

Ventilazione. Nella erezione di un ospedale deve provvedersi in modo razionale per assicurare la necessaria ventilazione delle località.

Gli apparecchi di ventilazione nelle camere degli ammalati debbono essere fatti in modo che — nelle date condizioni di spazio — lo scambio d'aria, nelle circostanze più favorevoli, non sia minore di 40 m. c. per letto ed ora e sia regolabile secondo il bisogno.

L'entrata dell'aria fresca — corrispondentemente riscaldata, quando la temperatura esterna è bassa — come pure l'uscita dell'aria interna, debbono avvenire senza molestia degli ammalati.

Lo scambio dell'aria deve aversi senza interruzione, di giorno e di notte. Gli apparecchi di ventilazione quindi debbono essere fatti in modo che non possano venire danneggiati o rimossi da persone poco pratiche, e che basti una semplice ispezione nella sala per acquistare un'idea intorno allo stato delle chiusure.

Tenendo riguardo alla esigenza che il rinnovamento dell'aria avvenga senza interruzione, ed inoltre per ragioni esposte relativamente ai caloriferi centrali, come anche per ragioni che riguardano la natura dell'impianto e le spese della esecuzione, si consiglia a preferenza l'applicazione della cosiddetta ventilazione naturale, che poggia sulla differenza tra la temperatura esterna ed interna e precisamente nella forma tipica di essa, da me eseguita fin dal 1862, risp. secondo il mio sistema, che poggia sulla differenza di temperatura e sulle correnti d'aria, che si trovano dovunque per le condizioni naturali.

I maggiori dettagli al proposito si possono ricavare — fino alla comparsa di una pubblicazione da me stesso elaborata — dai trattati, pubblicati dal Prof. Dr. C. v. BRAUN, negli annuari medici della I. R. Società dei medici in Vienna (1864), dal direttore del genio civile Zenetti, nel Zeitschrift für Biologie del PETTENKOFER, vol. II, pag. 186, come pure dal Consigliere edilizio L. DEGEN, nelle sue opere: Manuale pratico per gli impianti della ventilazione e riscaldamento, Monaco 1878 e: L'ospedale e le caserme dell'avvenire. Monaco 1882.

Un simile impianto, razionalmente eseguito, come lo dimostrano innumerevoli esecuzioni, con una esatta manutenzione, corrisponde completamente a tutte le esigenze, e riesce sufficiente anche con piccole differenze di temperatura e con la calma dei venti.

Siccome queste ultime condizioni si hanno solo in pochi giorni, ed anche allora per poche ore solamente, così generalmente non si ha bisogno di ricorrere a speciali misure per i detti tempi, misure centralizzanti per la natura delle cose. Ma ciò volendo, per dominare la quantità della ventilazione

e per poterla aumentare specialmente in tempo di epidemia, in tal caso la combinazione da me eseguita del sistema della ventilazione naturale, con una espulsione centrale — sia con mezzi meccanici, come nell'ospedale Rotschild in Vienna (Währing), sia con un caminetto aspirante, come nell'ospedale Knappschaft in Eisleben, ne offre il mezzo per ottenere lo scopo. Che debba preferirsi l'impianto d'un ventilatore alla applicazione di un caminetto aspirante, si comprende per le ragioni meccaniche, ma che l'applicazione del ventilatore possa consigliarsi soltanto quando si ha a disposizione un motore che non esige un'assistenza permanente o dove l'impianto e la grandezza dello stabilimento permetta e giustifichi un apparecchio centrale e continuo, si comprende per riguardi amministrativi, e vien convalidato dalla esperienza.

Queste condizioni sono anche quelle che a suo tempo ed anche oggigiorno ci fanno apparire non consigliabile generalmente per gli ospedali l'applicazione, favorita a preferenza per ragioni teoretiche, della ventilazione meccanica — p. e. del sistema di propulsione — ed applicabile solamente in presupposizione di condizioni perfettamente determinate, finora non esistenti, prescindendo poi dal fatto che la funzione irreprensibile di questa ventilazione dipende da condizioni di esecuzione ed esercizio, il cui sorvegliamento e padroneggiamento esige molta e rara esperienza, ed una continua attenzione.

Non si ha poi bisogno di esporre in singolar modo che non solo è un controsenso, ma deve considerarsi come un assurdo la esecuzione della ventilazione meccanica in un espedale, prescindendo anche dal modo come essa possa funzionare durante il giorno e non durante la notte.

Deve poi rilevarsi in modo singolare che i più opportuni impianti di ventilazione non possano corrispondere quando non vengano esattamente ed intelligentemente manovrati. Per la difettosa conoscenza che pel momento esiste ancora frequentemente nei medici e negl'impiegati, nel campo in parola, risultò il piccolo interesse per esso e le sue conseguenze, la più pericolosa delle quali deve considerarsi la distruzione e la mutilazione anche dei buoni impianti. Queste condizioni per loro natura potranno gradatamente migliorare, e solo quando la scuola avrà compita la sua missione anche in questo campo.

Che tra la distribuzione di un edifizio, nonchè tra la distribuzione delle sue singole località e le condizioni della sua aerazione esistano importanti rapporti, e che la salubre disposizione di un edifizio dipenda essenzialmente dalla conoscenza e retta utilizzazione del medesimo, tutto ciò può qui solamente accennarsi, ma non esporsi con maggiori dettagli.

Per la illuminazione di un ospedale, di sera e durante la notte, è principalmente opportuna la luce elettrica, per i grandi vantaggi igienici ad essa inerenti, e per la comodità che offre l'uso della stessa.

Rispetto alla distribuzione e collocamento delle lampade incandescenti, son da tenersi presenti le osservazioni che si faranno in seguito, risp. alle lampade a gas. Fintanto che la luce elettrica (lampade ad incandescenza) non può introdursi, per ragione di comodità ed economia, si consiglia primieramente il gas da illuminazione.

Siccome in un ospedale le scalinate, le gallerie e le località generalmente utilizzate debbono essere illuminate sufficientemente, ma con la minima spesa possibile, così non solo deve prendersi in considerazione il numero e la grandezza delle fiamme, e si deve procurare una opportuna distribuzione di queste, ma provvedere specialmente anche con l'applicazione di opportuni re-

golatori della pressione, per una tranquilla e vantaggiosa utilizzazione del gas da illuminazione.

Nelle sale degli ammalati si consiglia di collocare una fiamma a gas nel mezzo della sala — in corrispondenza della tavola che quivi si trova — per mezzo di un braccio a sospensione, spostabile, fornito di un paralume o di un globo, poichè questo è il modo più opportuno di ottenere una utile illuminazione vespertina ed anche una corrispondente illuminazione notturna — quando la lampada può tirarsi in giù, fin quasi all'altezza della tavola e può proporzionatamente ridursi la fiamma.

Le altre specie possibili di collocare la sorgente luminosa in una sala di ammalati — libera nella parete od in una specie di lanterna; in nicchie che perforano tutta la parete, e che sono coperte di vetri verso la sala degli ammalati e simili — non hanno corrisposto alle aspettative, e l' ultima specie menzionata può in ogni caso adoperarsi come illuminazione notturna nelle piccole camere per ammalati, quando deve illuminarsi contemporaneamente una località vicina, p. e. un vestibolo e simili.

Nelle piccole camere per ammalati è opportuno di collocare le braccia a gas in una parete al di sopra di una tavola, a tale altezza che la luce sia bastante per leggere e scrivere, ed in tal sito, che l'ammalato giacente in letto non venga molestato dalla luce.

Le braccia a gas, nelle gallerie, scalinate e passaggi aperti, debbono collocarsi ad una proporzionata altezza, tanto nell'interesse della illuminazione, quanto anche perchè non vengano danneggiate dagli inesperti o malamente usate, e nell'interesse della nettezza del soffitto debbono essere sempre fornite di parafumo.

Per le sale di operazione si consiglia di usare le fiamme rigenerative — fiamme Siemes o simili.

Negli stabilimenti, che non sono al caso di ritirare il gas illuminante od anche di produrlo con un metodo utile e vantaggioso, secondo il proprio bisogno, la illuminazione deve farsi con altre sorgenti luminose.

Le condizioni locali e commerciali avranno influenza sulla scelta del materiale da illuminazione, ma non lo possono se non fino al punto che lo permetta la sicurezza degli ammalati. I combustibili liquidi non debbono bruciarsi che nelle lampade Argan — almeno nelle camere degli ammalati.

Come sorgenti luminose trasportabili debbono usarsi solamente i cerogeni e le candele di cera.

Approvvigionamento d'acqua. Un corrispondente approvvigionamento d' acqua è di essenzialissima importanza per un ospedale. — In un ospedale deve aversi a disposizione eccellente acqua potabile e sufficiente acqua pel consumo, e nessun ospedale deve erigersi prima di aver assicurato la necessaria quantità d' acqua.

Esistendo una conduttura d' acqua si consiglia di far condutture seperate per l' acqua potabile e per l' acqua di consumo, e precisamente in modo che l' acqua potabile possa ritirarsi direttamente dai tubi ascendenti, per una conduttura menata attraverso i suoli dell' edifizio, e quindi possibilmente fresca, mentre l'acqua di consumo, distribuita pei tubi ascendenti, negli intersuoli delle volte, a serbatoi di lamiera di ferro corrispondentemente protetti dal congelamento, venga di là condotta a tutt'i siti di consumo.

In ogni camera di ammalati, come pure nei posti adattati delle gallerie, debbono costruirsi dei getti con bacini di deflusso, e per l'acqua di consumo

debbono collocarsi apparecchi proporzionati di emissione, nei necessari siti di consumo.

Generalmente si consiglia di adoperare nei punti di emissione valvole e non già rubinetti di ordinaria costruzione, e nei cortili e giardini collocare opportune bocche d' acqua, per avere acqua a disposizione nei casi d'incendio, nonchè per lo irrigamento. Nel collocamento delle condutture, come pure nella scelta e disposizione delle bocche d'acqua, deve aversi un corrispondente riguardo ad impedire il congelamento, e nella scelta delle vaschette di deflusso e dell'impianto delle condutture di deflusso deve provvedersi perchè da un lato possa impedirsi la penetrazione dei gas cloacali nelle rispettive località, e dall' altra la occlusione delle condutture, ed in quest' ultimo caso provvedersi perchè questa possa facilmente rimuoversi.

Alla prima esigenza può soddisfarsi benissimo solo mediante le chiusure a sifone, quando queste son costruite in modo che la chiusura sia fatta da una colonna d'acqua sufficientemente alta. Queste chiusure a sifone però debbono essere anche disposte e collocate in modo da potersi facilmente e comodamente pulire.

Alla occlusione delle condutture di deflusso, può ovviarsi nella costruzione con la corrispondente disposizione delle aperture di deflusso, con la guida razionale dei tubi di derivazione e con l'applicazione di tubi sufficientemente larghi.

Se una conduttura d' acqua, di cui si dispone, non ha la pressione sufficiente per poter alimentare immediatamente i serbatoi disposti nella soffitta, o se l' acqua deve ritirarsi dalle fontane, in tal caso l' acqua deve essere fornita dalle opportune pompe, le quali, a seconda delle condizioni, vengono messe in attività dalle opportune macchine motrici con argani o con la forza dell' uomo.

I serbatoi debbono poter contenere la quantità necessaria per due giorni, per rendere possibilmente poco sensibili i guasti che accadessero ed anche per avere sufficienti quantità d'acqua, in caso d'incendio.

Il consumo dell' acqua dipende da molte circostanze. Da ciò si spiega la grande differenza di 100 e più percentuali nei rispettivi dati, e che in generale non si debba ammettere pel bisogno dell' acqua potabile meno di 18 litri, pel bisogno dell' acqua di consumo meno di 180, fino a 250 litri, esclusa la lavanderia, pel bisogno di questa 100 litri, poichè il consumo complessivo dell'acqua, in alcuni stabilimenti, ascende a 500 litri per testa e per giorno.

L'acqua calda, necessaria in una misura non insignificante in un ospedale, o può prodursi mediante un apparecchio proprio a riscaldamendo, od anche dalla cucina (v. pag. 956), ed esser condotta nei luoghi di consumo, come p. e. nel lavatoio e nella camera da bagno, nella camera di pulizia, nelle camere degli ammalati, quando le condizioni lo richieggano, come p. e. nelle sale pei malati chirurgici, nel locale delle operazioni, ed in tutt' i punti dove può essere utile nello stabilimento. Essa può eventualmente ottenersi anche nel luogo del bisogno, per mezzo dei noti apparecchi a riscaldamento della corrente d'acqua, conosciuti pure sotto il nome di " Geyser ", ovvero, quando non si hanno i detti apparecchi, deve prepararsi secondo il bisogno nei caloriferi e rispettivamente nei cosiddetti focolai a *thè* (v. pag. 947) od anche in un apparecchio di cucina a gas.

Il trattamento della sostanza di rifiuto, risp. la raccolta e l'allontanamento di essa, forma un argomento importante della igiene ospe-

daliera, e deve già stabilirsi, fin dall'impianto dello stabilimento. A tal uopo, in ogni caso speciale debbono opportunamente studiarsi le condizioni locali, e tener conto di tutte le circostanze al proposito.

Non può mettersi in dubbio che in prima linea si consiglia un impianto, il quale permetta l'applicazione delle chiusure ad acqua, e solo nei siti dove ciò non fosse possibile, l'acqua di rifiuto e quella delle piogge dovrebbe allontanarsi mediante canali di opportuna qualità ed impianto. Le masse fecali poi raccogliersi ed allontanarsi in un modo corrispondente alle esigenze della tecnica igienica.

Che nell'applicazione dei canali per l'immondezza, col corrispondente impianto e con l'applicazione di opportune ed efficaci chiusure, si debba impedire la penetrazione dei gas delle fogne, all'interno, come pure che generalmente e specialmente nella conduttura separata o mista delle sostanze escrementizie, si debba provvedere per la completa disinfezione delle medesime, si comprende facilmente e non può abbastanza energicamente raccomandarsi.

I rifiuti, le ceneri e le immondezze debbono raccogliersi in siti opportuni dei rispettivi cortili, in serbatoi speciali, ed allontanarsi giornalmente od anche ogni secondo giorno.

Questi serbatoi debbono essere disposti fuori terra, ed avere un suolo impermeabile. Il serbatoio delle ceneri inoltre deve essere costruito contro i pericoli del fuoco. Nell'interesse del regolare svuotamento, si consiglia di non fare i serbatoi più grandi del bisogno. I rifiuti debbono generalmente gittarsi da sopra nei serbatoi, e questi debbono potersi svuotare dalla parte laterale. A tal uopo i serbatoi per i rifiuti e le ceneri debbono essere muniti di porte laterali, che arrivino fino al suolo di essi, ed i serbatoi debbono essere tanto alti che stando sul pavimento vi si possano anche vuotare recipienti di rifiuto, ciò che nel maggior numero dei casi, per non dire in tutti, sarà attuabile, e nel caso contrario potrà attuarsi col necessario collocamento di alcuni scalini.

È opportuno di disporre i serbatoi in parola lungo una parete e di proteggerli dalle piogge, mediante una tettoia mobile.

In vece dei serbatoi stabili, i rifiuti e le ceneri possono anche gittarsi in un carretto destinato ad essere allontanato e corrispondentemente costruito. Adoperando il carretto come serbatoio mobile, esso dev'essere opportunamente collocato in un sito speciale, sotto una piattaforma comodamente accessibile.

Il serbatoio destinato a raccogliere le immondezze, che però non deve mai esser collocato nella parete esterna di un edifizio, e quindi neanche di una stalla, può esser fornito o di porte in un lato o può esser costruito da essere accessibile in modo che una parete laterale sia fatta di grosse tavole, spalmate, per conservarsi, di catrame di carbon fossile, le quali possano applicarsi o togliersi secondo il bisogno, in forma di saracinesche.

Nella enumerazione ed esposizione delle esigenze per un ospedale, non solo si è tenuto presente un grande ospedale, come si è esposto a pag. 937, ma anche un ospedale stabile per la popolazione civile e per gli adulti, poichè, quando son note le esigenze per un simile grande ospedale, ben corredato, non si avrà difficoltà di stabilire, tenendo conto di quanto si è detto in generale, i bisogni e le disposizioni corrispondenti per un ospedale più piccolo, fino ad un piccolissimo ospedale comunale o sociale, o col contemporaneo riguardo delle esigenze concrete per un ospedale che serve a scopi speciali (ospedale pei vaiolosi, ospedale epidemico, ospedale pei malati

d'occhi, pei malati di petto, pei sifilitici, per le malattie delle donne e sim.), e perchè le esigenze stabilite per un ospedale civile hanno anche valore per gli ospedali militari stabili, e solo negli stabilimenti sanitari, che si adoperano in circostanze affatto speciali, come gli ospedali provvisori di guerra, gli ospedali di campo, i treni sanitari o lazzaretti viaggianti, battelli ospedali o lazzaretti galleggianti, si attuano ed eseguono con le necessarie limitazioni, tanto rispetto alla forma esterna, quanto anche al corredamento interno, in una forma adattata alle rispettive condizioni (v. Ospedale da campo, Treni sanitari, Igiene delle navi).

Nell'impianto degli ospedali infantili è indispensabile di provvedere ad impedire possibilmente il trasporto, risp. la diffusione, delle malattie infettive nell'interno dello stabilimento.

A questa esigenza può solo corrispondersi componendo lo stabilimento del necessario numero di edifizi più piccoli per alloggi degli ammalati, di proporzionata capacità, con la corrispondente destinazione, arredamento e disposizione dei medesimi, come pure con una razionale disposizione complessiva di tutto l'impianto, che abbraccia anche i necessari locali accessori.

È di speciale importanza che l'ufficio di ricezione e l'ambulatorio, che forma una parte non insignificante ed importante dell'ospedale infantile, siano collocati in speciali edifizi, e che per proteggere l'ospedale dalla importazione delle malattie contagiose—come esige a buon dritto il Dr. RAUCHFUSS — come membro intermedio tra l'ufficio di ricezione ed i riparti stazionarii dell'ospedale, s'impianti una stazione di osservazione o di quarantena, eventualmente collocata in modo razionale negli edifizi di ricezione sopra menzionati — p. e. nel piano superiore di essi.

L'ambulatorio, oltre alle camere di osservazione e prescrizione ed alle stanze di aspetto, insieme ai cessi deve ancora contenere: una camera di separazione (camera di quarantene) accessibile dall'anticamera, per quegli ammalati che nell'esame prima della loro entrata nella sala d'aspetto, mostrino la possibilità che siano affetti di una malattia infettiva, di più una camera da bagni con molte vasche, una camera di riposo con alcuni letti pei fanciulli, pervenuti da lontano, operati o che hanno subito il bagno, e finalmente una farmacia filiale.

Oltre ai riparti stazionarii per le malattie interne e chirurgiche, in ogni ospedale infantile bisogna provvedere ad una corrispondente sorveglianza, per lo isolamento delle malattie contagiose, e precisamente, negli stabilimenti più grandi, con la erezione di case d'isolamento pel vaiuolo, scarlattina, morbillo, difteria, come pure un riparto pei casi misti e come stazione di osservazione per le altre case di isolamento, come pure con la erezione di camere d'isolamento corrispondentemente situate, per le forme morbose meno contagiose, nello stabilimento principale che contiene la stazione interna e la chirurgica. Per gli ospedali più grandi si consiglia anche la erezione di una bararacca, per guadagnare spazio e per utilizzarsi in estate.

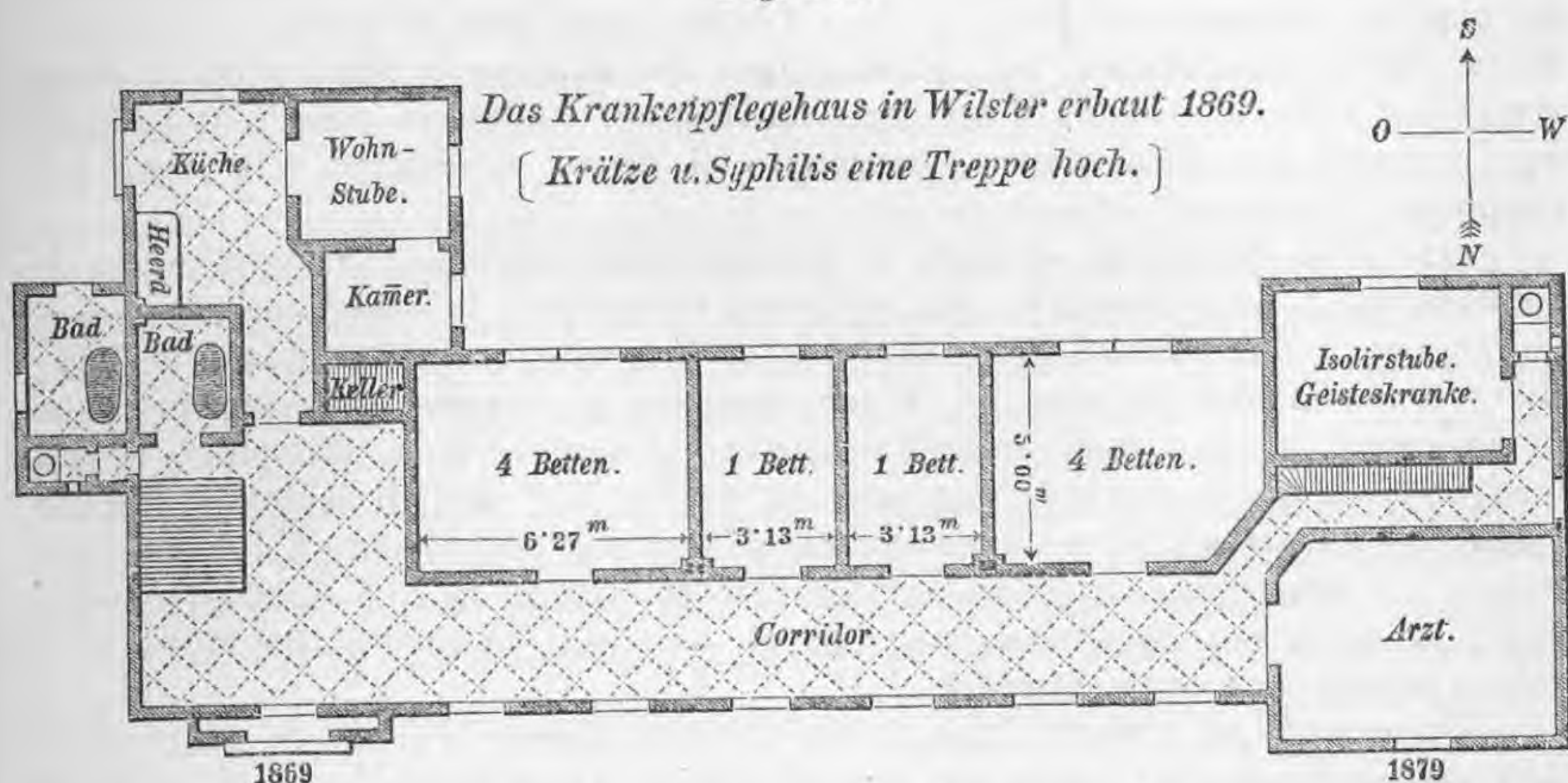
Come tipi raccomandibili dobbiamo segnare: per gli ospedali infantili generali l'ospedale infantile St. Wladimir in Mosca (1876), e per uno stabilimento per le malattie contagiose l'ospedale infantile pei malati contagiosi nella R. Charité in Berlino (1887).

I mezzi per conservare e mantenere gli ospedali provengono da sorgenti anche più svariate, che quelle per la erezione di simili stabilimenti.

Le prestazioni di assistenza degli ammalati, dei loro parenti od in-

servienti, delle società alle quali l'ammalato apparteneva, dei comuni di competenza, i sussidi delle autorità, corporazioni, le tasse di regalia o successione, l'importo delle diverse tasse ed oblazioni, nonchè i risultati delle più svariate società ed ordinamenti, in parte per se, in parte più o meno associate, come nel maggior numero dei casi, costituiscono le entrate degli ospedali, i quali nel continente europeo — contrariamente a ciò che accade in America ed Inghilterra — solo in rari casi posseggono tanto di proprio da potersi mantenere da se ed assistere gratuitamente gli ammalati, o nei quali ciò avviene per l'assunzione delle spese da parte dello Stato o della provincia, a seconda del modo come sorgono e come si mantengono gli ospedali, o ricevono gli ammalati senza distinzioni — ospedali italiani pubblici — o la ricezione dipende da condizioni speciali, ed è limitata a determinate persone o classi — ospedali privati, nel senso più ampio della parola.

Come una specie caratteristica del gruppo nominato in ultimo, dovrebbero menzionarsi i cosiddetti ospedali a capanna, *cottage-hospitals*.

Fig. 179.

Das Krankenpflegehaus in Wilster erbaut 1869.
(*Krätze u. Syphilis eine Treppe hoch.*)
Casa di assistenza per gli ammalati in Wilster, fondata nel 1869.
(Scabbia e sifilide nel piano superiore).

Küche=Cucina. *Heerd*=Focolaio. *Wohn-Stube*=Stanza per abitazione. *Bad*=Bagno.
Betten=Letti. *Isolirstube Geisteskranke*=Stanza d'isolamento per gli ammalati *Arzt*=Medico.

Dovrebbero appartenere, in rispetto a costruzione, alla categoria dei piccolissimi ospedali, menzionati nella pag. 934, e quindi eseguiti proporzionatamente ai mezzi disponibili, questi ultimi stabilimenti, il primo dei quali venne fondato in Inghilterra dal Dr. NAPPER in Crangleigh nell'anno 1859, mentre indipendentemente da questo, ed anche prima il Dr. MENCKE ha avuto la stessa idea, pel cui sviluppo egli lavorò instancabilmente dall'anno 1858, fino al 1860, quando venne aperto l'ospedale a capanne, in Wilster, nell'Holstein (fig. 179), e per la cui diffusione questa istituzione è capace di procurare una corrispondente assistenza anche agli ammalati gravi, che vivono in un povero abituro, nelle condizioni più sfavorevoli, ed agli abitanti di campagna, che mancano della necessaria sorveglianza ed assistenza.

Il Dr. MENCKE riferisce che in Inghilterra esistono 200 di siffatti stabilimenti. Il Dr. WARING assegna per un tale ospedale 1 letto per 1000

della popolazione, ed il Dr. BURDET inoltre 3—4 letti per ogni 1000 teste, fintanto che la popolazione si riferisce a lavoranti nelle miniere, fonderie di ferro e sim. Il Dr. MENCKE progetta quindi per 800 fino a 1000 anime un edifizio, che contenga due camere per ammalati a 4 letti, due a 2 letti ed una camera d'isolamento, eventualmente ancora una camera per gli scabbiosi ed una camera per i sifilitici, inoltre l'abitazione per la infermiera, la cucina, il bagno e la camera pel medico, che sia di più disposto in modo da potersi ingrandire in caso di bisogno, mentre, essendo necessaria una camera pei cadaveri, essa deve essere collocata in un piccolo edifizio accessorio, che può adoperarsi anche nell' altra sua metà, per conservare gli utensili del giardino e simili, e si dovrebbe prevvedere per una sufficiente provvista di ghiaccio, con la erezione di una piccola località adattata.

Per procurare da un lato i mezzi richiesti per la erezione di un simile ospedale e risvegliare la necessaria partecipazione della rispettiva popolazione per lo stabilimento, e per ottenere e d' altra parte far sì che con la erezione di un simile ospedale in una piccola località venga soddisfatto un comune interesse medico, il Dr. MENCKE consiglia di mettere in esecuzione siffatti stabilimenti, con la partecipazione universale degli abitanti della rispettiva città o circolo, e ad ogni medico del rispettivo circolo pel quale venne eretto lo stabilimento, concedere il dritto di collocare in esso gli ammalati e poterveli curare da se.

Questi stabilimenti, secondo il Dr. MENCKE, sarebbero " stabilimenti di beneficenza ", cioè ospedali, che vengono eretti per la commiserazione per gli ammalati della beneficenza universale, non ricevono alcun sussidio dallo Stato e raramente dai comuni, e son destinati a ricevere per proprio conto o per conto delle società, quegli ammalati che nella loro abitazione o nel loro temporaneo soggiorno, non possono avere, nei casi di malattia, quelle assistenze, trattamenti e cure, che sarebbero per essi desiderabili. La economia e l' assistenza degli ammalati sarebbe diretta da due coniugi, senza figli, ai quali per ogni ammalato che si fa curare nello stabilimento, verrebbe pagata una rata determinata.

Da quanto si è detto risulta che gli stabilimenti in parola sono come una specie di *maisons de santé* per la classe indigente del popolo, e dalle pubblicazioni rispettive si deduce che essi pel momento hanno trovato diffusione solamente in Inghilterra, nel paese del cosiddetto sistema libero degli stabilimenti ospedalieri, con tutti i loro inconvenienti, ma anche con i vantaggi degni di riconoscersi, e poi nello Schleswig-Holstein, e che le spese d' assistenza da pagarsi dagli ammalati debbono valutarsi almeno a 70, fino ad 80 centesimi. Quest' ultimo fatto mostra che la effettiva prosperità di questi stabilimenti può aversi corrispondentemente solo in quei luoghi dove da un lato esistono associazioni bene organizzate per soccorrere gli ammalati, alle quali copiosamente partecipino i contadini, lavoranti ed i piccoli operai, e dove d' altra parte per quelli totalmente sforniti di mezzi siano pronti a sopperire i comuni, nell' esercizio dell' assistenza ai poveri ad essi incombente.

Senza dubbio la intenzione di lenire il bisogno e la miseria, di apportarvi soccorsi, quando questo sembra necessario, merita considerazione in ogni forma della sua manifestazione, e merita riconoscenza come un bel progresso dei tempi, e sotto questo riguardo debbono essere anche corrispondentemente apprezzate le tendenze relative agli ospedali a capanna.

Questi sforzi mirano a disseminare un gran numero di piccoli stabilimenti ospedalieri per tutta la regione, a ravvicinare e rendere accessibili le cure ospedaliere agli abitanti della campagna, meglio di ciò che avviene per gli ospedali di circolo o distrettuali, calcolati per circoli relativamente

grandi, a far sì che venisse più universalmente riconosciuta ed apprezzata quest'opera, come pure ad indurre la popolazione ad attuare il loro senso di beneficenza in misura sufficiente, anche per l'assistenza degli ammalati, ed in questo senso siffatti sforzi meritano di essere pienamente sussidiati.

Se poi questa diffusione e popolarizzazione degli ospedali, giustificata nello interesse degli ammalati, nonchè della pubblica assistenza sanitaria, ed espressamente da quest'ultima voluta, possa generalmente e meglio realizzarsi nel modo proposto dagli apostoli degli ospedali a capanna e nel senso da essi seguito, o se possa realizzarsi nel senso che le grandi comunità o molte piccole riunite in una cosiddetta comunità sanitaria, erigano piccoli ospedali comunali, e dalle entrate, ed al bisogno dai versamenti addizionali, eventualmente anche dagli atti della beneficenza privata, abbiamo l'aumento dei mezzi e se nei luoghi dove questi ospedali son sorti, secondo il sistema libero, essi passino nel corso del tempo nell'amministrazione dei comuni o delle autorità, tutto ciò dipenderà dalle particolarità e condizioni dei singoli paesi e regioni.

La origine ed organizzazione della istituzione le imprimerà anche formalmente il rispettivo carattere e sarà d'influenza essenziale sulla sua importanza, sul suo sviluppo e sulla sua persistenza.

Tutto ciò che si è qui riferito, la cui ulteriore esplicazione dovrebbe rimandarsi al campo molto importante, ma altrettanto complicato quanto difficile dell'assistenza generale dei poveri e degli ammalati, ci è sembrato necessario tanto per caratterizzare una tendenza degna di riconoscenza, e spiegare un'azione per realizzarla in un modo o in un altro, quanto anche per prendere occasione di notare, nel modo più espresso, che l'ospedale a capanne, l'ospedale delle piccole città, in rapporto alla disposizione edificatoria ed al corredamento, non sia altro appunto che un ospedale di piccola o piccolissima dimensione, e che quindi, sebbene eseguito nella forma più semplice e dotato solamente del più necessario, deve pure corrispondere a tutte le esigenze di un ospedale sotto il rapporto igienico, e che già si sono esposte.

Funzionamento dell'ospedale.

Direzione ed amministrazione. Lo sviluppo storico degli ospedali, e le condizioni di dipendenza di essi, danno la chiave per le varietà che s'incontrano relativamente alla organizzazione degli stabilimenti ospedalieri in generale, ed alla direzione di essi, specialmente nei diversi paesi non solo, ma nelle singole provincie e città dello stesso paese.

Solo più raramente si trova la direzione degli stabilimenti ospedalieri affidata a direttori non medici; la si trova affidata alle cosiddette commissioni ospedaliere, risultanti di medici, impiegati amministrativi e profani; a capo degli stabilimenti ospedalieri si trovano direzioni composte del direttore medico e del direttore amministrativo; si trova anche un medico preposto all'ospedale, come direttore responsabile, mentre un consiglio amministrativo autonomo deve sorvegliare all'amministrazione dello stabilimento; e trovasi finalmente come direttore di ospedale un medico in una posizione che riunisce la responsabilità e l'autorità in ogni senso. Si andrebbe troppo oltre se si volessero esporre le cause e gli effetti di queste condizioni; basterà notare in generale che partecipano più o meno e variamente a queste creazioni, per altro estremamente strane, i punti di vista generali della pubblica amministrazione, la ignoranza o l'insufficiente apprezzamento delle condizioni e postulati igienici, e per un grado non piccolo la debolezza umana, e che non di rado a piccoli vantaggi amministrativi, spesso solo apparenti o transitorii, vengono sacrificati importanti condizioni di fatto.

Chi effettivamente si occupa di cose ospedaliere in tutti i dettagli, chi conosce i compiti di un ospedale, chi comprende quale importanza ha l'amministrazione di un ospedale per la sua igiene, quanto siano indispensabili le conoscenze mediche, come pure le conoscenze tecniche e delle scienze naturali, per comprendere e per valutare le quistioni, relazioni ed esecuzioni igieniche, e chi apprezza l'ospedale come un organismo in se chiuso, potrà e dovrà comprendere che solo un individuo colto nelle scienze mediche, un medico distinto, può esser chiamato a dirigere un ospedale, e che la direzione di un ospedale debba essere unica, e quindi tutto il personale medico ed amministrativo debba dipendere dal direttore, e che il direttore responsabile debba essere fornito di quella pienezza di potere, necessaria per eseguire efficacemente il compito ad esso assegnato.

Da quanto si è detto segue poi ancora che lo stato di medico solo non basti per intraprendere ed attuare efficacemente la direzione di un ospedale, ma che questa presupponga una cultura specifica. La conoscenza che ciò debba esser proprio pel modo esposto, gradatamente va facendosi strada, e non mancherà di portare i suoi buoni frutti.

Come in molte cose, il retto senso degli americani anche qui ha colpito il giusto ed ha portato ad una chiara esecuzione, in rapporto alla organizzazione, il principio di una razionale direzione ospedaliera, e ciò tanto nel militare, quanto nel civile. Gli ordinamenti emanati, fin dalla guerra di secessione negli Stati Uniti dell'America settentrionale, dalla Amministrazione di guerra degli Stati-Uniti, possono riguardarsi sotto molti riguardi come modello, e sono stati di una grande portata. Le amministrazioni di guerra di molte grandi potenze, a capo la Germania, hanno già accettato lo stesso principio; le altre sicuramente seguiranno.

È interessante e significativo che precisamente nella milizia, in cui la posizione dei medici in molti stati lascia ancora tanto a desiderare, la quistione della direzione ospedaliera sia stata compresa e sciolta nel giusto senso, ed è certamente molto singolare, che in uno Stato nello stesso tempo che l'amministrazione della guerra eseguì il progresso in parola, l'amministrazione civile organizzò gli stabilimenti ospedalieri, nel senso esposto.

Tenuto riguardo alle condizioni dell'ospedale ed ai compiti del direttore di esso, deve esprimersi la esigenza che il Direttore di un g r a n d e stabilimento ospedaliero, nell'interesse della sua prospera attività, non debba essere obbligato a prestare anche il servizio di stazione, ciò che non esclude che resti in sua libertà di coltivare ulteriormente una specialità forse prima esercitata e di riservarsi il sorvegliamento di una rispettiva e piccola sezione all'uopo.

Per la stessa ragione al direttore di un grande stabilimento ospedaliero dovrebb'essere anche vietata la cura degli ammalati fuori dello stabilimento, ed essergli permesso soltanto di esercitare la pratica dei consulti, e quindi l'onorario di un direttore d'ospedale dovrebbe essere commisurato con riguardo speciale a questa limitazione, effettivamente eseguita in molti siti.

Che il direttore debba avere a sua disposizione il necessario personale di segreteria — e negli stabilimenti molto grandi che superano la capacità esposta a pag. 930, anche un aggiunto od assistente — e che si debba provvedere per la corrispondente sostituzione del direttore, nei casi di impedimento di questo, si comprende senz'altra spiegazione.

Il direttore di uno stabilimento ospedaliero deve abitare nello stabilimento, risp. nel suo recinto. I riguardi di servizio lo esigono. Dove si fa distinzione tra abitazioni naturali e di servizio, per la natura stessa delle cose l'abitazione del direttore dell'ospedale dev'essere noverata in quest'ultimo gruppo.

L'amministrazione di un ospedale nel senso più ampio della parola, comprende l'assistenza degli ammalati, il sorvegliamento della farmacia, la cosiddetta economia (provvedimento alle diverse esigenze, ispezione sulle provvigioni, stato dei materiali, funzionamento della cucina, lavanderia, riscaldamento, illuminazione e sim.), l'andamento dello stabilimento, la ragioneria e l'amministrazione di cassa, la tenuta dei libri e dei protocolli, come pure gl'impiegati necessari per mostrare e registrare l'importo delle spese di assistenza, a seconda delle prescrizioni e le abitudini molto diverse che esistono nei diversi paesi, città e stabilimenti.

Il direttore di un ospedale deve avere a disposizione organi amministrativi ed attendibili, se deve realizzare gli scopi dell'ospedale, poichè l'amministrazione — ad eccezione della ragioneria e del registro delle spese d'assistenza — sta in intimo nesso con la igiene di tutto l'istituto, ed il benessere degli ammalati sembra minacciato, non appena un ospedale viene amministrato in un altro senso. Questo nesso radicato nella natura delle cose, tra la direzione e l'amministrazione di un ospedale, fa parere che la separazione qua e là sperimentata, della direzione di un ospedale e della sua amministrazione, non altrimenti che la subordinazione del servizio medico all'amministrazione dello stabilimento, sia una misura poggiata su di una base inesatta e non naturale e che non apporta mai una vera utilità allo stabilimento. La subordinazione dell'amministrazione alla direzione medica responsabile, in uno stabilimento ospedaliero, non esclude però che la tenuta dei libri e della cassa venga sorvegliata dal soprastante all'amministrazione — dall'amministratore — sotto la sua responsabilità personale.

Non altrimenti che pel direttore, anche per gli organi amministrativi — per l'amministratore in prima linea — si richiede una speciale attitudine, e precisamente non solo rispetto al servizio formale, ma singolarmente in rispetto alle condizioni di salubrità ed alla loro applicazione. Attivi impiegati amministrativi in questo senso, non ostante il grande numero degli stabilimenti ospedalieri, non son frequenti a trovarsi nella desiderata misura. Il piccolo numero d'impiegati di un ospedale, la provenienza di essi e le condizioni del salario, rendono difficili per lo più il perfezionamento tecnico e l'ammissione di allievi, che corrispondano alle esigenze.

L'amministrazione di un ospedale esige veramente una quantità d'impiegati, diversa a seconda della grandezza di esso e del modo come è amministrato, ma relativamente piccola, anche in un grande stabilimento, quando si prescinde dagl'impiegati necessari per la registrazione delle spese d'assistenza, il cui numero dipende dai compiti che debbono disimpegnarsi.

Il numero dei necessari inservienti (portieri, inservienti degl'impiegati, inservienti della casa di diversa specie, professionisti, giornalieri e simili) dipende egualmente dalla grandezza e dal modo come è corredato lo stabilimento. Si consiglia di pagare convenientemente gl'inservienti, col dritto alla pensione, dopo un determinato tempo di servizio, ma non prenderli fissi, nel senso ordinariamente in uso.

La farmacia, la cucina e la lavanderia in ogni grande stabilimento ospedaliero, debbono essere tenuti in una Regìa indipendente. Ciò si pratica anche nella maggior parte dei paesi, come p. e. nell'America, Belgio, Danimarca, Germania, Inghilterra, Francia, Olanda, Italia e Svizzera, e sembra tanto facile a comprendersi, per quanto è difficile ad esporlo, ed in molte direzioni accenna a condizioni poco liete il fatto del sistema a cottimo, preso per base. Del resto la Regìa indipendente attiva, presuppone direttori ed organi istruiti nel loro compito, ai quali viene assegnata la necessaria

posizione, e prestata la necessaria fiducia. Essa allora non verrà a costare più di quello che corrisponda alla prestazione effettiva, ma le spese impiegate varranno a beneficio degli ammalati e dello stabilimento. Per contrario il sistema a cottimo, per l'autorità superiore, che deve sorvegliare l'andamento dello stabilimento, offre del resto molte comodità, e per la sua tariffa fissa sembra che fornisca una certa sorvegliabilità e sicurezza, e questa ultima condizione può in certi casi dimostrarsi con cifre; ma in riguardo a ciò che effettivamente offre, anche nelle condizioni più favorevoli, e nella condotta reale, non ostante il più attivo sorvegliamento, sarà sempre e resterà un errore la opinione, che il sistema a cottimo sia in realtà più economico.

Ma preferendo il sistema a cottimo per ragione di economia o riguardandolo come una necessità, la distribuzione dei salari dovrà almeno seguire in maniera, da tenere il conto corrispondente delle variazioni dei prezzi dei mezzi di vita e de' materiali, come io a suo tempo ho indotto a fare nell'I. R. ospedale fondazione Rodolfo in Vienna, rispetto alle spese, e fin d'allora si è quivi eseguito anche in altri stabilimenti ospedalieri.

Nella valutazione delle spese degli ammalati, secondo il sistema a cottimo, io ritengo inoltre come indispensabile che si abbia una sorveglianza permanente, tecnica ed attendibile della preparazione de'cibi e dell'esercizio della cucina.

I lavori di muratura, di chiusure e falegnameria, che accadono nello stabilimento, come pure le diverse riparazioni, necessarie alla conduttura dell'acqua e del gas, ai cessi e simili, debbono in tutt'i casi eseguirsi da professimisti in Regìa propria a ciò destinata, ed appartenenti allo stabilimento.

Medici prescriventi ed assistenti.

A capo dei singoli riparti di un ospedale (v. pag. 930) sta il medico prescrivente (medico primario, medico superiore, soprastante del riparto e simili), il quale, aiutato dai medici subalterni ad esso aggiunti (medici secondari, medici assistenti, interni e simili), non solo deve curare gli ammalati a lui assegnati, ma sorvegliare anche i rami amministrativi nel senso più ampio della parola, come pure osservare i bisogni igienici del riparto e spiegare su di essi una corrispondente influenza nella cerchia che da lui dipende.

Perchè ciò sia ben possibile, i riparti non debbono essere troppo grandi, circa tra 110 fino a 130 letti pei malati di medicina, 75 fino a 90 letti pei malati di chirurgia e 120 fino a 150 letti per le malattie sifilitiche e cutanee.

I soprastanti al reparto nei grandi stabilimenti ospedalieri debbono essere medici valenti e risp. specialisti di un'importanza scientifica, ed essere abilitati all'insegnamento. Si consiglia di assegnare i rispettivi posti per mezzo di un concorso.

Rispetto al salario ed al diritto alla pratica privata, si dovrebbe procedere come pel direttore.

Almeno ad alcuni soprastanti alle sezioni, ma principalmente al rappresentante del direttore, nonchè ai soprastanti alle sezioni chirurgiche di un grande stabilimento ospedaliero, si consiglia di assegnare abitazioni naturali nello stabilimento e risp. in vicinanza di esso.

Ad ogni soprastante di reparto deve essere assegnato un medico assistente e dei medici secondari o praticanti, i quali alternativamente facciano il servizio d'ispezione nel riparto, ed a turno determinato coi medici aggiunti delle altre sezioni, debbano fare il servizio nell'ufficio di ricezione.

Il rinnovamento ed il licenziamento dei medici subalterni cade per regola nella cerchia di azione del direttore. I medici assistenti per altro, i quali son chiamati a sostituire il rispettivo capo del riparto nei casi d'impedimento, vengono scelti per mezzo di concorsi, ed o nominati immediatamente dalla direzione, o collocati dall' autorità superiore, in seguito a proposta fatta dalla direzione dello stabilimento, con l' approvazione del capo della sezione. Il primo procedimento merita in generale la preferenza.

I medici subalterni debbono avere nello stabilimento le abitazioni di servizio ed abitarvi, ed almeno nei giorni in cui debbono prestare il servizio d'ispezione, debbono avere il vitto dallo stabilimento.

In molti stabilimenti ospedalieri i medici assistenti ricevono tutto il trattamento ed o mangiano in comune, od anche nella tavola dell'economo dell'ospedale, amministratore e simili.

L'assistenza degli ammalati vien fatta in parte da infermieri laici, in parte da quelli che appartengono a società spirituali. Nel primo caso o si adoperano infermieri per gli ammalati maschi ed infermiere per le donne, ovvero infermiere per ambedue i sessi. Quest' ultimo è da preferirsi decisamente al primo e la esperienza fatta in grandi misure ha confermato la esattezza della regola da me introdotta nella " fondazione Rodolfo „ e da altri imitata.

Del resto si è creduto di dovere stabilire famiglie d' infermieri, per ovviare agl' inconvenienti inerenti all' assistenza degli ammalati, nei grandi stabilimenti. Quest' inconvenienti hanno in parte radice nella provvenienza e nella insufficiente cultura ed istruzione di questo personale, e poscia nelle sue condizioni sociali e finalmente nella sproporzione che esiste tra queste circostanze, per le esigenze assegnate al personale degl'infermieri.

Nei piccoli stabilimenti, negli ospedali di tutte le città, questi inconvenienti non sono così spiccati, e possono combattersi con maggiore o minore successo. Non così per le grandi città, dove gl' inconvenienti sono tanto più spiccati, per quanto più grandi sono le città e gli stabilimenti ospedalieri. Con le scuole degl' infermieri e con le associazioni che si occupano dell'assistenza degli ammalati, si è qua e là cercato di favorire la istruzione delle donne che assistono gli ammalati. Queste tendenze sono molto degne di riconoscenza e meritano ogni soccorso, non altrimenti che ogni intrapresa che dirige l'attenzione del popolo agli ospedali ed è atta a risvegliare per essi e tener desti l'interesse ed il sentimento.

Le scuole per le infermiere e le società che favoriscono l' assistenza degli ammalati, non mancheranno di apportare i loro vantaggi; essi sono importanti come condizione preliminare di ogni riforma e specialmente in primo luogo per l' assistenza dei malati in guerra. Ma per la loro influenza immediata sull' assistenza degli ammalati negli ospedali e pel miglioramento ed allontanamento dei menzionati inconvenienti, non bisogna abbandonarsi a nessuna illusione, e nessuno vorrà illudersi se conosce e pondera esattamente le rispettive condizioni sotto tutti i rapporti.

Solo da una progressiva modificazione di questi rapporti dovrebbe sperarsi lentamente e fino ad un certo grado un sufficiente successo.

Col miglioramento della posizione delle infermiere, con lo alleggerirle dal lavoro grossolano, con l'assegnamento ad esse d' infermieri assistenti, con la esatta regolazione del servizio degli ammalati e dei rapporti per condizioni di servizio del personale degl' infermieri, con una corrispondente distribuzione di lavoro, che assicura una rigorosa separazione del servizio diurno e notturno, e col relativo aumento del personale, come risulta dalle

condizioni opposte, con la concessione dei proporzionati permessi, con l'assegnamento di premi pei servizi prestati, col prospetto di una contribuzione di sostentamento (provvigione), dopo un determinato tempo di servizio irreprensibilmente prestato, e risp. coi sufficienti riguardi all'età, ma inoltre con la corrispondente istruzione e col proporzionato trattamento degl' infermieri, in breve col miglioramento e sollevamento della loro posizione sociale, si dovrebbe generalmente cooperare al graduale acquisto di elementi più colti e più adatti per l'assistenza degli ammalati negli ospedali.

Ma anche quando effettivamente venissero realizzate le sopradette condizioni, le condizioni sociali ed i pregiudizi non farebbero per lungo tempo ancora riguardar molto ed apprezzare la posizione di una infermiera di ospedale, in modo che essa — come p. e. in Inghilterra — venga desiderata dal sesso femminile, analogamente agli altri rami di occupazione, come lo insegnamento, il servizio delle ferrovie, delle poste e dei telegrafi, la tenuta dei libri e simili, da persone adattate ed in numero sufficiente.

Questa opinione ha radice nelle osservazioni d'esperienza, che io ho fatte da più di trent'anni, intorno al personale assistente dei grandi ospedali, nelle grandi città, e sulla influenza delle misure di miglioramento eseguite.

Quanto più grande è un ospedale, e quindi il numero degl' infermieri in esso occupati, tanto più necessario è un corrispondente e continuo sorvegliamento dell'assistenza e servizio degli ammalati, della condotta e del procedimento del personale di assistenza. La ispezione, affidata ai medici ed agl' impiegati, da sè sola non basta all'uopo — almeno nelle condizioni che si sono tenute presenti. Con questo compito, coll'obbligo di provvedere alla radicale e retta esecuzione delle prescrizioni mediche e di altre specie, per ogni riparto dovrebbe stabilirsi un organo ad *hoc*, che possegga la opportuna e tecnica nozione del servizio, nonchè le necessarie qualità di carattere ed il tatto necessario — infermiera maggiore, *head nurses* o qualche cosa di somigliante.

Ma in ciò si rileva ancora per i grandi ospedali delle grandi città, la difficoltà di avere persone atte a disimpegnare quei compiti e meritevoli di una tale posizione di fiducia, specialmente poi nel numero richiesto, cosicchè adoperando infermiere civili possa consigliarsi e diventare necessario di ritirare le necessarie infermiere superiori da un'associazione ad *hoc*, dove questa esiste, o da un'adatta società spirituale.

Fintanto che non si sarà riusciti a suscitare e mantener desto l'interesse universale del grande pubblico, come in America, Inghilterra ed altri luoghi, per gli ospedali e per l'assistenza degl' infermi, non si avrà dritto a sperare una radicale e soddisfacente trasformazione delle relative condizioni attuali.

L'esperimento fatto in Vienna nell'anno 1870, di migliorare l'assistenza degli ammalati, affidandola ad organi d'ispezione feminei — alle *präfectinnen*, una specie di *head nurses*, come soprastanti al personale assistente del riparto —, anche prescindendo dal fatto che l'applicazione efficace di una simile innovazione avrebbe presupposto la modificazione di tante condizioni già esistenti, dovette subito esser di nuovo abbandonato, principalmente per la mancanza d'individui adattati, provenienti dalla classe civile.

Ma tutto ciò non deve trattenerci dal proporci lo scopo e dal fare ogni sforzo per raggiungerlo, con tutt'i mezzi creduti opportuni.

Qual' era non è molti decenii il personale degl' infermieri e corrispondentemente l'assistenza degli ammalati negli ospedali inglesi, ed a qual

grado si trova oggi, in seguito alla pubblica partecipazione ed alla modificazione delle condizioni, avvenuta nel senso sopra indicato!

Le società spirituali, fin dai tempi più antichi, non solo hanno fondato e sostenuto gli stabilimenti per ammalati, ma si sono anche dedicate all'assistenza degli ammalati e non raramente hanno intrapresa l'amministrazione degli stabilimenti civili. Quest' ultimo fatto ha spesse volte menato ad incompatibilità, ed ha contribuito a rendere palpabili ed insopportabili inconvenienti, i quali, per la natura delle cose, e per le circostanze esposte a proposito dei compiti della direzione di un ospedale, necessariamente debbono aversi, dove non se n'è compresa la importanza, o la buona volontà e le forze hanno mancato di tenerne conto, e si sono concesse transazioni tra gl'interessi spirituali a quelli dell'ospedale. Alle difficoltà che insorsero per le cennate condizioni, vi si aggiunsero le correnti anti-religiose del tempo, e da ambedue questi momenti risultò l'abbandono dell'assistenza degli ammalati, da parte delle società religiose (sorelle, diaconesse e simili).

I gravi inconvenienti che suole avere per effetto l'impiego delle infermiere civili nei grandi stabilimenti, furono occasione a che in questi ultimi tempi venisse nuovamente diretta l'attenzione ad applicare le società religiose per l'assistenza degli ammalati, e specialmente perchè l'indirizzo professionale di queste infermiere esclude *a priori* quelle condizioni, dalle quali precisamente prendono origine le più gravi incompatibilità, nelle altre infermiere. La organizzazione di quelle società religiose, che vogliono occuparsi dell'assistenza degli ammalati negli ospedali, ed alle quali società essa deve affidarsi, deve però essere accomodata alla organizzazione degli stabilimenti ospedalieri ed al servizio da prestarsi, secondo le esigenze curative ed igieniche. Ci dovremmo quindi adoperare alla costituzione di società, i cui membri corrispondano a tutte le esigenze di un personale assistente nell'ospedale, e possano adoperarsi nel senso della istruzione in esso esistente, per l'assistenza degli ammalati, non altrimenti che qualunque altra infermiera, e come questa debbano essere sottoposte al direttore dello stabilimento ed al soprastante del riparto. Avvenendo ciò, come può e deve accadere anche dove si oppongono ancora molte difficoltà al naturale processo di adattamento, l'assistenza degli ammalati, per mezzo d'infermieri appartenenti a società religiose, non ostante le umane debolezze che naturalmente anche in questi possono incontrarsi, offre tali vantaggi, quali certamente non possono generalmente raggiungersi con infermiere civili, ma solamente da analoghe società laiche ad *hoc*.

Un esatto giudizio intorno a queste condizioni può solamente aversi in quei siti, dove si ha l'opportunità di adoperare contemporaneamente e nello stesso grande stabilimento ambedue le categorie d'infermiere, e di giudicare obbiettivamente del loro funzionamento, nonchè delle condizioni che vi spiegano influenza.

Io sono stato al caso di farlo in un ospedale di Vienna, secondo per grandezza — nella fondazione-Rodolfo — e son pervenuto ai risultati brevemente sopra esposti.

Rispetto al numero del personale assistente necessario, può dirsi che deve calcolarsi in media una persona per ogni 10 letti, ma non deve lasciarsi senza considerazione che specialmente per la necessaria alternativa di servizio sia necessario di applicare per ogni complesso comune di sale, insieme agli annessi, tre persone inservienti, ovvero dove alle vere infer-

miere è addetta una persona assistente, per disimpegnare il lavoro grossolano, debbano applicarsi due assistenti ed un aiutante, ed aumentare proporzionatamente l'esposto numero del personale inserviente, quando le sale hanno più di 20 letti o contengano completamente o prevalentemente ammalati gravi, oppure vi siano ammalati che esigano una speciale sorveglianza ed assistenza. Per le camere di separazione deve applicarsi il personale inserviente, secondo il bisogno.

Adoperando un personale d'infermieri in un numero sufficiente, come pure distribuendo proporzionatamente il servizio ed il lavoro, si dovrà impedire che le infermiere siano eccessivamente sopraccariche di lavoro, a danno degli ammalati e del servizio, nonchè del loro benessere. Le infermiere che compiono il servizio notturno debbono stare completamente fuori di servizio, durante il giorno. La partecipazione del personale assistente al servizio diurno e notturno, deve essere regolata ed eseguita in modo conveniente.

Il personale inserviente deve essere retribuito nel miglior modo possibile, in conformità delle condizioni locali, abitare nell'ospedale, aver quivi tutto il trattamento, ed avere una veste di servizio, come pure biancherie nette dallo stabilimento. Con un regolamento di servizio debbono essere regolati e stabiliti i dritti ed i doveri, come pure le funzioni di servizio ed i rapporti del personale assistente.

Il servizio medico in un ospedale, non solo deve occuparsi della cura degli ammalati nel senso più stretto, ma di tutto ciò che sta in rapporto con lo scopo curativo, quindi di tutta la igiene dello stabilimento e finalmente di tutte quelle funzioni, che in rapporto scientifico o nell'interesse della sanità pubblica e del pubblico servizio, sono generalmente necessarie, come la redazione delle storie cliniche, de' protocolli medici, la elaborazione dei certificati, delle denunzie delle lesioni violente, delle malattie e delle morti, i bollettini statistici, i resoconti mensili ed annuali e simili.

L'organizzazione dello stabilimento deve essere espressa con istruzioni, che stabiliscano radicalmente i doveri ed i dritti delle persone che vi appartengono, come pure con regolamenti di servizio, che espongano i procedimenti di servizio e la loro esecuzione. Questa organizzazione poi deve anche regolare il funzionamento dello stabilimento. L'addotta separazione dei regolamenti si consiglia perchè le istruzioni sogliono modificarsi soltanto con la modificazione della organizzazione, ed altrimenti sogliono persistere inalterate, come leggi fondamentali, mentre i regolamenti di servizio da emanarsi immediatamente dalle direzioni, nel campo della loro azione, debbono tenere conto delle mutabili condizioni ed esigenze, e ad esse adattarsi.

Andremmo al di là de' limiti di questo trattato, se volessimo anche occuparci dei dettagli di organizzazione e del funzionamento di un grande ospedale.

Ci sembra invece opportuno, per conchiudere, di fare le seguenti osservazioni aforistiche.

La ricezione degli ammalati, secondo la destinazione e le condizioni dell'ospedale ed i rispettivi regolamenti generali o locali, deve farsi per regola in seguito alla esibizione di diversi certificati od in seguito alla paga di una determinata quota, e solo in determinati ospedali, p. e. negli ospedali pubblici universali, anche senza l'adempimento delle dette condizioni è permessa e prescritta la ricezione, non appena sembra dimostrata la necessità dell'assistenza ospedaliera.

A tal uopo e per ottenere il collocamento corrispondente allo stato morboso, l'ammalato che si presenta alla ricezione deve sottoporsi ad una visita medica.

Il servizio medico nella stazione di ricezione — segreteria di ricezione — sarà diverso, a seconda della organizzazione dello stabilimento; frequentemente per opera di un medico d'ispezione nella stazione, il quale viene opportunamente chiamato — col telefono o col suono di una campana — od anche in una organizzazione più completa, in modo che tutti i medici assistenti dello stabilimento, con successione determinata, vengano chiamati alla segreteria di ricezione, per un servizio permanente, radicalmente indipendente dal servizio di riparto, come si usa p. e. nei tre pubblici ospedali universali di Vienna.

Nel primo caso, tra l'altro, le località di ricezione debbono essere dotate di alcuni letti, i quali debbono servire agli ammalati ricevuti, fino alla loro distribuzione, risp. trasporto nelle diverse infermerie, mentre altrimenti, e specialmente nel secondo caso, l'assegnamento dei malati ricevuti alla rispettiva infermeria, si fa ogni volta immediatamente dopo la ricezione.

Un effetto di ciò è che in quest'ultimo caso gli ammalati vengono spogliati, puliti e forniti di biancherie nuove, solamente nella infermeria, mentre nel primo caso ciò si pratica nella stazione di ricezione, per opera del personale assistente, destinato permanentemente o temporaneamente a questo servizio. I casi di gravi lesioni traumatiche, come pure i casi di malattie infettive, sono quelli che con questo sistema esigono un trattamento eccezionale.

Qualunque sia il processo che si ha nella ricezione, in tutti i casi lo ammalato ricevuto deve essere svestito degli abiti e delle biancherie, le quali si conservano in modo opportuno — ma sempre fuori della sala degli ammalati. — Si comprende facilmente che nei casi richiesti, alla conservazione deve precedere una corrispondente disinfezione ed eventualmente una adeguata pulizia.

La esecuzione delle esposte misure esige che gli ammalati, durante il loro soggiorno nell'ospedale, vengano dallo stabilimento forniti delle necessarie biancherie e vestiti; misura che è anche importante dal punto di vista amministrativo, e dalla quale si può essere in alcuni casi dispensati, solo in via eccezionale, e dietro permesso speciale del direttore dello stabilimento di poter servirsi dei propri effetti.

Analogamente deve dirsi delle casse ed altri utensili appartenenti agli ammalati, i quali, col massimo rigore, debbono tenersi lontani dalle infermerie comuni.

Le visite agli ammalati collocati in un ospedale, nell'interesse della cura e generalmente per riguardi amministrativi, debbono essere limitate a pochi giorni della settimana, ed essere permesse solamente per un tempo determinato. Le eccezioni potranno farsi solamente in casi singolarmente degni di riguardo.

Nell'interesse di un servizio spedito si consiglia di eseguire le prescrizioni dei medicamenti e della dieta, a seconda delle infermerie, e non già a gruppi d'infermerie, come qua e là si pratica.

Relativamente ai medicamenti è consigliabile inoltre di adoperare per la prescrizione dei medesimi i libretti sui quali sia indicata la rispettiva sala, e che non solo permettono una desiderabile sorveglianza, ma offrono la possibilità al medico primario, di poter conoscere e controllare le prescrizioni medicamentose, fatte nella sua assenza.

Lo stesso dovrà farsi per la prescrizione dei cibi e delle bevande, e

potrà ottenersi con la opportuna disposizione dei rispettivi caratteri di stampa.

Di fronte alla prescrizione apparentemente più semplice dei cibi, secondo le porzioni normali con le loro variabili aggiunte, per ragioni di semplicità ed adattabilità, si consiglia la prescrizione magistrale dei cibi, secondo una norma determinata.

In riguardo ai cibi normali, alla loro preparazione e quantità, dominano le più grandi diversità, a seconda delle opinioni, abitudini e condizioni locali. Vale lo stesso pel modo di distribuzione dei cibi e del loro trasporto. I cibi vengono già divisi nella cucina in singole porzioni e così trasportati, ovvero la sola divisione della carne di manzo e dell' arrosto si fa nella cucina, ma le porzioni destinate per ogni singola sala, come pure le zuppe, i legumi, le paste ed il latte, vengono trasportati complessivamente in un recipiente a ciò destinato, e con nome speciale, e divisi nelle sale, ovvero tutta la carne che spetta ad ogni sala vien consegnata indivisa e solo nella sala vien ridotta in porzioni.

A questa diversa pratica, essenzialmente influenzata dalle condizioni di distanza delle infermerie dalla cucina, e dal modo come è costruito l'ospedale, corrisponde anche il trasporto dei cibi. Si adoperano tavolette trasportabili, scoverte o coverte, sulle quali son disposti i singoli recipienti, l'uno sull'altro, nella prima maniera; si adoperano recipienti di metallo o di terraglia, di diversa forma e disposizione, i quali vengon portati in corbelli ovvero, quando ciò è possibile od è necessario, come nelle costruzioni a padiglione senza le gallerie di comunicazione, in carretti a mano, costruiti specialmente per questo scopo, ed al raffreddamento dei cibi durante il trasporto si provvede in molti modi più o meno opportuni (rivestimenti con cattivi conduttori del calore, recipienti a doppia parete ripieni di acqua calda, tavolette a doppiaparete, anche ripiene d'acqua calda, e simili).

La corrispondente distribuzione dei cibi ed un opportuno trasporto di essi, è un compito collegato a non insignificanti difficoltà, la cui risoluzione completa esige che i cibi non solo siano divisi esattamente, ma che vengano presentati anche agli ammalati in una forma calda ed appetitosa.

Oltre alla ispezione di un morto nella infermeria, la quale si deve fare dal medico di servizio del rispettivo riparto, allo scopo di constatare il decesso avvenuto e rilasciare il certificato di morte, in ogni ospedale deve farsi anche la prescritta ispezione dei cadaveri, da un medico ispettore di ciò incaricato, e che non ha niente che fare col trattamento degli ammalati. Come medico ispettore, in un grande ospedale, sembra naturalmente indicato il prosettore.

Non si ha bisogno di esporre ulteriormente come e perchè pei grandi stabilimenti ospedalieri si debba provvedere per la regolare esecuzione delle autopsie, e per la tenuta dei corrispondenti protocolli.

Deve rivolgersi una speciale attenzione a scoprire e provvedere a tutte le esigenze igieniche, dedicare una grande sorveglianza alla nettezza delle località e di tutto il corredamento di esse, nonchè degli ammalati, e quindi mantenere senza interruzione un sufficiente rinnovamento dell'aria. Tutte le sale degli ammalati debbono, secondo il bisogno, ma almeno una volta l'anno, vuotarsi a poco a poco temporaneamente e sottoporsi ad una radicale pulizia,

come pure ad una completa restaurazione, col rinnovamento dell' intonaco e del rivestimento dei pavimenti.

Che le storie cliniche debbano farsi in modo da render possibile di utilizzarle scientificamente, cioè che contengano con la massima brevità tutti quei dati che siano necessari per fornire anche nei tempi posteriori deduzioni utilizzabili, è una esigenza che deve aversi per la natura delle cose, ma, tenuto riguardo alle condizioni predominanti, non può raggiungersi che con la corrispondente cooperazione dei medici primari delle infermerie e col continuato controllo, fintanto che generalmente è possibile.

I resoconti statistici dei riparti e dello stabilimento, nell' interesse della chiarezza e della facile utilizzabilità, debbono sempre andar di accordo con le esposizioni dell' ufficio statistico, ed essere redatti sulla base di schemi unificati all' uopo.

Nell' interesse dell' esattezza, essi debbono essere elaborati sulla base delle notizie segnate nel bollettino — eventualmente delle storie cliniche, fornite di un quadro corrispondente.

La costumanza, che si va sempre più allargando, di completare i resoconti annuali con la comunicazione delle osservazioni ed esperimenti scientifici, come pure con l' aggiunta delle più importanti condizioni amministrative, nell' interesse dello sviluppo progressivo delle istituzioni ospedaliere e della scienza sanitaria, merita di essere mantenuta ed universalmente diffusa.

Letteratura. La letteratura intorno agli ospedali è abbastanza estesa, e specialmente dalla seconda metà di questo secolo, trovasi in grande aumento. Oltre alle opere ed alle memorie indipendentemente pubblicate intorno agli ospedali, e che — per quante me ne son venute a conoscenza — si trovano esposte qui appresso, in successione cronologica, trovansi sparsi innumerevoli articoli e trattati nei periodici medici e tecnici e nelle opere speciali, come p. e. quelle sull' assistenza sanitaria. Rispetto a queste si rimanda al *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege*, nel quale, fin dall' anno 1870, sono stati regolarmente pubblicati i riassunti fatti dal consigliere sanitario, Dr. Alex. Spies, intorno alle memorie comparse nei periodici tedeschi e stranieri.

Notizia dell' ospedale della " Santissima Trinità ", nella quale si trova descritto il suo ordinamento e qualità, ma nello stesso tempo vi son riunite tutti quei regolamenti ed istruzioni date da una commissione di questo ospedale, in servizio della fondazione Billiot, Hoffmann e Kirchner, nominata da laudabilissimo governo della bassa Austria. Fol. Wienn 1742. — Acrel O., *Genaste sättet at inrätta och underhalta et lazaret eller sjukhus, sa at del innom fa ac matte ärna en ansenlig tilväxt.* 8. Stockholm 1746. — Baylies W., *An historical account of the eise, progress, and manegement of the General Hospital or Infirmary in the city of Bath.* 8. Bath 1758. — Grosser J. H., *Analysis medico-oeconomica in bonam hospitalium constitutionem.* 12. (Wirceburgi) 1766) — Foster E., *De nosocomiis.* 8. Edinburgi 1767.

Senckenberg J. C., Stiftungsbriefe zum Besten der Artzneykunst und Armenpflege; sammt Nachricht wegen eines zu unternehmenden Bürger- und Beysassen-Hospitals zum Behufe der Stadt Frankfurt. Nebst Vorbericht von Armat Leopold Christian Carl Freyherrn v. Senckenberg; mit Beylagen und zwoen Kupfer-Tabellen. Fol. Frankfurt 1770. — Aikin J., *Thoghts on hopitals. with a letter by T. Percival.* 8. London 1771. — v. Barth F. K. und Pilgram F. A., Entwurf des bürgerlichen Lazareths oder sogenannten Leprosenhauses im Gasteige und dessen Einrichtung. 8. München 1773. — Petit A., *Mémoire sur la meilleure manière de construire un Hôpital des Malades.* 4. 16 p., avec 2, Estamps. Paris 1774. — Odhelius J. L., *K. Lazarettet i Stockholm, beskrifoit uti et tal, infor kongl. Vetenskaps Academien, vid Praesidii nedlaggande den 2. Nov. 1776.* 8. Stockholm 1776. — *The history and statutes of the Royal Infirmary of Edinburgh.* 4. Edinburg 1778.

Faukau Joh. Frz. Xav., Entwurf zu einem allgem. Krankenhause. 4 Kpft., gr. 8. Wien. Heubner, 1784. — Hensler P. G., Ueber Krankenanstalten. 4. Ham-

burg 1785.—*Mémoire sur la necessité de transférer et reconstruir l'Hôtel-Dieu de Paris, suivi d'un projet de translation de cet hôpital proposé par le Siens Poyet, Architecte et Controleur des Batimens de la ville.* (L'Auteur: Coquéau.) Paris 1785. — *Supplement en mémoire sur la nécessité de transférer l'Hôtel-Dieu, ou Analyse du Relévé des principales esseurs contenües dans cét ouvrage.* (L'Auteur: Coquéau.) gr. 4., 63 p. Londres et Paris 1786. — *Rapport des commissaires chargés. par l'Académie, de l'examen du projet d'un nouvel Hôtel-Dieu.* 4. Paris 1786. — Chambon de Montaux, *Moyens de rendre les hôpitaux plus utiles à la nation.* 8. Paris 1787. — Dulaurens, *Essai sur l'établissement des hôpitaux dans les grandes villes.* 8. Paris 1787. — *Essai sur l'établissement des hôpitaux dans les grandes villes. par l'Auteur du mémoire sur la nécéssité de transférer et reconstruir l'Hôtel-Dieu de Paris.* (Coquéau.) gr. 8., 156 p. Paris 1787.— Hoffmann C. L., Bestätigung der Nothwendigkeit, einem jeden Kranken in einem Hospitale sein eigenes Zimmer und Bett zu geben. Gegen C. Stark. gr. 8. Frankfurt und Mainz 1788. — Stoll M., Ueber die Einrichtung der öffentlichen Krankenhäuser. Herausg. von Georg Adalb. v. Beeckhen. 12. Wien 1788. — Tenon, *Mémoires sur les Hôpitaux de Paris.* Paris 1780, 1786, 1788. — *An historical account of the Royal Hospital for Seamen at Greenwich.* 4. London 1789. — Howard J., *An account of the principal lazarettos in Europa, with various papers relative to the plague, together with further observations on some foreign prisons and hospitals, and additional remarky on the present state of those in Great Britain and Ireland.* 4. Warrington 1789.—Howard, *Lazarettos in Europa.* London 1789.

Markus Fr. Adalb., Abhandlung von den Vortheilen, welche öffentliche Krankenhäuser dem Staate und insbesondere der Medicin studirenden Jugend gewähren. Mit 14 Beil. 8. Bamberg (Wesché in Frankfurt) 1790. — Howard Joh., Nachrichten von den vorzüglichsten Kranken- und Pesthäusern in Europa, nebst Beobachtungen über die Pestkrankheit. Aus dem Engl. von Chr. Fr. Ludwig. 2 Th. Mit 5 Kpft. gr. 8. Leipzig, Göschen, 1791. — Malespina di Sannazaro M., *Osservazioni sugli spedali.* 8. Pavia 1793. — Häbert Franz Xav., Entwurf von Erweiterungs- und Verbesserungsanstalten in dem Krankensaale zum heil. Max bei den barmherzigen Brüdern. 8. München 1794. — Wagner F. A., *De rite instituendis nosocomiis civicis.* 4 Lipsiae 1795. — Blizard W., *Suggestions for the improvement of hospitals, and other charitable institutions.* 8. London 1796. — Markus Adalb. Fr., Kurze Beschreibung des allgemeinen Krankenhauses zu Lemberg. Mit 2 Kpft. gr. 12. Weimar, Landes-Industrie-Compt., 1797. — Malespina di Sannazaro, Bemerkungen über die Hospitäler etc. Aus dem Ital. von Sal. Cst. Titius. gr. 8. Leipzig, Brockhaus, 1798. — v. Wedekind Frh. Ger. (Chr. Glis), Nachrichten über das französische Kriegshospitalwesen, 2 Bde. Mit Kpft. gr. 8. Leipzig, Schmidt, 1797, 1798. — Blizard W., Vorschläge zur Verbesserung der Hospitäler und anderer mildthätiger Anstalten. Aus dem Engl. von Joh. Albr. Albers. gr. 8. Jena (Heinings in Neisse) 1799.

Böttcher Joh. Fr., Bemerkungen über Medicinalverfassung, Hospitäler und Curorte. 1. u. 2. Hft. gr. 8. Königsberg 1800. — Corvisart, Leroux et Boyer, *Rapport sur l'Hôpital des Enfants malades.* Paris 1805. — Jadelot, *Description topographique de l'Hôpital des Enfants malades.* Paris 1805. — Braun Ebrhd. Fr., Ueber Spitaleinrichtungen, als Unterricht für Krankenwärter. 8. Heilborn (Central-Compt. in Leipzig), 1808. — Duchanoy, *Projet d'une nouv. organisation des hôpitaux.* Paris 1808. — *Rapport au Conseil général par le Comte de Pastoret.* Paris 1808.

Andrée C. M., Neuester Zustand der vorzüglicheren Spitäler und Armenanstalten in einigen Hauptorten des In- und Auslandes. 2 Th. in 1 V. 8. Leipzig 1810.— Clavareau, *Mémoire sur les Hôpitaux civils.* Paris 1810. — Duchanoy C. F., *Projet d'une nouvelle organisation des hôpitaux, hospices, et secours à domicile de Paris, avec le plan d'un hôpital à construire.* 4. Paris 1810. — Häbert Franz Xav., Abhandlungen über öffentliche Armen- und Krankenpflege mit einer umständlichen Geschichte der in dem ehemaligen Krankenhause zum heil. Max bei den barmherzigen Brüdern gemachten Erweiterungs- und Verbesserungsversuchen und der hiervon im neuen allgemeinen Krankenhause zu München gemachten Anwendungen. 4. Mit einem Cahier von 8 Kpft. und 2 lithograph. Beobachtungs-Tabellen. München 1813. — Romershausen E., Luftreinigungsapparat zur Verhütung der Ansteckung in Lazarethen und Krankenhäusern. 8. Halle 1815. — Pastoret, *Rapport sur l'état des hôpitaux, des hospices et des secours à domicile, depuis le 1 Janvier 1801 jusqu' au 1. janvier 1814.* 4. Paris 1816. — Cappe Catherine, *On the desirableness and utility of ladies visiting the female wards of hospitals and lunatic asylums.* 8. York 1817. — Horn Ernst, Oeffentl. Rechenschaft über meine 12jähr. Dienstführung als zweiter dirig. Arzt an der Charité in Berlin, nebst Erfahrungen über Krankenhäuser und Irrenanstalten. Mit 6 Kpft. gr. 8. Berlin, Reimer, 1818. — *A description of the Royal*

hospital for Seamen at Greenwich with a short account of the etablishment of the Royal Naval Asylum. A new edit. with additions. 12. London 1819. — Carter H. W., *A short account of some of the principal hospitals of France, Italy, Switzerland and the Netherlands, with remarks upon the climate amd diseases of these countries.* 8. London 1819.

Conradi J. W, H., Einrinchtung der medicinischen Klinik im akad. Hospitale zu Heidelberg. Mit 2 Taf. 8. Heidelberg 1820. — *Tables des plans des hôpitaux et hospices civils de Paris.* Fol. Paris 1820. — Orsel J., *Essai sur les hôpitaux et sur les secours à domicile distribués aux indigens malades.* 8. Paris 1821. — Golding B., *Historical account of the origin, progress, and present state of St. Thomas' Hospital, Southwark.* 8. London 1922. — Vasseur L., *Quelques considérations sur les hôpitaux.* 4. Paris 1824. — Faivre J. M., *Sur le projet d'etablir une maison de santé dans chaque canton de la France, et sur les avantages qui en résulteraient pour les malades, les progrès de la science et la société entière.* 4. Paris 1825. — Schultes J. H., *De nosocomiis quibusdam Belgicis, Britanicis, Gallicis comentariolum.* Diss. inaug. 4. Landshutii (Weber in München) 1825. — Alhoy L., *Promenades poétiques dans les hospices et hôpitaux de Paris; dédiées a M. le comte Chaptal.* 8. Paris 1826. — Delarue F., *De la nécessité et de la possibilité d'améliorer le service de santé dans les grands hôpitaux civils de France.* 8. Paris 1326. — Delpech, *Mémoire des hôpitaux du Midi.* 1829.

Boston General Hospital. Engraving. London 1831. — Buchanan M. S., *History of the Glasgow Royal Infirmary from its commencement, in 1787, to the present time, with an appendix, containing the charter and laws of the institution, the tables of diet. etc.* 4. Glasgow 1832. — Tosti A., *Relazione dell'origine e dei progressi dell'ospicio apostolico di S. Michele.* 4. Roma 1832.— Martin A., Die Kranken- und Versorgungsanstalten zu Wien, Baden, Linz und Salzburg in medicinisch-administrativer Hinsicht betrachtet, nebst einer Vorrede von F. X. v. Haberl. 8. München 1832. — Tosti A., *Intorno la origine e i progressi dell' ospicio apostolico di S. Michele; estratto dell' opera.* 8. Roma 1833. — Larenz H., Reflexionen über öffentliche Anstalten. 8. Coblenz 1833. — Velpeau, *Hôpital de la Charité.* 8. Paris 1835. — *Memoranda, references, and document relating to the Royal Hospitals of London; prepared and printed under the committee of the court of common council.* 8. London 1836. — *Origin and progress of the hospital for Sick and Diseased Seamen in the Port of London, on board Dreadnought, moved off Greenwick.* 8. London 1838. — Pozzi, *Polizia degli Spedali.* Livorno 1839. — Stark Carl Wilh., Plan zur inneren Einrichtung und Verwaltung einer öffentlichen Krankenanstalt. 8. Erlangen, Palm, 1839. — Wiblin J., *The student's guide to the hospitals and medical institutions of Paris,* 12. London 1839.

Ekströmer C. J., *Underdanig berättelse om Läns-Lazaretterne Kurhusen och hospitalerne i Riket pa nadigste befallning afgifven.* 8. Stockholm 1840. — *Charter of the State hospital in the City of New-York with other documents, showing the origin and present state of the institution.* 8. New-York 1840.—*Papers relative to hospitals in China. (With introductory remarks by a committee of the Boston Medical Association. and address, with minutes of proceedings.)* 8. Boston 1841. — Parker P., *Statements respecting hospitals in China.* 8. London 1841. — Heibut, Das Krankenhaus der israelit. Gemeinde in Hamburg. Hamburg 1842. — Parker P., *Statements respecting hospitals in China.* Proceded by a letter to John Abercombie. 8. Glagow 1842. — Point J.-P., *Histoire topographique et médicale du grand Hôtel-Dieu de Lyon, dans laquelle sont traitées la plupart des questions qui se rattachent à l'organisation des hôpitaux en général.* roy. 8. Lyon 1842. — Wagner J., Geschichte des Fremden-Hospitals für arme Kranke aller Nationen in Karlsbad. Nebst dem ärztl. Berichte vom Jahre 1841. 12. Karlsbad 1842.— Stewart F. C., *The hospitals and surgeons of Paris.* 8. New-York 1843. — Marehebeus, *Création d'un hôpital modèle à Paris. Exposé du plan de l'administration des hospices comparé à un nouveau système de constructions plus durables, plus économiques et plus salubres que celui omployé dans nos hôpitaux.* 4. Paris 1844. — Lo stesso, *Hôpital-modèle pour Paris. Plans et mémoire présentés à M. le ministre de l'intérieur, avec un exposé sur l'hygiène des salles.* roy. 8. Paris 1845. — Weitenweber W. R., Die medicinischen Anstalten Prags, nach ihrem gegenwärtigen Zustande geschildert. 4. Prag 1845. — Wilson E., *The history of the Middlesex Hospital during the first century of its existence.* 8. London 1845. — *An historical sketch of the Priory and Royal hospital of St. Bartholomew, London.* Illustrated by W. A. Delamette. 4. London 1846. — Skuhersky F. A., Aufruf an mitleidige Herzen über die Nothwendigkeit der Krankenspitäler. 8. Prag und Königgrätz 1846. — Thorr J., Darstellung der baulichen und inneren Einrichtungen eines Krankenhauses durch die Organisationsverhältnisse des städt. allgem. Krankenhauses in München erläutert. Nebst einer Uebersicht der Leistungen dieser Anstalt vom Jahre 1820—1846. 8. München 1847.— Thorr, Bemerkungen über den Bau und die innere Einrichtung eines Krankenhauses.

München 1847. — *Bruxelles, hospital Saint-Jean. Façade principale, plan et inscriptions.* roy. 8. Bruxelles 1848. — Lee S., *Hospital elections and medical reform, addressed tho the goounors of St. George's hospital and to the profession.* 8. London 1848. — Hügel, Beschreibung sämmtlicher Kinderheilanstalten in Europa. Wien 1849. — Appert B., Hamburg, seine Gefängnisse und Hospitäler. (Con ritratto dell' autore). 8. Hamburg 1850. — Meier D. E., Die neuen Krankenanstalt in Bremen. 8. Bremen 1850. — Stein, Das Krankenhaus der Diakonissenanstalt Bethanien. Berlin 1850. — Ballingall G., *Observations on the site and construction of hospitals.* 4. Edinburg 1851. — Bosch, *Rapport au Conseil de l' Administration des hôpitaux à Bruxelles.* Bruxelles, Tirscher, 1851. — Hutin F., *Fragmens historiques et médicaux sur l'hôtel national des Invalides.* 8. Paris 1851. — Riegler L. F., Das Neue oder das Zweckmässige im Baue, in der Einrichtung und dem Haushalte der Spitäler, Erzieh- und Pflegehäuser. gr. 8. Wien 1851. — Reitsma A. T., *Geschiedkundige beschrijving van het Gasthuis van de Diakenie des Nederduitsche hervormde gemeente te Groningen. Ten voordeele van het gesticht.* 8. Groningen 1852. — Uytterhoeven A., *Notice sur l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, ou étude sur la meilleure manière de construire et d'organiser un hôpital de malades.* 8. Bruxelles 1852. — Roubaud F., *Des hôpitaux au point de vue de leur origine et de leur utilité, de conditions hygièniques qu'ils doivent présenter, et de leur administrations.* Paris 1859. — Boudin J.-C.-M.-F.-J., *De la ventilation et du chauffage des hôpitaux, des églises et des prisons.* 8. Paris 1854. — Thorr J., Die Leistungen des allgem. Krankenhauses in München von der Eröffnung bis zum Jahre 1854, zugleich die Erfahrungen, welche während dieser 40 Jahre für die Hospitalpflege sich ergeben haben. 8. Münchou 1854. — *Recueil des arrêtès, iustructions et circulaires réglementaires concernant l' administration générale de l'assistance publique à Paris (1849 à 1855 inclus.)* 2 Vol., 4. Paris, P. Dupont, 1855. — *History of the New-York General hospital.* New-York 1856. — Wittelshöfer L., Wiens Heil- und Humanitäts-Anstalten, ihre Geschichte, Organisation und Statistik. 8. Wien 1856. — Esse, Die Krankenhäuser. Berlin 1857. — Martin A., Die neue Gebäranstalt in München, ihre Geschichte und Erfahrungen. Mit Bemerkungen über bauliche und innere Einrichtung von Hospitälern. 8. 192 S. 3 Stahlstiche. München, G. Franz, 1857. — *Notizie storiche del grande ospitale di Milano. Prospetto cronologico dei ritratti de' suoi benefattori, coll' elenco degli autori e descrizione dei monumenti.* roy. 8. Milano 1857. — *A description of the Royal hospital for Seamen at Greenwich.* Revised edit. 8. London 1858. — Roberton J., *A few additional suggestians, with a view to the improvement of hospitals.* 8. Manchester 1858. — Breuning, Bemerkungen über Spitalsbau und Einrichtung. Wien 1859. — Laurens und Thomas, *De la ventilation des hôpitaux et des établissements publics. État de la question.* 8. Paris 1859. — Oppert, Die Einrichtung von Krankenhäusern. Auf wissenschaftl. Reisen gemachte Studien. 4. 36 S. Mit. 19 Abbild. auf 3 Kupferst. und 8 in den Text gedruckten Holzschn. Berlin, Jul. Springer, 1859. — Vernois et Grassi, *Mémoires sur les appareils de ventilation et de chauffage, établis à l'hôpital Necker d'après le système de docteur van Hecke.* 8. Paris 1859.

Berichte über den Volksgesundheitszustand und die Wirksamkeit der Civilhospitäler im russischen Kaiserreiche für die Jahre 1856—1858 (Compilati per ordine del sig. ministro dell'Interno, dal dipartimento medico, secondo i resoconti ufficiali presso di esso reperibili) 8. St. Petersburg 1857—1860. — Clark H. G., *Outlines of a plan for a Free City Hospital.* 8. Boston 1860. — Del Verga, *Ospedale Maggiore di Milano.* Milan 1860. — Boston, *Report of the committee (of the common council of Boston) on a Free City Hospital. With photograph of grounds and plans of building.* City Doc. Nr. 34, 1861. 8. Boston 1861. — Brown F. H., *Hospital construction.* 8. Boston 1861. — Esse, Das neue Krankenhaus der jüdischen Gemeinde in Berlin. Berlin 1861. — Kraus, Das Krankenzerstreuungssystem. Wien. 1861. — Steinlin W. und Wegelin C., Ueber Errichtung, Bau und Organisation eines St. Gallischen Krankenspitals. 8. St. Gallen 1861. — Volz R., Das Spitalwesen und die Spitäler des Grossherzogthums Baden, nach ihrem jetzigen Bestande und ihrer geschichtlichen Entwicklung geschildert. 8. Karlsruhe 1861. — Agnew D. H., *Lecture on the medical history of the Philadelphia alms House.* 8. Philadelphia 1862. — "*Amicus curiae*„. *A plain statement of facts in relation to the rebuilding of Saint Thomas' Hospital with special remarks on the centrifugal theory.* 8. London 1862. — Blondel M. et Ser M. L. *Rapport sur les Hôspitaux civils de la ville de Londres, au point de vue de la comparaison de ces établissements avec les hôpitaux de la ville de Paris.* 4. Paris, P. Dupont, 1862. — Böhm Carl, Der Versuchsbau und der Sonnenbrenner im k. k. Garnisonsspital Nr. 1 in Wien, nebst allgem. Bemerkungen über Ventilation, Heizung und Dr. Heger's neuen Ventilator. Lex. 8. 28 S. Wien, Braumüller, 1862. — Degen Ludw., Der Bau der Krankenhäuser mit besonderer Berücksichtigung der Ventilation und Heizung. 8. VIII und 261 S. Mit 10 Taf. München, Lindauer, 1862. — Gal-

lavardin, *Experiences sur les malades des hôpitaux, instituées par l'Acad. de [Méd.* 8. 60 pp. Paris, J. Ballière et fils, 1862. — Husson A., *Étude sur les hôpitaux considérées sur les rapport de leur construction, de la distribution de leur bâtiments, de l'ameublement, de l'hygiène et du service de salles de malades.* Paris, P. Dupont, 1862.— Larrey, le Baron, *Notice sur les hôpitaux-militaires.* Paris 1862.—Lefort, *Sur les hôpitaux Anglais* Paris 1862. — Levi M., *Salubrité des hôpitaux* (Bulletin de l'Académie). Paris 1862. — Margolin R., *Sur l' hygiène des hôpitaux* (lettera al Gosselin). 8. 14 pp. Paris, J. B. Baillière et fils, 1862. — Rasch und Funk, Pläne der neuen Irrenaustalten in Göttingen und Osnabrück. 1862. — Uytterhoeven A., *Notice sur l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, ou étude sur la meilleure manière de construire et d'organiser un hôpital des malades.* 2. éd. 8. Bruxelles 1862. — Chatham, *Saint Bartholomew's Hospital. Historical account, extracts from scheme, and rules and ordres for the internal regulation and management.* 8. Rochester 1863. — Hammond W. A., *A treatise on Hygiene, with special reference to the military service.* Philadelphia 1863. *Memoranda, references, and documents relating to the royal hôspitals (St. Barhtolomew's, Christ's, St. Bethlem, and Bridewell) of the city of London.* 8. London 1863. — Nardo L., *Come si provvegga a migliorare lo spedale civile generale di Venezia in armonia al progresso dei tempi, cenni del . . . . .* 8. Venezia 1863. — Miss Nightingale F., *Notes on hospitals.* London 1863. — *Report of the Rogal Commission (Dr. Stuherland, Capitain Douglas Galton), appointed for Improving the condition of hospitals and Baraks.* 1863. — *Repert on the hospitals of the united Kingdom.* 1863.—*Sixht Report of the medical Officer of Priry Council; Report of Br. Bristowe and Mr. Holmes.* London, Eyre and Spottiswoode, 1863. — Dubrewith C., *Recherches historiques sur les établissements et régimes hospitatiers à Bordeaux depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours.* 8. Bordeaux 1864. — Falconer R. W., *An account of the Bath General or Mineral Hospital.* 8. Bath 1864. — Funk, Die neuen Hebammen-Lehranstalten in Hannover und Hildesheim. 1864. — Lefort Léon, *Hygiène hospitalière en France et en Angleterre.* Paris 1864. — Ranald Martin, *On Hospitals,* in F. Holmes' System of Surgery 1864. — Rouillet, *Rapport sur les Hôpitaux de Genève, Turin et Milan.* Paris 1864. — Trèlat U., *Etude critique sur la reconstruction de l'Hôtel-Dieu.* 8. Paris 1864. — Lo stesso, *Reconstruction de l' Hôtel-Dieu.* Paris 1864. — Davenne, *De l' organisation et du régime des Sécours Publiques en France* Paris 1865. — Devergie A., *Rapport sur les conditions hygiènique à remplir dans la création des hôpitaux.* 8. Paris 1865. — Evans, *La Commission sanitaire des Etats-Unis, avec une notice sur les hôpitaux militaires aux Etats-Unis.* Paris 1865. — Galton Douglas, *The Herberth Hospital, Woolwich.* London 1865. — Lo stesso, *Report descriptive of the Herbert Hospital at Woolwich.* roy. 4. London 1865. — Gordon C. A., *Memorandnm on hospitals.* Fol. Calcutta 1865. — *Report on the Queen's Hospital.* Birmingham 1852 und 1865. — Sarazin, *Essai sur les hôspitaux.* Bordeaux 1865. — Stallard J. H., *Workhouse hospitals.* 8. London 1865. — Tardieu Ambroise, *Projet de constructions du nouvel Hôtel-Dieu de Paris.* 8. 44 S. Paris. J. B. Baillière et fils, 1865. (Ann. d' Hyg. 2. Sér., XXIV, S. 5, Juill.) — Uytterhoeven A., *Lettres sur la questions des hôpitaux.* 8. Bruxelles 1865. — Weber, O., Das akademische Krankenhaus in Heidelberg, seine Mängel und Bedürfnisse eines Neubauses im Auftrage der Krankenhaus-Commission. 8. Heidelberg 1865. — Gallard T., *Aeration, ventilation et chauffage des sales des malades dans les hôpitaux.* 8. 39 pp. et 2 planch. Paris, J. B. Baillière et fils. 1866. — Hart E., *An account of the condition of the infirmaries of London workhouses.* 8. London 1866. — Horky Josef und Zettl Ludwig, Die neue Krankenanstalt " Rudolfstiftung „ in Wien. Mit 6 Taf. Fol. 32 S. Wien. Verl. der allgem. Bauzeitung, 1866.—Horky J., Studien über Krankenanstalten, die bauliche Anlage und Ausführung. 1. Th. gr. 4. 80 S. Mit eingedruckten Holzschn. und 20 lithogr. Taf. Wien, Expedition der allgem. Bauzeitung. 1866. — Jaquement H., *Des hôpitaux et des hospices de conditions que doivent présénter ces établissements au point de vue de l' hygiène et des intérêts des population.* Mémoire coronné par la Soc. Impér. de Méd. de Bordeaux. 8. 184 p. avec fig. Paris, J.-.B, Baillière et fils, 1866.— Knapp, Die Krankenhäuser. bes. Augenkliniken. Heidelberg 1866. — Knapp J. H., Ueber Krankenhäuser, bes. Augenkliniken. 8. Heidelberg 1866.—Lefort L., *Les Maternités.* Paris 1866. — Rommelaere W., *Des Institutions médicales et hospitalières en Angleterre.* 8. Bruxelles 1866. — Lo stesso, *Les Hôpitaux et Institutions hospitalières.* Brüssel 1866. — Roth W., Das Zeltlager auf der Lockstädter Heide in Holstein, Eine milit.-ärztl. Skizze im Vergleich mit dem Lager von Châlons. 8. Darmstadt und Leipzig 1866. — Senftleben Hugo, Florence Nightingale's Bermerkungen über Hospitäler, nach dem Engl. bsarbeitet und mit Zusätzen versehen in besonderer Rücksicht auf Feld- und Nothhospitäler. 75 S. 12 Pläne. Memel. J. Axt, 1866. — Smith S., *Principles of hospital construction.* 8. New-York 1866.— Sonderegger, Die Spitalsfrage im Canton St. Gallen. gr. 8. III und 59 S. mit Tabellen.

St. Gallen, Scheitlin und Zollikofer, 1886. – Twining L., A letter to the president
of the poor law board, on workhouse infirmaries. 8. London 1866. – Trélat Ulysse,
Les hôpitaux, assistence et hygiène. 8. 36 p. Paris, Impr. Racon et Co., 1866. – Ver-
nois M., Notice snr l'hôpital communal de Copenhague. 8. 20 p. 4 pl. Paris, J.-B. Bail-
lière et fils, 1866. – Burgade J.-B.-J.-E., Histoire de l' hôpital de Libourne. 8. Bor-
deaux 1867. – Golding B., The origin, plan, and operations of the Charing Cross
hospital, London, Founded 1818; erected 1831. Edited by his son, George B. Golding. To
which are added som remarhs upon the present condition of the hospital. 8. London
1867. – Gori M. W. C., Een nieuw gasthuis te Amsterdam. 8. Amsterdam 1867.—Miss
Nithtingale, Hospitäler. Berlin, Enslin, 1867. – Report of the Committee for consi-
dering the Cubic space in hospitals. London, Spottiswoode, 1867. — Supplement of the
" Memoranda relating to the royal hospitals „. Consisting of original documents from
the Record Office, the British Museum, the Privy Council, the archives of the city etc., now
first made public. 8. London 1867. — Administration génér. de l'assistance à Paris. Ex-
posé des progrès et améliorations. Paris 1868. – An account of the New-York Saint
Lake's hospital being the charter, constitution, and bylaws, report of the board of ma-
nagers, rules and regulations, history of the origin and progress of te hospital, nàmes
of contributors, etc. (Approved and ordered to te printed by the board of managers.). 8.
New-York 1868. — Armsby J. H., History of the Albany City hospital, and extraits
from addresses in its behalf, in 1851-2. 8. Albany 1868. – Esse C. H., Das Baracken-
lazareth der k. Charité zu Berlin in seinen Einrichtungen dargestellt. Mit 4 Taf.
Abbild. 4. 11 S. Berlin, Th. Enslin, 1868. – Esse C. H., Die Krankenhäuser, ihre
Einrichtung und Verwaltung. 2. Aufl. Berlin, Enslin, 1868. — Esmarch, Verbands-
platz und Feldlazareth. Berlin 1868. – Gambee J. S., Hospital reform. 8. London
1868. – Gemy A. und Bruch E., De l'hôpital civil d'Alger; étude sur sa reconstru-
ction. 8. Alger 1868. — Maxon A. F. Hospitals, British, French und American. 12.
Philadelphia 1868. – Robertson L., Pavillon Asylums. London 1868. – Schauef-
fele E.-J.-A., Étude sur les hôpitaux de Rome, suivie de quelques observations criti-
ques. 4. Paris 1868. – Armen- und Krankenflege, Gesetz vom 29. April 1869.
gr. 16. 19 S. Würzburg. Stahel, 1869. – Chantreuil, Étude sur quelques point d'hy-
giène hospitalière. 8. 46 p. Paris, Asselin, 1869. – Dufour G., Notes médicales et ob-
servations sur divers hôpitaux en Italie, en Sicile et aux échelles du Levant. 8. Toulouse
1869. — France, Département de l'intérieur. Situation administrative et
financière des hôspitaux et hospices de l'empire. Documents recueillis et mis en oeuvre par
les inspecteurs généraux des établissements de bienfaisance sous la direction de M. de
Lurieu, président du conseil de l' inspection générale, 2. Vol. 4. Paris 1869. – Gamgee
S., Hospital reform. London (Pamphlet) 1869. — Galton Douglas C. B., An adress
on the general principles which should be observed in the construction of hospitals, deli-
vered to the British medical association at Leeds. Juli 29. 1869. With the discussion which
took place thereon. 8. VIII. 93 p. London, Macmillan and Co., 1869. – Grósz L.,
Emtékirat a hazai betegápotási ügy keletkezése, fejlödése, s jelenlegi áltásáról; különös
tekintettel a betegápolási költségekre. 8. Budán 1869. — Hallin O. F., Om sjukhus, de-
ras konstruction och inredning. 8. Stockholm 1869. – Notice sur l'hôpital Napoléon fondé
à Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais). 8. Paris 1869. – Oppert F., The system of tents and
baracks in hospitals (Vortrag). Transact. of British Architects. Dec. 1869. – Virchow,
Ueber Hospitäler (Vortrag). Berlin, Lüderitz, 1869.

Coccius E. A. und Wilhelmi F., Die Heilanstalt für arme Augenkranke
zu Leipzig zur Zeit hires 50jährigen Bestehens. 8. Leipzig 1870. – Defer, Des ho-
spices en général et de l' hospice Saint-Nicolas en particulier, et note additionelle. 8.
Metz 1870. — De la Garde P. C., A brief comment bary on the construction and
conduct of hospitals, founded on a general account of the at Exeter. 8. Exeter 1870. —
Report on barracks and hospitals with description of military posts. War
department, Surgeon Generals office, Circulare Nr. 4. 4. 494 p. Washington 1870. —
Schmidt Max Dr., Allgemeine Umrisse der knlturgeschichtlichen Entwicklung des
Hospitalwesens und der Krankenpflege. gr. 8. 41 S. Gotha, Thienemann, 1870. —
Swete H., Handy book of cottage hospitals. Illustr. London, Hamilton, 1870. – Uni-
ted States. War Department, Circular Nr. 4. A report on barracks and ho-
spitals, with Descriptions of military posts. (By J. S. Billings.) 4. Waskington
1870. – Valentiner W. Dr., Die Krankenhospitäler in Rom. sowie die Sanitätsein-
richt., klimatischen und Salubritätsverhältnisse der Stadt. 8. 43 S. Berlin 1870. –
Wemyss A. W. Dr., On the construction of Hospital for the Sick and Hurt. Edinburgh,
Oliver a. Boyd, 1870. — Approved plans specification fort post hospitals.
(War Department, Surgeon Generals Office. Circ. Nr. 2). 4. 14 p. with 7 plates. Wa-
shington 1871. – Great Britain, Privycouncil office. Memorandum on ho-
spital accommodation to be given by local authorities. Fol. London 1871. – Leisrink
H. Dr., Die Erhaltung des Barackenlazareths als Civilhospital für Hamburg. 8. 16 p.

Sgr. Hamburg, Grüning, 1871. — Pantaleoni D., *Rapporto sulle condizioni dell' archispedale di S. Spirito in Sassia e stabilimenti annessi.* 4. Roma 1871.—Rochard F., *Projet de création d' une ambulance sur la Seine.* 8. Paris 1871. — Schatz J., *Études sur les hôpitaux sous tentes.* Paris 1871, 2 $^1/_2$ Fres. — United States. *War department.* Circular Nr. 2. *Approved plans and specifications for post hospitals.* July 27, 1871, 4. u. Fol. Washington 1871. — Steinberg Dr., Die Kriegslazarethe und Baracken von Berlin, nebst einem Vorschlage zur Reform des Hospitalwesens. gr. 8. 181 S. mit 4 Taf. Berlin, Hirschwald, 1871. 1$^1/_6$ Thaler. — Virchow, Ueber Lazarethe und Baracken. Vortrag gehalten vor der Berliner medicinischen Gesellschaft am 8. Februar 1871. 8. 34 S. Berlin, B. Hirschwald, 1871. — Adenaw A. und Kaven A. v., Die Barackenlazarethe des Vereins für den Regierungsbezirk Aachen im Kriege 1870—1871. 8. 74 S. Aachen, J. A. Mayer. 1872, 3 Thle. — Bowdich N. J., *A history of the Massachusetts General hospital.* 2. ed. with a continuation to 1872. 8. Boston 1872. — *Forhandlinger angaaende det nye Rigshospitals-Anlaeg.* (Oplagne med. Hurtigskrift). 8. Kristiania 1872. — Gori M. W. C., *Des hôpitaux, tentes et baraques; essai sur l' hygiène hospitaliere le transport des blessés et l' organisation de services sanitaires.* 8. Amsterdam 1872.—Great Britain. *Local government board. Memorandum on hospital accomodation to be given by local authorities.* (John Simon.) 31. Jan. 1872. Fol. (London 1872.) — Gross F., *Notice sur l' hôpital civil de Strasbourg, pendant le siége et le bombardement.* 8. Paris 1872. — Hochstetter J., Baurath, Sammlung von Plänen ausgeführter und zur Ausführung entworfener militärischer Gebäude im Grossherzogthum Baden. I. Heft: Lazarethbaracken. Carlsruhe, Veit. Fol. 1872, 2 Thlr. — Jäger F. und Sabourand E, *Etude sur les hôpitaux-baraques. Précédée de considérations sur l' utilité et les avantages qu'ils présentent au point de vue hygiènique par le Dr. Angel Marvaud.* 8. Paris 1872. — Krankenhaus St. Jakob zu Leipzig. 10 Pläne. Gez. von H. Rode. Imp. 4. (Leipzig 1872.)—Langstaff C., *hospital hygiène.* 8. London 1872. — Lévy M., *Note sur les hôpitaux-baraques du Luxembourg et du Jardin des Plantes.* 8. 20 pag. Paris, J. B. Baillière et fils, 1872. — Rochard F., *Projet de création d'un hôpital sur l' eau.* 8. Paris 1872. — Steinburg, Die Kriegslazarethe und Baracken von Berlin, nebst einem Vorschlage zur Reform des Hospitalwesens. 8. Berlin 1872. — Waring E. J., Hütten-Hospitäler, ihre Zwecke, ihre Einrichtung. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. W. Mencke. Berlin 1872. — Gori W. C., *Des hôpitaux, Tentes et Baraques. Essai sur l'hygiènique hospitalière, le transport des blessés et de l' organisation des services sanitaires.* 4 Frcs. Paris. J. B. Baillière et fils, 1873. — *Historical account of the origin and progress of " the Middlesex hospital ".* 8. London 1873. — Hoffmann J. Dr., Krankenhausdirector, Das Wiener k. k. Allgemeine Krankenhaus. 8. 98 Seiten. 2. Taf. Wien, Braumüller, 1873.—Macher, Das Anna-Kinderhospital in Graz. Graz 1873.—Niese H. Dr., Generalarzt, Das combinirte Pavillon- und Barackensystem beim Baue von Krankenkausern in Dörfern, kleinen und grossen Städten. gr. 8. 27. S. mit 4 lith. Taf. Altona, Schlüter, 1873. — Plage E., Studien über Krankenhäuser mit Anwendung der daraus gewonnenen Resultate auf das Programm und die Vorarbeiten des neu zu erbauenden Krankenhauses in Wiesbaden. Fol. Berlin 1873.—Rouge, *Étude sur l' assistance des maladies et sur les hôpitaux.* 8. Lausanne 1873. — Rühl Th., Ueber prov. Feld-Spitalsanlagen. Lex. 8. 181 S. mit 1 Tab. in Qu.-Fol. u. 1. Atlas in Fol. v. 27 lith. Taf. 2 Thlr. 4. Sgr. Wien, Seidl & Sohn. 1873. — Schinzinger, Prof. Dr. Albert, Das Reservelazareth Schwetzingen im Kriege 1870 bis 1871. gr. 8. 101 Seiten. 24 Sgr. Freiburg. i B., Wegner, 1873. — Wölfler Bernhard Dr., Das alte und neue Wiener Israelitenspital nach authentischen Quellen dargestellt. 8. 114. Seiten und 5 autogr. Taf. Wien. Gerold, 1873. — Anleitung für den Entwurf von Militärspitälern. 8. 47. Seiten. Wien, k. k. Hof- und Staatsdruckerei, 1874. — Dr. Cabrol, *Réforme hôpitalière. Les villas sanitaires, principalement en temps de guerre et d' epidémie. — Les hôpitaux, leur rôle normal.* 8. 1 $^1/_4$ Frcs. Paris, Delahaye, 1874.—Esse C. H. Dr., Geh. Reg.-Rath, Das Augusta-Hospital und das mit demselben verbundene Asyl für Krankenpflegerinnen zu Berlin. Fol. 29 S. mit 12 Taf. Abbild. 6 Thlr. 20 Sgr. Berlin, 1874. — Gropius u. Schmieden, Evacuations-Pavillon für die Krankenanstalt Bethanien in Berlin. gr. 8. 11 S. mit 1 Kpft. Berlin, Ernst u. Korn, 1874. — Hugo T., *The history of the hospital of Saint Margaret.* Taunton. 8. Cambridge, Mass., 1874.—Shrimpton C., *Hospitals, cottage hospitals, and ventilation.* 8. London (1874?). — Thomas M. D. u. W. Evans, *History of the American Ambulance established in Paris during the siege of 1870—1871; together with de Details of its Method and its Work.* 8. with numerous illustr. 35 sh. London, Sampson, 1874.—Acland H. W., *Thoughts on provincial hospitals, with special reference to Oxford.* 8. Oxford and London 1875. — Berthenson J. Dr., Ueber die Sanitätsverhältnisse der Barackelazareths der Gesellschaft zur Pflege verwundeter und kranker Krieger in St. Petersborg. 8. 48 S. mit 3 Taf. St. Petersburg. Röttger & Schneider, 1875. —

Bruzza A. L., *Origine dei lazzaretti e dei magistrati di sanità*. 16. 64 S. Genova, tip. del Commercio, 1875.—Fehmer Karl, Architekt, *Specifications of the new brildings to the City hospital Grounds Boston*. 8. Boston 1875, — Filchner E., Das kön. Militar-Lazareth an der Müllerstrasse in München. Dessen geschichtliche Darstellung in persönlicher und sachlicher Beziehung während seines nahezu 100jährigen Bestandes. 8. München 1875. — *Hospital plans. Five essays relating to the construction, organisation arrangement of hospitals, contributed by their authors for the use of the Johns Hopkins hospital of Baltimore*. New-York 1875.—Hutchinson E., *Hospital Construction*. 8. (Utica 1875)—Morin A., *Hôspital Sainte-Eugénie. Rapport de la commission des arts insalubres, sur l'hopital construit à Lille par M. Mourcou, architecte des hospices, année 1873*. 4, Lille 1875. — Sander Fr. Dr., Ueber Geschichte, Statistik, Bau und Einrichtung der Krankenhäuser. Nebst einem Bericht über das Frankenhaus der Stadt Barmen. (Separatabdruck aus dem Correspondenzbl. des niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspflege.) gr. 4. Mit 3 Taf. Zeichnungen und 1 Tab. M. 2.25. Cöln, Du Mont-Schaumburg in Comm., 1875. — Corbetta C., *Sulla costruzione di un nuovo ospedale in Milano, e sopra alcuni d' oltr' alpe: lettera al dott. A. Tarchini Bonfanti*. 8. 38 p. Milano, Tip. della Perseveranza, 1876. — Félix J., *Étude sur les hôpitaux et les maternités. Avec croquis, plans, devis air par M. Liévin-Besson, ingénieur civil à Bruxelles*. 8. Bruxelles 1876. — Greenway H., *Method of hospital construction*. 1 broadside, 1 plan. London 1876. — Gropius u. Schmieden, Das stadlische allgemeine Krankenhaus in Friedrichshain zu Berlin. Text bearb. von V. v. Weltzien. Fol. 45 S. mit 17 Kupft. und vielen in den Text eingfdruckten Holzschn. Berlin, Ernst & Kohn, 4876. — Helbig Carl Ernest Dr., Heusinger's Eisenbahn-Personenwagen als fahrendes Lazareth. gr. 8. 60 S. Dresden, Weiske, 1876. — Lundt G. M. Krankenhaus-Dir., Das hamburgische allgemeine Krankenhaus. Ein Bild innerer und ässerer Verhältnisse, 4. 66 S. mit 5 Tafeln und einer Photograpie. Hamburg, Mauke, 1876. — Mason F., *St. Thomas's hospital (a brief historical retrospect.)* 8. London 1876. — Oppert, Hospitäler und Wohlthätigkeitsanstalten. Hamburg 1876. — Ottis A G., *Report of a plan for Transporting wounded Soldiers by Railway in time of War, with descriptions of various methods employed for the propose on different occasions*. 8. 56 p. War Depart. Surg. Gen. office. Washington 1876. — Pelzer M., Kriegslazarethstudien. gr. 8. 71 S. Berlin, Hirschwald, 1876.—*Rapport sur l'hygiène, le Sauvelage et la condition des classes ouvrières en Suède, rédigé par ordre du comité suédois par le Dr. Otto Printzsköld*. Stockholm 1876. — Roth u. Lex, Handbuch der Militärgesundheitspflege. II. Berlin 1876. — Schleisner P. A., *Exposé statistique de l'organisation des hôpitaux civils en Danemark, suivi d'un abrégé de l'administration du service médical du pays. Présénté au Congrès d'hygiène et de la Sauvelage de Bruxelles, par le Comité Danois*. 4. Copnhague 1876. — Ueber die Nothwendigkeit eines neuen Pocken-hospitals in Frankfurt a. M. Denkschrift der vom ärztlichen Verein in Frankfurt gewählten Commission für den Neubau eines Pockenhospitals (F. Marcus Berichterstatter). 8, 64. S. Frankfurt a. M. Mahlau & Waldschmidt, 1876. — Woodward J. J., *Description of the models of hospitals cars exhibited in room Nr. 2 of the International exhibition of 1876*. 8. 10 p. Philadelphia 1877. — Felix, *Étude sur les hôpitaux et les maternités*. 8. Paris, Delahaye et Co. 1877. — Van Holsbeck, *L'hôpitalisation en temps de paix et en temps de guerre. Dissertation avec plan d'un hôpital-baraque*. 8. 63 p. et 3 planches. Bruxelles 1877.—Kay C. E. Mc., *Stories of hospital and Camp*. 12. 230 p. Philadelphia 1877. — Noyes J. P., *Hospital construction; suggestion of the Pavillon and corridor plan*. 8. Washington 1877. — Pagliani Luigi Dr., *Dei vecchi e nuovi sistemi di ospedali*. gr. 8. 15 p. Prelezione. Torino, Camilla e Bertolero, 1877.—Rauchfuss C. Dr., Die Kinderheilanstalten. (Separatabdruck aus Gerhard's Handbuch det Kinderkrankheiten.) gr. 8. 64 S. Tübingen, Laupp, 1877. — Stolz W., *Asiles d'accouchement de la ville de Saint-Petersbourg. Materiaux stastitiques pour la prophylactique des malades puerpérales, avec plans*. 8. Saint-Petersbourg, Hartgé et Le Sondier, 1877. — United States. *War Department. Circ. Nr. 10, Surgeon-General's Office*. Washington, Oct. 20, 1887; *Approved plans and specifications for post hospitals* 4. Washington 1877. — West Ch., *On hospital organisation, with special reference to the organisation of hospilal for children*. London 1877. — Woodward J. J., *Description of the models of hospitals International Exhibition of 1876*. 8. 12 p. Philadelphia 1877. — Wylie W. G., *Hospitals; their history, organisation and construction*. 8. New-York 1877. — Ziino N., *Sulla costruzione degli ospedali ed ospizii; considerazioni tecniche ed igieniche, specialmente dal punto di vista della ventilazione e riscaldamento*. 8. Torino 1877. — Allgemeine Grundsätze für den Neubau von Friedenslazarethen. 8. 32 S. Berlin, Mittler & Sohn, 1878. — Billings J. S., *Report on heating and ventilation; prepared for the trustees of the Johns hopkins hospital, Baltimore*. 8. Baltimore 1878. — Grasmeyer, Paul Fr. Herm., Etwas über Krankenhäuser im Allgemeinen und einige Bemerkungen über das neu zu erbauende Kran-

kenhaus in St. Georg. 8. Hamburg 1878. — Greenway H., *Method of hospital construction. With photograph of transverse section* 1 sheet. Fol. London 1878. — Das neue Kinderhospital der Kinderheilanstalt zu Dresden. Festschrift, veröffentlicht bei Gelegenheit der Eröffnungsfeier Anfang Mai 1878. 4. 12 S. u. 3 Taf. Dresden, Teubner. — Marshall J., *On a circular system of hospital wards. With remarks and illustrations by P. G. Smith.* 8. London 1878. — Maunoury G., *Les hôpitaux baracques et les pensements antiseptiques en Allemagne.* 8. 75 c. Paris, Delahaye, 1878. — Pagliani L. et Ing. C. Abbati, *Un progetto per le malattie contagiose.* gr. 8. 51 p. con una tavola. Torino, Vercellino, 1878. — Pierson N., *Le nouvel hôpital de Nancy. Étude sur le choix de l'architecte et le concours.* 8. 23 p. 50 c. Nancy, Gebhardt, 1878. — Simpson Thomas, *A short account of the old and of the new Lincoln County hospital. With Photograph and plans.* 2 sh. 6 d. Lincoln und London, Simpkin, Marshall and Comp., 1878. — Anleitung f. die Anlage von neu zu erbauenden Garnisonsspitälern. 4. 40 S. Wien, k. k. Hof- und Staatsdruckerei, 1879. — Anleitung für die Anlage von neu zu erbauenden Marodehäusern und Truppenspitälern mit einem die Grundsätze für die Beurtheilung von bestehenden oder zu adoptirenden Gebäuden als Marodehäuser oder Truppenspitäler betreffenden Anhange; Zu § 5 des Einquartierungsgesetzes. 4. 29 S. Wien, k. k. Hof- und Staatsdruckerei, 1879. — Burdett H. C., *Pay hospitals and paying wards troughout the world. Faits in support of a re-arrengement of the English system of medical relief.* 8. London 1879. — Goradevich J. A., *Gorodskaja bolnitsa v Tiflise. Opisanie eja s 13 planami i chertejami i otchet s 1869 po 1879 gode.* 8. Tiflis, 1879. — Gruber Franz, Ing., Neuere Krankenhauser. Bericht über die Weltausstellung in Paris 1878, gr. 8. 244 S. mit 13 Illustr. und 2 Tafeln. Wien, Faesy & Frick, 1879. — Hillis J. D., *Report on the Leper Asylum at Mahaica.* British Guyana, for the years 1877. Demarara 1879. — Knauff F. D., Professor, Das neue akademische Krankenhaus in Heidelberg. 4. 66 S. mit Atlas von 29 Taf. München, Bassermann, 1879. — Menke W., Sanit.-Rath., Das Krankenhaus der kleinen Städte. Ein Fortschritt auf dem Gebiete der Berlin, Enslin, 1879. — Pericoli P., *L' Ospedale di S. Maria della Consolazione di Roma, delle sue origini ai giorni nostri, con allegati.* 4. Imola 1879. — Rauge C., *Étude sur les hôpitaux à pavillons isolés et sans étages.* 4. Paris 1879. — Romanin-Jacur L. *Progetto dell'ospedale specialmente adatto per le malattie epidemiche e contagiose, provveduto di un sistema a ventilazione particolare.* 8. 84 p. con 14 tav. Padova, Prosperini, 1879. — Sprengler J., Das Krankenhaus zu Augsburg, erbaut in den Jahren 1856—1859. 8. Augsburg 1879. — Warfvihge F. W., *Om Sabbatsbergs Sjukhus i Stockholm.* 8. Stockholm 1879. — v. Wetzien V., Das zweite Garnisonslazareth für Berlin bei Tempelhof, nach dem vom königl. Kriegsministerium dargestellten Programm entworfen und ausgeführt von Gropius und Schmieden, Architekten. gr. Fol. 19 S. mit eingedruckten Holzschnitten, 7 Kupfertafeln und einem Anhang. Berlin, Ernst & Korn, 1879.

Benoit J., *De l'insalubrité de l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier. De la nécessité de la remplacer par un hôpital offrant de meilleurs conditions hygiéniques* 8. Montpellier 1880. — Bertin-Sans E., *Construction d'un nouvel hôpital à l'extrémité du Faubourg Bontonnet et échange avec l' hôpital St.-Eloi. (Enquête publique.) Rapport.* 8. Montpellier 1880. — Denucé et Durand C., *Hospices civils de Bordeaux. Rapport au nom d' une commissiou chargée de l' étude des réformes à apporter dans le régime hospitalier de la ville de Bordeaux.* 4. Bordeaux 1880. — *Étude sur les hospices civil de Soissons,* par un Soissonnais. 8. Soisson 1880. — Gründung, Beschreibung, Organisation der Erzherzogin Sophien-Spitals in Wien und 1. Jahresbericht über die Leistungen vom Eröffnungstage (1. Jun.) bis Ende 1880. — Gucrette E., *Étude sur les ambulances de guerre et les hôpitaux.* 8. 20 p. Argenteuil. Imp. Worms 1880. — Lechmere E. A. H., *The employment of hospital patient after his discharge.* 8. London 1880. — New-York State. *Charities Aid Association, Nr. 21, hospital laundries.* 12 New-York 1880. — Plucker Dr., *Notes sur les installations hospitalières anglaises.* 8. 74 p. 16 pl. Liège, H. Vaillan-Carmanne, 1880. — Prout J. J., *A point in hospital management, being a portion of the remarks made by the retiring president, at the annual meeting of the Medical Society of the County of Kings, N. Y. Jan. 20.* 8. p. 6 p. Brooklyn 1880. — Benoit J., *De l'insalubrité de l' hôpital Saint-Eloi de Montpellier, de la necessité de la remplacer par un hôpital offrant de meilleures conditions hygièniques.* 8. 64 p. Montpellier, Boehm et fils, 1881. — Bertin-Sans Emile, *Construction d'un nouvel hôpital à l'extremité de Faubourg Bontonnet et échange avec l'hôpital Saint-Elot. Rapport lu au Conseil municipal de Montpellier.* 8. 62 p. Montpellier, Christin & Co., 1881. — Burdett Henry C., *Cottage Hospitals: General, Fever and Convalescent; their Management and Work. Second edition, rewrithen and much enlarged.* 57 op. with plans and illustrations. 14 sh. London, Churchill, 1881. — Mrs Colin Campbell, *Hints to Hospital and Sick-room Visitors.* 12. 58 p. 1 sh. 6 d. London, Niobel (Berlin, Asher), 1881. — Scipione Giordano, *Degli spedali in genere e della maternità in partico-*

lare; ragionamenti e proposte. 8. 77 p. Milano, Civelli, 1881. — Gueterbock Paul, Die englischen Krankenhauser im Vergleich mit den deutschen Hospitälern. gr. 8. VII, 133 S. 8 M. Pf. Berlin, Hirschwald, 1881. — Hüpeden F., Ueber den Bau von Krankenhäusern, mit besonderer Berücksichtigung der für die Stadt Hannover projectirten Anlage im Bischofsholerdamm. Vortrag. Nebst 2 (lithogr.). Tafeln, enth. Gutachten von Brandes, Hundoegger und Fischer. gr. 8. 78 S. Hannover, Schmorl & v. Seefeld, 1881. — Jobert A., *Les lazarets à notre epoque; ce qu'ils sont, ce qu'ils devraint être.* 4. 7 p. 1 pl. Alger, Cheniaux-Franville, 1881. — Lapeyre, *Rapport sur l'isolement des malades atteints d'affection contagieuses, présenté au conseil de santé des hopices civils de Nantes.* 8. 8 p. 1 pl. Nantes, C. Mellinet, 1881. — *Ospedale civico di Palermo. Sulla necessità che l'ospedale civico di Palermo ritorni sotto l'amministrazione del comune; storia e critica (1431—1865) (Fr. Maggiore-Perni).* 12. Palermo 1881. — Perreno J., *Rapport au nom de la sous-commission chargée de l'étude de l'installation définitive des services hospitaliers de la ville de Bordeaux. Lu en séance de la commission, le 28 Octobre 1881.*—Pertusio Gaetano Dr., *Sul cortinaggio dei letti degli ospedali. Riflessioni e proposte.* 12 p. con tavola. Torino, Celanza, 1881.—Plucker, *Notes sur les installations hospitàlières anglaises.* 8. 75 p. et 16 planch. Liège, Em. Decq. 1881.—Schaufelbüel Edmund Dir., Bericht über den Neubau einer cantonalen Frankenanstalt in Aarau. 8. 55 S. mit 4 Taf. Brugg, Fisch, Wild & Comp., 1881.—Viallet *Étude d'économie charitable: Histoire de la création des hôpitaux généraux sous Louis XIV; Organisation des commissions hôspitalières; l'ancien séminaire et le futur hôtel de ville; sur la suppression des tours des enfants trouvés et ses déplorables conséquences.* 8. 36 p. Paris, 1881.— *Administration générale de l'assistance publique a Paris. Inventaire-sommaires des archives hospitalières antérieures à 1790, réimprimé par ordre de M. Michel Möring, ancien directeur de l'administration generale de l'assistance publique. Hôtel-Dieu.* Tome premier.4. Paris 1882. Bochmann E., Ueber die Nothwendigkeit der Erweiterung des allgem.Krankenhauses des Armen-Directoriums, resp. der Anlage eines neuen Krankenhauses. Bericht an ein Allerhöchst verordnetes Armen-Directorium. (Stampato con manoscritto, a disposizione del Direttorio dei poveri.) 8. 32 S. 2 Pläne. Riga, W. F. Häcker, 1882. — Prof. Dr. Böhm C., Krankenhaus-Director, Ueber Krankenhäuser Geschichte, Bau, Einrichtung und Betrieb derselben kurz dargestellt. (Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde von Dr. Eulenburg.) gr. 8. mit Holzschn. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1882. — Börner Paul, Hygienischer Führer durch Berlin. Im Auftrage der städt. Behörde als Festschr. für die Versamml. des deutschen Vereins für Gesundheitspflege und des deutschen Vereins für Gesundheitstechnik. Berlin 16—20. Mai 1883. gr. 8. 43 Illustr. 2 Situationspläne und 1 Tafel Abbildungen. Berlin, Max Pasch, 1882. — Bozzolo G., *Considerazioni intorno al governo degli ospedali.* 8. Torino 1882. — Brièle, *Collection de documents pour servir à l'histoire des hôpitaux de Paris, commencée sous les auspiccs de Michel Moring, continuée par Ch. Quentin. Tom. I. Délibérations de l'ancien bureaux de l'Hôtel-Dieu. 1er fascicule.* 4. 10 Fr. Paris 1882. — Burdell H. C., *The hospital requirement of North London* 8. London 1882. — Lo stesso, *Hospitals and the State hospital. Income, Expenditure and Nursing.* 4. 3. sh. 6 d. London, Churchill (Berlin, Asher), 1882. — Cormack Rose John, *Location and administration of special and general hospitals in which contagious diseases are received.* 8. 18 p. 1 pl. Edinburgh, Oliver & Boyd, 1882.— Degen Ludwig, Baurath, Das Krankenhaus und die Casernen der Zukunft. Nach den Grundsätzen der Gesundheitslehre bearbeitet. gr. 8. XV. 438 S. mit 8 Taf. 15 M. München, Lindauer, 1882. — Goiffon, *Les hôpitaux et les oeuvres charitables à Nimes, d'après Ménard et les documents originaux.* 8. 96 p. Nimes, Grimaud, 1882. — Gueterbock Paul, Die öffentliche Reconvalescentenpflege. gr. 8. IX—182 S. 5 M. Leipzig, Vogel, 1882. — Great Britain. *Hospitals commission. Report of commissioners, appointed to inquire respecting small-pox and fever hospitals; with minutes of evidence and appendix.* Fol. Lobdon 1882. — *Handbook for hospitals. The hospital building, an supply and heating, drainage and water supply, hospitals, etc.* 5 sh. New-York 1882. — de Saint Croix Lambert, *La Laïcisation des hôpitaux, interpellation au ministre de l'intérieur à la scéance du Sénat du 30 mai 1881, sur le remplacement des soeurs par des surveillant laïques dans les hôpitaux et hospices de Paris*, 8. 61 p. Paris, G. Masson, 1882. — Levieux, *Études sur l'assistance hospitalière dans la ville de Bordeaux et sur diverses questions d'hygiène publique.* 8. Bordeaux 1882. — Massicot A., *Notice historique sur l'hôpital de la ville de Semur-en-Auxois.* 8. Semur 1882.— Nixon N. H., *North London or University College hospital. A history of the hospital from its foundation to the year 1881.* 8. London 1882. — *Notice sur l'hospice général.* 8. Bordeaux 1882. — Oppert, Die Krankenhäuser, Anlage, Bau und Einrichtung. 8. VII—105 S. 2 M. Leipzig, Scholtze, 1881. — Piana G. P. et Ballotta G., *Progetto premiato al concorso del nuovo ospedale di Lugo in Romagna, pubblicato a cura della commissione Cassa-Fabbrica.* roy. 8. Bologna 1882. — de Pietra-Santa Pro-

sper, *On hospital Administration in Paris and London.* 8. 13 p. London, Spottiswoode & Co., 181. — Regolamento *dello spedale Maggiore e dello spedale Donne di Brescia.* 4. Brescia 1882. — Ritter, Dr. Med.-Rath, Das Hospitalwesen des Herzogthums Oldenburg im J. 1881. Beitrag zur Ausstellung für Hygiene und Rettungswesen zu Berlin. 8. 26 S. Oldenburg, Büttner & Winter, 1882. — Sutherland J. Francis, *Hospitals, their history, construction and hygiene.* 8. 157 p. 14 pl. Edinburgh, Livingstone, 1882. — Bagnoli E., *Sul progetto del nuovo ospedale di Lugo in Romagna.* 8. Firenze 1883. — Barachen und Nothspitäler für die Ueberschwemmten in Szegedin 1879. 8 Pläne. 4. Szegedin 1883. — Berns A. W. C., *De gasthuizen van Amsterdam van de 14. eeuw tot op heden. Met een plan voor een nieuw ziekenhuis op terreinen van het burgerlijk armbesthus bij het buitengasthuis en een plan voor een nieuwe buurt op het terrein van het binnengasthuis.* 8. Amsterdam 1883.—Robins E. C., *Modern hospital construction.* 8. 44 p. 4 pl. London 1883. — Clifford-Smith J. L., *Hospital management; being the authorized report of a conference on the administration of hospitals, hold under the auspices and management of the Social Science Association on the 3. and 4. July 1883.* 8. London 1883. — De Labaig et Leones E., *Hospitales civiles y militaris. Estudio completo teóretico-práctico, descripcion de los mejores hospitales de Europa visitades par le autor.* (Con atlante). 8. und fol. Madrid 1883.—Grilli F., *Dell' ospedale civile di Livorno.* 8. Livorno 1883. — *Hôpital civil en construction à Anvers.* 8 phot. pl. Fol. Anvers 1883. — Lewis G. H., *The employement of artistic materials in the architecture of houses and hospitals.* 8. London 1883. — New-York State. *Charities Aid Association, Nr. 32. Hand-book for hospitals.* 12. New-York 1883.— Barberi-Borghini E., *Aria e calore: studii d' igiene publica sull' aerazione, ventilazione e riscaldamento negli ospedali.* Sanseverino Marche, Borgarelli 1884. — Belgique. *Ministère de l'intérieur. Service de santé. Construction et arrangement intérieur des hôpitaux et des hospices. Circulaire. Instruction.* 8. Bruxelles 1884. — Boucher Louis, *La Salpétrière; son histoire de 1656 à 1790, ses origines et son fonctionnement au 18 siècle.* Thèse 4. 137 p. Paris 1884. — *Collection de documents pour servir à l'histoire des hôpitaux de Paris, commencée sous les auspices de M. Michel Möring, continuée par M. Charles Quentin, directeur de l'administration générale de l'assistance publique, publiée par M. Brièle, archiviste de l'administration. Collection des Comptes de l'Hotel-Dieu de Paris.* 3 Vol. 4. Paris 1880—1884. — Van den Corput, *Les lazarets volants et les lazarets fixes.* 8. 16 pag. Frcs. 0·75. Bruxelles, Lamertin, 1884. — Du Camp Maxime, *L'Hospital général de Villepinte pour les jeunes filles poitrinaires.* 8. 32 p. Paris, imp. Ethion-Péron, 1884. — Félix J., *La question des hôpitaux.* 8. 35 p. 1 Fig. Bruxelles, Off. de publicité, 1884. — Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier der Kinderheilanstalt zu Dresden am 1. September 1884; veröffentlicht von ihrem Verwaltungsrathe. gr. 8. IV, 81 S. mit Ansichten, Grundrissen und Plänen. Dresden, v. Jahn et Jansch, 1884. — Fournel Ch., *L'hôpital Beaujon, histoire, depuis son origine jusqu'à nos jours.* 8. 151 p. et plan. Paris, Dentu, 1884. — de Grouckel Ch., *Hospices civils et bureau de bienfaisance. Précis du régime légal de l'assistance publique.* 8. 780 p. 10 Frcs. Bruxelles, impr. Bourlard et Havaux, 1884. — Hauszmann Alajos, *A magyar szent korona országainak Vöröskereszt-Egylete által épitett Erzsébet-Kórház leirása.* gr. 8. 22 darab tervmelléklettel. Budapest, Franklin-Társulat, 1884. — Hesse J., Die Krankenanstalt der Stadt Magdeburg und ihre Einrichtungen. gr. 8. 71 S. mit Tafeln und Tabellen. Magdeburg, Druck von Friese, 1884. — Kulenkampff D., Die Krankenanstalten der Stadt Bremen, ihre Geschichte und ihr jetziger Zustand. 8. 38 S. mit 11 lith. Taf. 2.50 M. Bremen 1884. — Mouat F. J. and H. Saxon Snell, *Hospital Construction and management and on the organisation of medical relief in the Metropolis.* 2 vol. Demy 4., with a larg map. 54 lithogr. Plates and 27 Woodcuts. 35 sh. London, J. and A. Churchill, 1884. — Morey P., *Le nouvel hôpital de Nancy, notice sur la disposition d'ensemble et de détails.* 8. 17 p. Nancy, impr. Berger-Levrault, 1884. — Nachtet Henri, *L'organisation à Paris d'ambulances urbaines analogues à celles des grandes villes d'Amérique.* 8. Frcs. 0.75. Paris, Masson, 1884. — *Notice sur les hôpitaux en tôles d'acier embouties, construits par Joseph Danly, d'après les données et les plans du docteur Jules Félix.* Fol. Ixelles 1884. — Putzeys F. et Ingen. E. Putzeys, *Description d'un nouveau système de pavillons permanents pour le traitement des maladies épidémiques et contagieuses.* gr. 8. 26 p. avec planch. Liége 1884. — Reincke E., Die klinischen Neubauten der Universität Bonn. 8. Berlin, Ernst et Korn, 1884. — Sörensen S. G. et Hermann F. J., *Description sommaire de l' hôpital des maladies épidémiques de Copenhague („ Btegdamshospitalet „).* 8. Copengague 1884. — Villa Enrico, *Progetto di Ospedale trasportabile pei contagiosi.* 8. Milano, Rechiedei, 1884. — Vinay C. Prof., *Création et organisation d'un hôpital d'isolement pour les varioleux.* 8. 16 p. Lyon, impr. Plan, 1884. — *Alcuni principii d'igiene applicati alle costruzioni ospitaliere.* 4. Roma, Voghera, 1885 — Burdett H. C., *Hospital and asylums. Explanation of plans exhibited. The latest hospital construction.* London 1885. —

Clarke Andrew and J. Ingress Bell, *Memorandum on a projected military hospital designed for a particular site, in a hot climate*. Fol. 8. 2 l. 4 plans. London 1885.— Gallet Charles, *De l'assistance publique à Rome, en droit romain: des établissements hospitaliers en France, en droit français*. 8. 165 p. Potiers, imp. Tolmer, 1885.—Guttstadt Albert Dr., Kranhenhauslexikon für das Königreich Preussen. Die Anstalten für Kranke und Gebrechliche und das Krankenhaus-, Irren-, Blinden- und Taubstummenwesen. Herausgegeben vom königl. statischen Bureau. 2 Theile. Lex.-Oct. (1. Theil, IV, 888 S. u. 2. Theil ca. 270 S.) Berlin, Verlag d. deutsch. statischen Bureaus, 1885. — Kuhn F. O., Architekt, Krankenhäuser in: Bericht über die allgemeine deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene und des Rettungswesens unter dem Protectorate Ihrer Majestät der Kaiserin und Königin. Berlin 1882—1883, herausgegeben von Dr. Paul Börner. II. Band. gr. 8. Breslau, S. Schottländer, 1885.— Ruysch W. P., *Verslag omtrent eenige buitenlandsche Hospilen*. 8.83 p. mit 9 plat. s'Gravenhage, de Gebroeders van Cleef, 1885. — Das Spital der israelitischen Cultusgemeinde in Wien seit der Eröffnung am 10. April 1873 bis Ende 1883. 8, mit 5 autographirten Tafeln. Wien, W. Braumüller, 1885. — Bircher H., Die Organisation der neutralen Krankenanstalt in Aarau. 8. 63 S. u. Situationsplan. Aarau, Keller, 1886.—Cowles Edward, *Construction and organisation of hospitals*. New-York 1886.— De Crisenoy J., *Les établissements hospitaliers dans les campagnes*. 8. 44 p. Paris, Berger-Levrault, 1886. — Du Mesniel, O. E. Cheysson et A. Foville, *L'hospice rural, sa necessité, sa dépense, ses voies et moyens*. 8. 48 p. Paris, J. B. Baillière et fils, 1886. — Gautier, *De la constructions des hôpitaux modernes*. Montpellier 1886.— v. Langenbeck B., v. Coles und Werner, Die transportable Lazarethbaracke. Mit besonderer Berücksichtigung der von Ihrer Majestät der Kaiserin und Königin Augusta hervorgerufenen Barackenausstellung in Antwerpen im September 1885. gr. 8. XIII, 147 S. mit 14 Tafeln. 14 M. Berlin, Hirschwald, 1886. — *Les hôpitaux à Constantinople*. 8. 30 p. Paris, Masson, 1886. — Luland A. et W. D. Hogg, *Étude sur les hôpitaux d'isolement en Angleterre*. gr. 8. 234 p. 12 Frcs. Paris, Baillière, 1886. — Abegg, Die Kinderheilstätte in Zoppot. gr. 8. 15 S. mit 1 Ansicht und 2 Plänen. Danzig, Berlting, 1887.—Adams Samuel J., *The systematic training of nurserymaids*. 12. 11 p. Chicago, Stevenson Robert and Co., 1887. — Böhm C. Dr., Prof. und Krankenhausdirector, Ueber die Nothwendigkeit der Isolirung, die Isolirspitäler und deren Anlage. VI. internationaler Congress f. Hygiene u. Demographie zu Wien 1887. Heft Nr. 15. gr. 8. Wien, Verl. d. Organisationscommission des Congresses 1887. — Cerasoli V., *Progetto di ospedale pei cronici, da erigersi in Roma sul piccolo Aventino*. Fol. 57 p. 1 pl. Roma 1887. — Coni, *Progrès d'hygiène dans la rép. Argentine (les hôpitaux et hospices de Buenos-Ayres)*. 165 p. 1887. — Cowles Ed., *Les hôpitaux. Construction et Organisation. Traduits de l'anglais par Maxime Chaleix*. 8. 56 p. Paris, Ballière, 1887. — Félix J. Dr. Prof., *Sur la nécessité et l'installation des hôpitaux d'isolement*. VI. internationaler Congress für Hygine und Demographie zu Wien 1887. Heft Nr. 15. gr. 8. Wien, Verlag der Organisationscommission des Congresses, 1887. — Gallet Louis, *Un grand hôpital parisien en 1886 (l'hôpital Lariboisière)*. 8. 39 p. Paris, Steinhel, 1887. — Mosler Fr., Bericht über die Benützung unserer transportablen Baracke während der Wintermonate 1886 bis 1887. 8. 7 p. Leipzig, Thieme, 1887. — Sörensen S. F. Dr., Oberarzt des Isolirspitales zu Blegdam bei Kopenhagen, Nothwendigkeit und Anlage von Isolirspitälern. VI. internationaler Congress für Hygiene und Demographie zu Wien 1887. Heft Nr. 15. gr. 8. Wien, Verlag der Organisationscommission des Congresses, 1887. — Mannoury G., *La nouvelle salle d'opérations de l'hôpital de Chartres*. 8. 26 p. avec fig. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1888. — Putzeys Felix Prof., *Les projets de reconctruction de l'hôpitale de Bavière de Liège*. gr. 8. 40 p. 2 plans, Liége, Vaillant-Carmanne, 1888. — Swaen A. et Felix Putzeys, *Les projets de reconstruction de l'hôpital de Bavière de Liège. Responses à M. l'Echevin Stévart et le docteur Pelithan*. 8. Liège, Vaillant-Carmanne, 1888.—v. Tiedemann L., Med. Lehranstalten der Untversitäten. Handbuch der Architektur. IV. 6. b. gr. 8. 1888. — v. Zehender, W. Prof., Die neuen Universitäts-Augenheilanstalten in Deutschland. 4. mit 11 lith. Plänen und 2 Plänen im Text. Leipzig, W. Engelmann, 1888. — Guerard François, *L'hôpital de Lariboisière, l'enclos Sant-Lazare*. 4° 139 p. 2 pl. Paric 1888. — Böhm C. Dr. Prof. und Krankenhausdirector, Ueber Krankenhäuser. Geschichte, Bau, Einrichtung und Betrieb derselben kurz dargestellt. (Separatabdruck aus der Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde, von A. Eulenburg.) 2. Aufl. gr. 8 mit Holzschnitten. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1889).

P. C. Böhm.

Appendice

Letteratura: Paul Berger, Führer durch die Privatheilanstalten Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz. Berlin 1889, Steinitz, gr. 8°, 160 S. — G. Cu-

zent, *L'Hospice civil et les Hôpitaux de Brest.* Brest 1889, imp. Dumont, 8°, 437 S. — Th. Dencke, Mittheilungen über des Neue Allgemeine Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Curschmann bearbeitet. gr. 8°, 79 S. mit einem Situationsplan und 21 in den Text gedruckten Figuren nach Zeichnungen des Verfassers. Braunschweig 1889, Fr. Vieweg und Sohn. — G. Dronineau, *Du classement des établissements hospitaliers.* 8°. Paris 1889, Masson. — W. Menke, San.-Rath, Welche Aufgaben erfüllt das Krankenhaus der kleinen Städte und wie ist es einzurichten? 8°, II und 173 S. mit 6 Tafeln und 7 eingedruckten Holzschnitten. Berlin 1889, Th Chr. Enslin. — F. J. Monat and H. Saxon, *Hospital Construction and Management.* 4. Sec. edit. London 1889, Curchill. — Mullier, *Notice sur le nouvel hôpital militaire de Bruxelles.* 8°, 40 et 4 pl. Bruxelles 1889, Manceaux. — Pinon, *Administration et compatibilité hospitalières.* 102 S. Paris 1889. — Theod. Thèremin, *De l'isolement dans les hôpitaux d'enfants.* Thèse. 8°, 88 S. Paris 1889, Steinheil.

P. BÖHM.

Ospedaletti, 50 metri sul mare, stazione invernale recentemente accettata, nella riviera tra Bordighera e San Remo, distante mezz'ora da quest'ultimo, in sito egualmente favorevole; stazione di ferrovia della linea Genova-Nizza. Albergo grandioso (*Hôtel de la Reive* appartenente ai fratelli Hauser) e casino, con piacevoli passeggiate anche all'ombra.

Il suo nome proviene dai cavalieri di Rodi, che fin dal Medio Evo avrebbero quivi eretto alberghi e stazioni per ammalati. — V. Ospedaletti, *Nouvelle station termale* (Paris 1883).

P. E.

Ospizio dei trovatelli, v. Esposti.

Ossa. (Generalità, Istologia, Appendice, Istogenesi ed Accrescimento).

A. Generalità.

I. Chimica. L'osso, ad eccezione del suo analogo, la dentina e dello smalto dentario, è il tessuto più solido e duro del corpo animale. Siffatta proprietà esso deve, al pari pel suo alto peso specifico (1.87 o 1.97, secondo diversi dati), alla gran copia di combinazioni inorganiche, quali, se si eccettuino i denti, non occorrono altrove nel corpo. Le nozioni sul rapporto della sostanza inorganica alla organica, al pari di quelle sulla quantità de' singoli sali calcarei e degli altri costituenti dell'osso, discordano notevolmente le une dalle altre. Molti ricercatori sostengono, inoltre, che la composizione chimica dell'osso varii non soltanto nelle differenti ossa, ma a norma altresì dell'età e del sesso. Al BERZELIUS si deve, esclusivamente, la più antica analisi quantitativa delle ossa. Dessa è la seguente (SAPPEY):

Sostanza organica . .	1. Solubile a caldo	. 32,17	33,30
	2. Insolubile „	. 1,13	
Sostanza inorganica. .	1. Fosfato di calcio	. 51,04	66,70
	2. Carbonato di calcio	. 11,30	
	3. Fluoruro di calcio	. 2,00	
	4. Fosfato di magnesio	. 1,16	
	5. Cloruro di sodio	. . 1,20	

Il REES trovò, verosimilmente, dopo che ebbe alquanto disseccate le ossa, non solo un più alto numero per i componenti organici, ma notevole differenza altresì nelle singole ossa. Secondo il REES di sostanza organica la scapola contiene 54,51, lo sterno 56,00, una vertebra 57,42, le coste le 57,49, la clavicola 57,52, l'osso iliaco 58,79, la tibia 60,1, il pero-

ne 60,02, l'ulna 60,50, il radio 60,51, il femore 62,49, l'omero 63,02, l'osso temporale 63,50 %. La sostanza spugnosa della costola e della testa del femore dovrebbe differire circa del 7 % (53,12 e 60,81 %). Analogamente al REES, il BIBRA dà numeri differenti tra loro, siccome mostra la seguente tabella, in cui, per una più agevole comparazione, sono disposte accanto le cifre del REES e quelle del BIBRA:

	Rees	Bibra
Scapola . . .	54,51 %	65,38 %
Sterno. . . .	56,00 %	51,43 %
Vertebre . . .	57,42 %	54,25 %
Costole . . .	57,49 %	64,57 %
Clavicola . . .	57,52 %	67,51 %
Osso iliaco . .	58,79 %	59,97 %
Tibia	60,10 %	68,42 %
Perone. . . .	60,02 %	68,54 %
Ulna	60,50 %	68,87 %
Radio	60,51 %	68,68 %
Femore . . .	62,49 %	68,61 %
Omero. . . .	63,02 %	69,25 %
Osso temporale .	63,50 %	—

Anche i dati di nuovi ricercatori differiscono l'uno dall'altro, benchè in minor grado di quelli surriferiti, i quali discordano tra loro fino dell'11 %. Le differenze, relative alle singole ossa, sono, secondo il REES, del 9 %, secondo il BIBRA del 18 %; come si vede esistono tuttora diversità anche rilevanti nei dati circa la misura delle differenze.

Anche a norma dell'età suol modificarsi la composizione chimica delle ossa. Così di costituenti inorganici il BIBRA trovò nei cani neonati il 53,99 %; in quelli di 6 settimane il 62,03 %.

Il FRIEDLEBEN (1860) alle ossa craniche umane assegnò la seguente quantità di sali:

Nella vita fetale . . , ...	61.6 %
1—5 mesi	62·7 %
5—9 „	61.5 %
9—12 „	59.5 %
1—2 anni	59.4 %
2—6 „	65.7 %

Le ricerche del SAPPEY e del NÉLATON menarono a risultati affatto diversi, come dimostra la seguente tabella, nella quale sono riferite le percentuali della sostanza inorganica:

	Bambino di anni 2	Bambino di anni $5^1/_2$	Uomo di anni 26	Vecchio di anni 74	Vecchia di anni 92
Vertebra lombare .	61·19	61·87	62·31	60·85	59·66
Scapola	61·86	61·34	64·46	63·02	59·11
Clavicola	61·78	62·00	65·15	64·23	63·03
Omero	62·81	63·30	67·12	65·93	64·53
Femore	64·73	67·05	67·39	66·39	65·27
Media	62·48	62·51	65·28	64·09	62·12

A risultati analoghi pervenne ALFONSO MILNE EDWARD (1860) che esa-

minò le ossa dei gatti e dei cani neonati e giovani. Le sue cifre sono le seguenti :

	Femore	Omero	Tibia
Cane neonato. . . .	59,42	59,60	58,00
„ di 3 settimane .	63,00	63,00	62,80
„ di 2 mesi . . .	63,80	64,30	62,70
„ di 3 „ . . .	63,10	63,90	63,00
Gatto neonato . . .	56,00	55,30	54,20
„ di 1 mese . . .	60,20	59,80	59,10
„ di 3 mesi . . .	63,01	61,70	60,30

Come si scorge, le più alte e le più basse cifre, nè a norma delle singole ossa, nè in rapporto all'età, variano in modo, che non si possono in altra guisa spiegare tali differenze. È noto, come sarà anche bentosto ripetuto, che l'osso, oltre del tessuto osseo propriamente detto, contiene anche vasi, sangue, grasso ed altre parti molli, formazioni che, del resto, esistono in misura variabile secondo l'età ed in rapporto delle singole ossa. Poichè è soltanto impossibile, specialmente nelle ossa spongiose, ottenere una gran quantità di tessuto osseo in certo modo puro, si spiegano agevolmente le suddette differenze, dacchè della sostanza organica, non appartenente all'osso propriamente detto, ora una maggiore ora una minore quantità viene compresa nell'analisi, insieme a quest'ultimo e sotto la medesima denominazione. Il v. Recklingausen, fin dal 1858, sulla base delle ricerche comparative di ossa giovani ed adulte, è venuto alla conclusione, che una differenza sostanziale del contenuto assoluto, come della proporzione relativa della quantità dei componenti inorganici, non esiste tra gl'individui giovani ed adulti, che, inoltre, niuna differenza quantitativa rilevante potrà dimostrarsi nei costituenti organici della sostanza ossea adulta e di quella neoformata, e tanto meno rinvenire differenze tra la sostanza ossea compatta e quella spongiosa. Quando, dunque, il tessuto osseo puro nelle differenti specie animali, nelle diverse ossa dello stesso individuo e nei vari periodi di sviluppo, non ostante le sorgenti di errori più o meno grandi, inevitabili in ricerche siffatte, ha sempre approssimativamente la stessa composizione chimica, è necessità considerar l'osso assolutamente come una “combinazione chimica„, sulla cui costituzione d'altronde noi siamo così poco rischiarati, come non è ancora esattamente nota la composizione percentuale.— E questa costituzione del tessuto osseo, come combinazione chimica, è sostenuta, tra le altre, anche delle interessanti ricerche di A. Milne-Edwards, fatte su giovani colombi, la cui alimentazione aveva contenuto lungo tempo solo una insufficiente quantità di sali di calcio. Laddove il peso dello scheletro in complesso era evidentemente diminuito, il rapporto dei sali alla sostanza organica non ebbe variazioni ! Laonde potrebbe, in ogni caso, ritenersi che l'osso contiene circa il 68 % di sostanza inorganica e il 32 % della organica e che di questi 68 % la parte del leone, circa i 58 %, tocchi al fosfato di calcio, l' 8 % al carbonato di calcio e rispettivamente l'1—2 % al fluoruro di calcio e al fosfato di magnesio. In virtù di tanta ricchezza in componenti inorganici, — interamente diversa da tutti gli altri tessuti— quello osseo è da ritenersi, chimicamente, come estraneo all'organismo vivente. È anche mercè la sua costituzione che, nel disfacimento dell'organismo, esso può sopravvivergli non solo cento e mille anni, ma ancora per favorevoli condizioni, centomila e talora milioni di anni. A queste proprietà chimiche dell'osso dobbiam noi, inoltre, quasi tutte le nostre cognizioni sulla paleontologia animale e sulla oncogenesi dell'uomo.

Si può in duplice modo separare, l'uno dall'altro, il costituente organico dall'inorganico dell'osso, o con la decalcificazione o con la calcinazione. La decalcificazione si ottiene col trattamento prolungato dell'osso o di singoli pezzi in soluzioni allungate di acido cloridrico, nitrico, cromico, picrico ed altri. Il residuo organico, la cosidetta cartilagine dell'osso, è flessibile, elastico, di colore bianco-grigiastro, tendente al giallognolo, translucido, trasparente in sottili strati e che si lascia agevolmente tagliare. Pel fatto che esso ha conservato tutt'i caratteri esterni macroscopici, al pari dei rapporti microscopici, si adopera da lungo tempo la decalcificazione per le indagini microscopiche. Quando, al contrario, si voglia all'osso sottrarre la parte organica, è d'uopo esporlo ad alte temperature, arroventarlo, calcinarlo, come si pratica nelle fabbriche, per la preparazione, dalle ossa animali, del concime artificiale (contenente principalmente fosfato di calcio). Alle alte temperature bruciano le sostanze organiche, cioè il loro carbonio si combina con l'ossigeno dell'aria in acido carbonico. Un processo affatto analogo si svolge nella " corruzione ". Esso procede solo molto più lungamente. Anche dopo una millenaria dimora sotterra, le ossa contengono ancora residui organici. — La combustione e il seppellimento dei cadaveri, chimicamente considerati, riescono dunque ad un solo risultato; il primo metodo ha dalla parte sua il vantaggio della rapidità, della igiene, della estetica; e, durando, non ha neppur lo svantaggio della maggiore spesa. Le ossa calcinate (anche paleontologiche) mostrano, al pari di quelle decalcificate, ancora tutta intera la struttura, ad eccezione delle cellule ossee (v. Istologia); esse si rompono però facilmente, poichè manca la sostanza collogena (confr. gli scavi di Pompei).

II. Fisica. Il tessuto osseo possiede una assai notevole solidità assoluta e relativa. Per questa solidità assoluta comprendiam noi agevolmente la resistenza, che oppone un corpo ad una distensione o spezzamento.

Secondo il Bevau (Valentin, Manuale di Fisiologia, Vol. I, pag. 110), il tessuto osseo si spezza con un peso di 368 a 743 quintali per ogni pollice quadrato; secondo il Wertheim (Annali di Chimica e Fisica, 1847, XXI), la resistenza assoluta del tessuto osseo oscilla tra kg. 3,30 e 15,03 su ogni mm. quadrato, ossia tra 59,4 e 270,54 quintali per ogni pollice quadrato. Si sono qui, per paragone, riportate dal Manuale dell'Ingegnere e dalla Meccanica delle Macchine del Weisbach (secondo H. v. Meyer, Statica e Meccanica) alcuni valori relativi ad altre sostanze:

Una verga di	ferro	si spezza con un peso di	580	quint.	per pollice	quadrato
"	Ghisa	" "	190	"	"	"
"	Rame	" "	440	"	"	"
"	Piombo	" "	19	"	"	"
"	Legno (asse longitudinale)		120	"	"	"
"	Marmo	" "	20	"	"	"

Il Rauber, nel 1874, ha studiato la solidità relativa, ossia il grado di resistenza alla pressione ed allo schiacciamento. Egli frantumò con una leva premente dei cubi (spessi 3—10 mm.) di osso fresco e sano, tratti dalla sostanza compatta dello scheletro delle estremità. I valori che il Rauber ottenne, calcolati per ogni cent. cubico, sono i seguenti:

1. Pezzo medio di femore di uomo adulto: *a*) direzione della pressione, parallela all'asse longitudinale, tra 3360 e 4640 libbre *); *b*) direzione della pressione perpendicolare all'asse longitudinale nei cubi, che a pressione parallela avevano sostenuto 4640 libbre = 3560 libbre.

*) Una libbra = 1/2 chilogr. = 500 grm.

2. Tibia dello stesso individuo: *a*) pressione in direzione parallela alla lunghezza, tra 2740 e 3480 libbre; *b*) in direzione perpendicolare all'asse longitudinale (parallela 3480 libbre) = 2520 libbre.

3. Omero dello stesso individuo: *a*) pressione in direzione parallela alla lunghezza, tra 2240 e 2765 libbre; *b*) pressione in senso perpendicolare (parallela 2765) = 2275 libbre.

4. Femore di un bue: *a*) pressione in senso parallelo all' asse lungo = 3320 libbre; *b*) in senso perpendicolare ad esso = 2700 libbre.

La resistenza relativa di una vertebra lombare dell'adulto oscilla tra 130 e 190 libbre, di una cartilagine costale di adulto tra 298—340 libbre.

La elasticità dell'osso, così quella assoluta, come la relativa, e la elasticità di torsione, sono parimenti molto elevate e perfette; il coefficiente di elasticità è, secondo il KRAUSE, = 2264. — La maggior pruova al riguardo è fornita dai trattati e lezioni di fisica, in cui, come esempio classico di un corpo con alta elasticità, si sogliono citare le palle di bigliardo, cioè una materia risultante di tessuto osseo.

V. v. BRUNS ha instituite più esatte ricerche sulla elasticità del cranio ed ha trovato per esempio che il cranio di un adulto ha potuto esser rimpicciolito di 15 mm. nel suo diametro trasversale, mentre d' altra parte il cranio di un fanciullo di 12 anni riportò una frattura della base, perfino con un impicciolimento del diametro trasversale di 5 mm.

Questi dati sono di alta significazione per la dottrina delle " commozioni cerebrali „ (compressione, schiacciamento), nei cranii completamente integri, poichè l' encefalo gode solo di una molto incompleta elasticità.

III. Morfologia delle ossa. Già da lungo tempo si distinguono nelle ossa due diverse sostanze, una spessa, solida, sostanza compatta ed una molle o spugnosa, sostanza spongiosa. Quasi dappertutto si trovano entrambe vicine l' una all' altra, la sostanza compatta come strato corticale, spessa nella parte media delle ossa più grandi, specialmente degli arti, più sottile nelle rimanenti porzioni della corteccia; la sostanza spongiosa, a preferenza negli estremi delle ossa tubolari e come costituente precipuo delle piccole ossa, cosiddette ossa corte. Una notevole differenza non è dimostrabile, neppure istologicamente, tra la sostanza spongiosa e la compatta. Noi potremmo considerar quest' ultima come una sostanza spongiosa addensata, con lamelle saldamente connesse, e quella spongiosa come una sostanza compatta laminare (v. app.), analogamente come dalla carta si può, comprimendola, fare il cartone, e questo scomporlo in fogli di carta. Le forme delle ossa si possono distinguere secondo che esse sieno sviluppate in una, in due o in tre dimensioni dello spazio. Le prime si chiamano ossa lunghe o tubolari, le seconde piane o larghe, le ultime ossa corte, alle quali si aggiungono, altresì, le ossa miste, le cui singole parti appartengono a varie delle suddette categorie. Le ossa lunghe o tubolari sono o regolarmente cilindriche, ovvero prismatiche a tre o quattro lati. Le estremità (gli estremi articolari) si allontanano però, più o meno, dalla forma regolare. Si distinguono il segmento medio, la diafisi, e le estremità o epifisi, che sono per lo più rigonfiate. È però da considerare che le epifisi embrionali sono molto più piccole degli " estremi articolari „. Oltre alle epifisi, in senso stretto, si distinguono anche le apofisi, le quali son sovratutto destinate alla inserzione dei muscoli (per es. i tubercoli dell' omero e i trocanteri del femore). Segando, nel senso della sua lunghezza, un osso tubulare, vi si trova nel mezzo un grande vacuo, la cavità midollare, la quale va restringendosi a poco a poco verso le due estremità e si continua nei piccoli spazi midollari, intercalati alle trabecole spongiose. Noi non ab-

biamo, relativamente alla cavità midollare, alcuna differenza notevole, che è solo quantitativa; appunto com'è del rapporto tra la sostanza compatta e la spongiosa. Le ossa piatte, delle quali come rappresentanti precipui si devono ricordare le ossa della volta cranica, constano di due lamine ossee compatte, in mezzo alle quali si trova una piccola quantità di sostanza spongiosa, detta per le ossa craniche " diplöe ". Non si trova nulla che ricordi la disposizione di una cavità midollare propria. Le ossa corte, di cui, come rappresentanti principali bisogna citare i corpi vertebrali e le ossa del carpo e del tarso, hanno talora la forma di un cilindro ristretto nel mezzo (corpo vertebrale), talora la forma di cubo o di parallepipedo, ovoidea od anche sferica. Nell'interno dei corpi delle vertebre, almeno per quelle dorsali e lombari degli adulti, si ha la formazione di una vera cavità midollare. Pel resto, posseggono epifisi non soltanto le ossa lunghe o tubolari, ma anche quelle piane e corte.

In tutte le ossa, ad occhio nudo, si possono riconoscere sulla superficie fori piccolissimi e più grandi (gli sbocchi dei canali haversiani; vedi sotto). In tutte le ossa più grandi trovansi inoltre, in massima, in sedi determinate, aperture più larghe, le quali menano in canali che attraversano lo stato osseo corticale in direzione obliqua e corrono sino alla cavità midollare. Questi canali si dicono c a n a l i n u t r i t i z i i, e non molto propriamente f o r a m i n u t r i t i z i i. Quest' ultima nomenclatura dobbiamo noi riservare agli sbocchi di detti canali. I forami più grossi nelle ossa lunghe, trovansi sempre sulla diafisi in massima presso alla metà. Nei corpi vertebrali essi giacciono, quasi esattamente, nel mezzo della parete posteriore. La direzione dei canali nelle ossa delle membra degli adulti segue una certa norma: nell'omero è in basso, ed entrambe le ossa dell'antibraccio in sopra; nel femore (ordinariamente due canali) in sopra; nelle ossa della gamba in giù, in altri termini serbano tra loro questo rapporto inverso gli arti superiori ed inferiori, così come le singole sezioni di un solo o medesimo membro. Sopra, abbiamo una convergenza verso l'articolazione del gomito; in basso una divergenza da quella del ginocchio. Tali importanti dati divengono intelligibili sopratutto mercè uno studio dello sviluppo e dell'accrescimento delle singole ossa. Originariamente i canali nutritivi vanno perpendicolarmente all' asse longitudinale, dalla superficie esterna alla cavità midollare, rapporto che persiste per tutta la vita, come nei corpi delle vertebre. Solo in seguito dei complicati processi nello accrescimento dell'osso, i quali saranno più giù descritti, dai canali brevi, trasversali, rettilinei si formano quelli obliqui, ascendenti o discendenti, frequentemente a decorso tortuoso o spirale. — Questa direzione a spirale non è propria soltanto dei canali nutritivi, ma delle ossa in generale. Per molte ossa era già nota da lunga pezza la cosiddetta torsione, così p. e. pel femore e per l'omero. Per le apofisi articolari delle vertebre lo dimostrò l'autore nel 1874.

Recentemente E. FISCHER l'ha stabilita non solo per tutte le rimanenti ossa, ma altresì come norma generale nello accrescimento degli organi animali. Secondo il FISCHER la torsione assiale è sopratutto una funzione delle cellule viventi; l'accrescimento degli organismi ha luogo pel FISCHER sotto peculiari torsioni spirali dell'asse. Gli organismi a simmetria bilaterale hanno torsioni di accrescimento nella metà destra del corpo spirali verso sinistra e a sinistra spirali verso destra. Come segni di riconoscimento di questa disposizione spirale valgono le forme esterne delle ossa (curvature delle ossa), la torsione a spirale degli spigoli e delle superficie ossee, il decorso spirale delle strie longitudinali o fibre ossee sulla superficie delle ossa, la disposizione spirale del sistema trabecolare della sostanza spongiosa, la

frattura delle ossa, la forma e la direzione dei forami vascolari e nervosi della superficie ossea, la disposizione concentrica delle fibre ossee, specialmente nelle ossa piatte, il decorso obliquo del sistema trabecolare tra le superficie terminali delle ossa piatte, e, infine, la torsione a spirale delle colonnine di corpuscoli cartilaginei, nei cosiddetti fenomeni direzionali di essi.

IV. Architettura della sostanza spongiosa. Di altissimo significato generale è la regolarità della intima struttura delle ossa, da ERMANNO v. MEYER scoperta nel 1867, come " Architettura della s. spongiosa „. Di già l' ENGEL nel 1851 e G. M. HUMPHRY nel 1858 avevano avvisato alla significazione della struttura peculiare degli estremi articolari nelle ossa tubolari. Da prima, peraltro, il MEYER s' era accordato di riconoscere la regolarità generale, ossia la struttura tipica della sostanza spongiosa nel decorso dei sottili bastoncini, delle lamelle a trabecole ossee. Un anno innanzi la scoperta del MEYER, il matematico CULMANN, che con lui viveva in Zurigo e che morì in quello spazio di tempo, in un celebre lavoro sulla statica grafica, aveva descritto le traiettorie di pressione e di tensione o, come ora più brevemente diciamo, " le curve di pressione e di trazione „, le quali dànno una immagine grafica della resistenza che oppone un corpo a determinati pesi. Dalla comparazione dei preparati di ossa del MEYER con le curve di pressione e di trazione del CULLMANN risulta il completo accordo di queste ultime, col decorso delle trabecole ossee. Per la più agevole intelligenza di questi dati fondamentali deve qui darsi una breve spiegazione di tali linee così straordinariamente importanti ed interessanti. Dalle curve di pressione o di trazione possiamo a colpo d' occhio leggere la grandezza e la direzione ed in generale tutte le specialità della " partecipazione „ di ciascuno degli elementi di un corpo, sottoposto ad un peso qualsiasi. Siccome le resistenze interne conservano l' equilibrio alle pressioni ed alle trazioni, esercitate da una forza esterna, solo fino a quando la resistenza della materia non sia vinta da detta forza esterna, comprendiamo noi, nello stesso tempo, da questo sistema di linee, in quali direzioni si opponga per esempio nel corpo e in una trabecola la massima resistenza alla pressione e trazione esercitata da un peso, e, contemporaneamente, deduciamo da queste curve, dove mai si trovi il massimo e dove il minimo di pressione e di trazione, vale a dire, dove l' azione di queste si esplichi al massimo grado e dove quasi per nulla. Dippiù nella direzione di queste linee non s' incontrano forze che tendano a spostare lateralmente tra loro singole particelle della trabecola, e così tendano a distruggere e disgregare la solidità intima, la salda connessione dell' elemento, ovvero, come si esprime la statica, mancano quivi forze disgreganti.

Tutte le curve di pressione e di trazione cominciano perpendicolari ai relativi piani, sui quali agisce la pressione e la trazione (ad esempio, i piani articolari); terminano paralleli all' asse sulle facce laterali (ad esempio sui tronchi delle ossa tubolari), s' incrociano costantemente ad angolo retto, e si allontanano per quanto è possibile, cioè sotto un angolo di 45° dall' " asse neutrale „, nella cui direzione agiscono le forze.

Queste proprietà rendono le curve di pressione e di trazione non solo interessanti teoreticamente, ma importanti altresì dal punto di vista pratico. Gli elementi del corpo sottoposto ad un peso su entrambi i lati di quei piani, le cui linee d' intersezione o " tracce „ nel taglio longitudinale, sono le curve di pressione e di trazione, non tendono perciò a sdrucciolar oltre l' uno su l' altro. Che anzi, allorchè si segano parzialmente le trabecole

nel senso delle curve di pressione e trazione, in tal caso il peso non produrrebbe alcuno spostamento reciproco della superficie della segatura.

Un corpo costruito nel senso delle curve di pressione e di trazione dei singoli bastoncini e fasci, sostiene in conseguenza di ciò, senza rompersi, un peso altrettanto grande, quasi fosse un corpo solido, compatto.

Il numero delle curve di pressione e trazione, che noi potremmo teoreticamente moltiplicare all'infinito, corrisponde, solo in singoli casi, esattamente alla grandezza del peso, ed alla qualità del materiale, od in altri termini, per l'uso della vita pratica, noi abbiamo bisogno di utilizzare solo un certo numero di questi bastoncini e fasci, per avere una costruzione, che sia non solo altrettanto salda, altrettanto resistente, quanto una produzione solida delle stesse dimensioni, ma prescindendo da ciò, che abbia ancora a presentare un assai minor peso specifico, che richieda un impiego molto più limitato di materiale, di lavoro e di tempo e, per conseguenza, anche una spesa molto più mite.

Ora noi troviamo, dappertutto, nel corpo animale od umano, un perfetto accordo tra la costituzione intima delle ossa e le curve di pressione e di trazione del CULMANN, sicchè possiamo brevemente stabilire il seguente teorema: L'osso è costruito di curve di pressione e trazione divenute corporee.

Sovratutto accentuate si mostrano queste curve sull'estremità superiore del femore, allorchè lo si sega in senso frontale perpendicolare; inoltre, le trabecole ossee si veggono più delicate, per es., nell'estremità inferiore del femore o in quella superiore della tibia. In entrambi questi punti si formano anche sistemi di linee molto semplici, vale a dire un sistema che trovasi perpendicolare ai piani articolari, ed un secondo che incrocia ad angolo retto le curve del primo sistema, per lo più lievemente arcuate.

Delle varie costruzioni che si riscontrano nel corpo, devono esser qui brevemente riferite alcune specialmente importanti. È da menzionare innanzi tutto il calcagno principalmente, perchè su di esso H. MEYER fermò la sua attenzione per la uniformità della struttura ossea intima. Il calcagno mostra le proprietà caratteristiche di una costruzione ad impalcatura di volta, come se ne veggono in quelle impalcature triangolari di legno di una casa o di una chiesa, inoltre, nelle stazioni ferroviarie (di ferro) e simili. Il principio comune è in entrambe di sopportare cioè una pressione che venga perpendicolarmente dall'alto od una trazione, che agisca dal basso su due travi, le quali si divaricano in direzioni opposte e che sono sostenute nelle loro estremità inferiori esterne. Nella impalcatura della volta la pressione è rappresentata dal peso stesso della costruzione, con le tegole, le lastre di ardesia o di vetro che vi poggiano su (eventualmente anche la neve); nel calcagno, invece, dal peso del corpo (insieme ai carichi eventuali). Le travi, che, in conseguenza della pressione, s'appoggiano l'un contro l'altra, devono naturalmente, quando la costruzione non abbia ad essere schiacciata, poggiare su saldi puntelli o contrafforti (muri delle case e dei templi) e — ciò che non è assolutamente necessario — esser tenute connesse mediante sbarre o " catene ", che decorrano orizzontalmente. Nel calcagno sono facili a riconoscere le due trabecole oblique che partendo dalle superficie articolari del tallone vanno in avanti ed in basso, ed in dietro ed in basso. Meno resistenti sono le trabecole orizzontali, sovratutto perchè lo schiacciamento, non solo del calcagno, ma anche dell'arcata del piede, è tuttavia impedito dai forti legamenti plantari del piede, decorrenti sagittalmente.

La colonna vertebrale degli animali e dell' uomo è da considerare come una costruzione ad intelaiatura (K. BARDELEBEN). La intelaiatura è costituita di due travi parallele, orizzontali o perpendicolari, che sono collegate tra loro mediante sbarre trasversali ed oblique. Noi otteniamo allora le singole divisioni della intelaiatura con un cosiddetto " riempimento ". La colonna vertebrale degli animali che ne son forniti, ha ora quella struttura, che sola è richiesta per la stazione orizzontale e perpendicolare. Solo un' intelaiatura può corrispondere a così varie esigenze. Nei pesci, come nei mammiferi quadrupedi, vediamo la colonna vertebrale decorrere in senso orizzontale, nei primi senza sostegno, in questi con sostegno (arti) per un suolo eventualmente solido, paragonabile in quest' ultimo caso ad un ponte libero, sospeso fra due pilastri. Nell' uomo, e subordinatamente anche negli animali rapaci (orso) e nelle scimie (graduale transizione all' uomo), l' intelaiatura si raddrizza ed è sostenuta solo in un punto, ed in conseguenza diventa gradatamente più forte verso di esso, vale a dire verso il bacino, come dimostra chiaramente un paragone tra il diametro ed i volumi delle vertebre dorsali e lombari. Questo rinforzarsi delle parti che giacciono inferiormente (basali) si può del resto constatare anche nella colonna vertebrale degli animali, la quale si distende dalle estremità anteriori e posteriori, secondo una linea foggiata ad angolo od arcuata.

Le " divisioni " della intelaiatura sono in natura rappresentate dalle vertebre, in cui noi possiamo distinguere trabecole parallele, orizzontali nei quadrupedi, verticali nell' uomo, con un riempimento delle divisioni perpendicolari oblique. Queste trabecole scoperte dall' Autore nel 1874, decorrono dalle apofisi articolari verso i margini inferiori o superiori dei corpi vertebrali. Esse s' incrociano vicendevolmente ad angolo retto. Le si osservano nei pesci, come nei mammiferi e nell' uomo.

B. Istologia (struttura microscopica) dell' osso.

Come tutti gli altri tessuti, anche l' osseo consta di cellule, alle quali si aggiunge ben presto, dopo l' inizio di formazione del tessuto, una " sostanza fondamentale ". Nè le ricerche sulle cellule ossee, nè quelle sulla sostanza fondamentale sono giunte ad una conclusione, in generale, soddisfacente, nè del pari quelle sui rapporti mutui dell' una e delle altre. Si è da dieci anni disputato se, per avventura, vi siano vere cellule ossee e quali debbano essere ritenute per tali; si è del pari discusso se mai la sostanza fondamentale fosse omogenea, granulare, striata o fibrillare, come anche se essa dovesse esser considerata come un prodotto di elaborazione, una secrezione delle cellule o come una parte esterna di esse trasformata. Alla qual cosa quindi si collegherebbe la quistione, se gli elementi " cellulari " corrispondano a vere " cellule " o soltanto a " nuclei ", ovvero se rappresentano alcun che d' intermedio tra i due (nuclei con incompleta sostanza protoplasmatica). Per secoli, illusi dalle ricerche sopra ossa macerate e disseccate, le cavità (ora cavità ossee) originate pel disseccamento delle parti molli protoplasmatiche, furono ritenute quali formazioni corpuscolari, e designate col nome di " corpuscoli ossei " e la disputa assolutamente più acerba si sollevò nella metà di questo secolo tra l' HENLE ed il VIRCHOW, se i corpuscoli ossei fossero o non " cellule ", nel senso della dottrina cellulare dello SCHWANN (conf. a questo proposito l' articolo: Tessuto connettivo). Benchè tuttavia per noi, anche oggi, non siano chiari tutt' i singoli punti, resta fuori ogni dubbio assodato che l' osso consta di cellule e che, durante tutta la sua vita, contiene cellule vere e vitali, le quali del resto, al pari di molte altre, a poco a poco si modificano e nel de-

corso del tempo perdono parzialmente le loro proprietà originarie; che anzi sacrificano parte della loro vita, sia direttamente, sia indirettamente, per formare la sostanza fondamentale o per contribuire a formarla.

La originaria forma delle cellule ossee nello stato che noi impariamo a conoscere come osteoblasti, è, in generale, quella delle primordiali forme cellulari; vale a dire, più o meno sferoidale. Per effetto dell' intima sovrapposizione e di altre influenze esterne, dalla forma sferica assumono aspetto piuttosto cubico o poligonale e, più tardi, irregolare, lenticolare o fusiforme, più o meno allungata, e sopratutto stellata. Poichè dalle diverse facce laterali della lente o del fuso e dai poli si sviluppano prolungamenti, in maniera affatto analoga a quanto imparammo a conoscere per le cellule connettivali a cui sono molto affini e forse anche identiche dal punto di vista genetico (vedi tessuto connettivo) (v. figura 180). Sulla maggiore o minor lunghezza, come sul numero dei prolungamenti non si è ancora d'accordo. Pare che le piccole cavità che descriveremo più sotto nelle ossa, non sieno completamente riempite da veri prolungamenti, sì che le cellule ossee nel tessuto formato, non si connettano direttamente tra loro, ma lo spazio tra due prolungamenti di cellule diverse (un canalicolo osseo) sia ripieno di liquido plasmatico, linfoideo, e non da vero protoplasma cellulare. L'A. pertanto ritiene tutt' altro che provata tale apparenza, che si fonda solo su reperti negativi. Sul numero dei prolungamenti pare che non esista alcun dato definito. Tale quesito si collega già direttamente a quello testè accennato. I prolungamenti non essendo in realtà brevi, possiamo appena, o solo molto difficilmente, riconoscerli e contarli. Se poi in ogni canalicolo osseo si trovano prolungamenti, e questi si rompono alquanto, solo nell' atto della ricerca — ovvero sono recisi nella preparazione delle sottili sezioni — allora il loro numero è abbastenza rilevante ed ogni cellula ossea può anche per questo riguardo ben situarsi accanto alle cellule connettivali, provviste di un *maximum* di prolungamenti ramificati. L'A. può dichiarare (per ricerche proprie) che il numero di 60, 70 e fino di 80 prolungamenti non dev' essere ritenuto come esagerato.

Fig. 180 *).

A Da tagli dell' omero di un embrione umano di quattro mesi; B del cornetto nasale medio di un adulto. Ingr. 560 volte. z cellule ossee, contenute nelle cavità ossee h. I canalicoli ossei sono visibili solo in minima parte. g sostanza fondamentale.

Le cellule ossee contengono, come tutte le cellule, un nucleo; questo ha forma ovale, in proporzione al corpo cellulare, discretamente grande, e contiene (uno o due) corpuscoli nucleari.

La sostanza fondamentale dell' osso, sia nelle sottili lamine per arruotamento, sia nelle fine sezioni del tessuto decalcificato, apparisce "omogenea„ a debole ingrandimento; gl' ingrandimenti più forti, come anche gli svariati trattamenti con reattivi, ed oltre a ciò l' arroventamento e la cottura, mostrano che, anche in questo caso, come per la cartilagine, precedentemente ritenuta omogenea, occorrono forme strutturali affatto distinte dalle lamelle e dai canali, di cui dovremo trattare poco più sotto. Allorchè si sottoponga per lungo tempo a cottura la sostanza ossea decalcificata (cartilagine ossea), essa si dissolve in colla (collogene, colla ossea, glutine), che è identica a

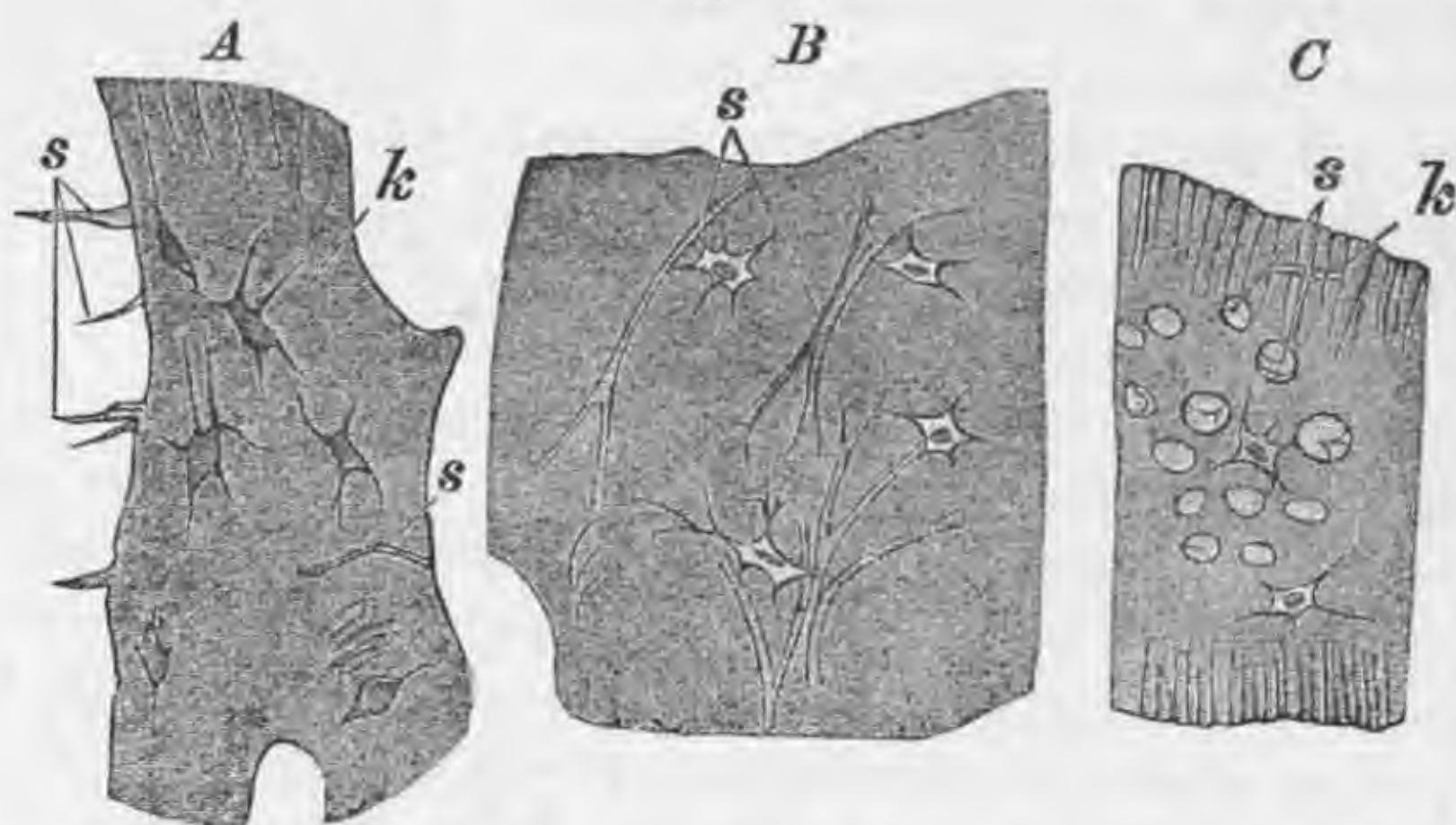
*) Le figure sono interamente ricavate dal Trattato d' Istologia di F. Stöhr (Jena 1887) per gentile concessione dell' editore signor G. Fischer in Jena e dell' autore.

quella del tessuto connettivo. È noto che dalla cottura delle ossa fresche si ottiene colla, tuttavia esse non si disfanno, ma i sali calcarei, insieme ad un residuo di componente organico, rimangono nella primitiva forma dell'osso o del frammento osseo che sia. Se si osservi la sostanza ossea fondamentale a luce polarizzata, si trovano, secondo il v. Ebner, gli elementi birifrangenti ad un solo asse positivo e nella maggioranza con i loro assi ottici disposti parallelamente al diametro longitudinale dei corpuscoli ossei, vale a dire paralleli anche alle cellule ossee ed alle lamelle. Questa birifrangenza positiva, riscontrata in condizioni normali, è appena sensibilmente indebolita, mediante l'olio di garofano, l'olio di trementina, la glicerina. Si sottoponga, invece, a calcinazione o a cottura l'osso, ed il carattere della birifrangenza sarà soggetto al variare del liquido addizionale. Il v. Ebner poi ha dalle sue ricerche tratta la conclusione, che la sostanza ossea sia composta di fibrille non calcaree, le quali forniscano colla e che sieno tenute insieme da una sostanza cementante, la quale contiene i sali dell'osso. Secondo il suo modo di vedere, la fibrilla ossea è un elemento formale, identico alla fibrilla connettivale e da ciò conclude l'Ebner che, quindi, le fibrille ossee, come anche le connettivali, possano contenere sali ossei. A. v. Koelliker in un lavoro comparso assai recentemente è venuto a risultati essenzialmente diversi. Con l'Ebner egli distingue nella sostanza fondamentale delle lamelle ossee, sottilissimi filamenti o fibrille e fascetti di queste. Questi ultimi per giustapposizione in uno strato semplice, formano sottili piastre o lamine, le quali sono solcate da canalicoli ossei in numero straordinario, ond'è che appariscono porosi. Di qui si ha l'aspetto come se i fasci di fibrille si anastomizzassero tra loro o formassero un reticolo, dove che è verosimile che essi decorrano semplicemente l'uno accanto all'altro ed in alcuni punti, per l'incontro dei canalini ossei, si allontanino a vicenda. Fasci di fibrille ossee, la cui larghezza in media raggiunge 3·0—3·5 μ, si possono ottenere liberi per una certa lunghezza, su preparati di cartilagine ossea, ed anche meglio, nelle lamine asportate o sulle lamelle dilacerate, ed in ciò rende buoni servigi una soluzione al 5—10 % di cloruro di sodio. In *situ* i fasci si vedono dappertutto, sui sottili tagli superficiali di cartilagine ossea; inoltre, molto belli sui sistemi delle lamelle haversiane isolate; si osservano anche bene i cosiddetti „Claviculi„ del Gagliardi, come si ottengono da pezzi di s o s t a n z a c o m p a t t a di grandi ossa tubolari, decalcificati e macerati lungo tempo in alcool diluito o in soluzioni d'acido cromico allungato; e su ciò il Koelliker ha richiamato fin dal 1850 l'attenzione nella sua Anatomia microscopica. Con non comune evidenza si notano questi fasci anche sui fini tagli longitudinali di cartilagine ossea, nella parte sottile delle pareti del canale haversiano reciso. Per ciò che riguarda il decorso di questi fasci o delle fibre ossee, il v. Koelliker crede poter additare come incontro frequentissimo, quello in cui le fibre delle diverse lamine formano, con l'asse dei canali dell'Havers, un angolo di circa 45° e s'incrociano fra loro ad angolo retto. Queste fibre, pel modo con cui decorrono, han la direzione delle curve di pressione e di trazione innanzi descritte. Sezioni di fibrille ossee si osservano sulle lamine per arrotamento e sui tagli di cartilagine ossea, con i più svariati processi, esclusa naturalmente l'aggiunta di acidi ed alcali caustici. Il v. Koelliker trova nelle ossa le fibrille più esili e più addensate che non nel tessuto connettivo, ad es., nei tendini, e dippiù senza dimostrabile sostanza intermedia. Il Koelliker ammette la possibilità della presenza di una minima quantità di sostanza cementante tra le fibrille, tra i fasci di esse e le lamelle, ma non vi assegna alcuna importanza fino a quando al micro-

scopio, ovvero con processi chimici, sia sicuramente dimostrata. Le "linee cementanti „ dell'Ebner rappresentano pel Kölliker linee limitari. Anche quando realmente esiste una sostanza cementante—secondo il v. Koelliker però essa non è ancor dimostrata—è in ogni caso minima, sicchè vi si poterono trovare combinate circa il 58 % di parti inorganiche (sali calcarei). Secondo il v. Ebner le fibrille che dàn colla non conterrebbero sostanze calcaree. Il v. Koelliker ha studiato la questione su sottili lamine per arrotamento, arroventate; ora ei non trovò dappertutto tubolini pieni di aria, come dovrebbe essere il caso, quando la sostanza contenesse fibrille non calcaree, collageni, ma vide mancare completamente tali tubolini nei sistemi delle lamelle dell' Havers. Esse si trovano soltanto nelle lamelle principali e interstiziali, nei punti dove sulle lamine per arrotamento, non arroventate, occorrono le fibre dello Sharpey. Queste ultime, in massima, sono o in parte od in tutto prive di sostanze calcaree e devono perciò sulle lamine per arrotamento arroventate residuare interstizi vuoti. Poichè ora le fibre dello Sharpey appaiono molto più numerose di quel che per lo innanzi si ritenne, trova campo il sospetto che prima le fibrille ossee propriamente dette e le fibre dello Sharpey fossero insieme confuse, o che almeno non fossero abbastanza ben distinte le une dalle altre.

Fig. 181.

A B C

s k s s s k

Segmento di un taglio trasversale alla diafisi dell' omero di un bambino neonato. Ingr. 240.

s Fibre dello Sharpey, *A* da un preparato per dilacerazione; *B* in senso longitudinale; *C* in senso trasversale; *k* canalicoli ossei.

Le fibre dello Sharpey o perforanti delle ossa furono, la prima volta, dallo Sharpey medesimo accuratamente descritte, nell'anno 1856. Nel 1860 Enrico Müller le studiò più da vicino; trovò la loro lunghezza fino a 3 mm., la spessezza dei singoli fasci di 0·002—0·005, ed anche fino a 0·015 mm. Il Müller, come anche e sopratutto il Lieberkühn (1861) riferirono queste fibre al sostrato connettivale dell' osso. Il Lieberkühn, che compì i suoi studi principalmente sul parietale, contrariamente allo Sharpey ed a H. Müller, i quali videro queste fibre presentarsi solo di rado ed irregolarmente, venne al risultato che tutte le cosiddette ossa connettivali, nel corso della ossificazione, hanno una volta avuto la struttura dei tendini. Prima degli altri fu il Gegenbaur (1867) a mettere nella sua vera luce la significazione di queste fibre per la tessitura di determinate ossa. Mentre il Ranvier si schierò col Gegenbaur, il v. Ebner ritenne ancora nel 1875 le fibre dello Sharpey come un costituente molto subordinato ed incostante nello adulto; sovratutto sarebbero discretamente rare nei sistemi dell' Havers. Per le ultime ricerche del Koelliker il reperto delle fibre dello Sharpey

è molto più diffuso. Nell' uomo ne contengono le seguenti specie di ossa: 1. L' osso fibroso lamellare, che forma in tutte le ossa le lamelle principali esterne derivate dal periostio. 2. La sostanza ossea grossolanamente fibrillare, o sostanza ossea reticolata (v. Ebner), la quale rappresenta gli strati periostali delle ossa cartilaginee preformate di neonati e bambini nei primi anni di vita, come pure la massa principale delle ossa connettivali, sono privi affatto di fibre dello Sharpey, nell'uomo: 1. I veri sistemi di lamelle haversiane già formati; 2. Le lamelle principali formate dalla midolla. Nelle ossa s'incontrano anche fibre elastiche. Esse furono la prima volta scoperte da Enrico Müller, che le ritenne come una specie di fibre dello Sharpey, e studiate più accuratamente dall' Ebner e recentemente dal Kölliker. Secondo quest' ultimo, le fibre elastiche sono un componente costante delle lamelle fondamentali esterne; esse penetrano fin nelle parti più intime di queste e si trovano anche a svariata profondità nelle lamelle interstiziali. Una porzione notevole di queste fibre elastiche ha sede in quelle connettivali dello Sharpey, che anzi ne formano uno dei costituenti; tuttavia non ogni fibra dello Sharpey contiene assolutamente elementi elastici. Le fibre elastiche possono, inoltre, decorrere indipendentemente; in questa guisa esse accompagnano i canali vascolari perforanti del Volkmann, delle lamelle fondamentali, i quali non sono limitati da lamella di sorta, circondandoli sempre in forma di spessi tratti. Nei sistemi speciali di lamelle haversiane il Kölliker non potè scoprire fibre elastiche. Relativamente alla istologia delle fibre dello Sharpey, è stabilito dalle recenti esperienze del Kölliker, che esse essenzialmente s' incontrano in due forme: 1. come fibre non calcaree, in tutto e per tutto molli; 2. come formazioni in parte molli e in parte calcaree.

Da quanto sopra si è detto, s' inferisce che si è poco autorizzati a parlare di una sostanza fondamentale " omogenea „. Le ulteriori alterazioni dell' aspetto devono oramai essere spiegate per le diverse cavità.

Se si sottopongono al microscopio a luce incidente sottili laminette ossee (del vomere, del lagrimale e dell' etmoide) ovvero fine lamine per arrotamento di osso disseccato, apparsicono nella pallida e bianchiccia sostanza fondamentale punti oscuri che si rivelano, a più forte ingrandimento, come formazioni lenticolari o fusiformi, dalle quali, secondo tutte le direzioni, e, specialmente ad angolo retto sull'asse longitudinale del fuso, partono linee oscure, che si ricongiungono qua e là con altre simili prossimiori. Si osserva inoltre nella sostanza fondamentale un sistema straordinariamente sviluppato e deve anche aggiungersi ramificato di linee sottili o sottilissime, le quali sono interrotte o, se si voglia, riunite ad intervalli discretamente regolari, da grossi punti oscuri. Tali punti oscuri si denominano già da tempo " Corpuscoli ossei „ (*Corpuscula ossium*), più recentemente " Capsule ossee „ od anche meglio " Cavità ossee „ (v. Fig. 182); esse per lunga pezza furono confuse con le cellule ossee. Si tratta di reali cavità che nelle ossa a secco o contengono ancora avanzi di cellule, esigui, senza nucleo, ovvero sono completamente vuote, vale a dire, riempite di aria. Sono del pari riempiti di aria i canalicoli che dai corpuscoli ossei si dipartono, canalicoli ossei, i quali agl'ingrandimenti insufficienti si presentano come linee nere. Se si osservano a luce incidente, le cavità e i canalicoli ossei appaiono lucidi, bianchi, splendenti; la sostanza fondamentale è invece oscura. Adoperando più forti ingrandimenti nei corpuscoli ossei aperti con un taglio (superficie di arrotamento) si riconoscono evidentemente i punti di deflusso o di sbocco dei canalicoli, sotto forma di piccoli cerchi, ed il doppio contorno dei canalicoli medesimi nel suo decorso. Quando si riducono in

sottili sezioni ossa fresche decalcificate, le cavità ossee ed i canalicoli si presentano anche a luce refratta più chiari della sostanza fondamentale; si rileva inoltre chiaramente, talora mediante appropriati mezzi di colorazione, che nella cavità esistono cellule con nuclei e corpuscoli nucleari e nei canalicoli, almeno in vicinanza delle cavità, prolungamenti cellulari protoplasmatici, od anche sostanza viva molle (v. sopra). I " corpuscoli essei „ e i canalicoli furono la prima volta descritti, nell'anno 1834, dal PURKYNJE e dal DEUTSCH. GIOVANNI MÜLLER riconobbe nel 1836 la loro connessione reciproca e li indicò come corpuscoli e canalicoli "calicofori „, poichè egli credette, che fossero riempiti di calce.

Fig. 182.

Da un taglio a secco di osso di uomo adulto, ingrand. 560 volte.

h cavità ossee; *A* viste in superficie; *B* viste di lato; *k* canalicoli ossei; *g* sostanza ossea fondamentale.

Mediante diversi trattamenti (acidi) si riesce ad isolare i corpuscoli ossei e il sistema canalicolare, quest'ultimo almeno in parte, e si giunge altresì a dimostrarli realmente e positivamente, vale a dire organicamente, come capsule e tubi. Pertanto è oggi generalmente dominante la opinione che noi abbiamo a fare soltanto con immagini negative, vale a dire con cavità, la cui parete, e, meglio ancora, il cui strato corticale di sostanza fondamentale, è del tutto più saldamente connesso della rimanente parte di sostanza fondamentale. A cagione dei rapporti fisici si possono chiamare quegli strati " guaine limitanti „ della sostanza fondamentale verso le cavità ed i canalicoli, specialmente verso i maggiori canali ossei da descriversi egualmente; è più che incerto però se mai esistano differenze chimiche od istologiche notevoli, in confronto dell'altra sostanza fondamentale. Il BROESIKE ritiene che le guaine limitanti siano costituite di sostanza cornea " osteokeratina „, altri ricercatori che si sono consacrati allo studio di tale quistione, come ERBERTO SMITH (dopo il W. KÜLME) e il v. KÖLLIKER negano ciò recisamente. Neppure una volta il v. KÖLLIKER potè riconoscervi elementi elastici.

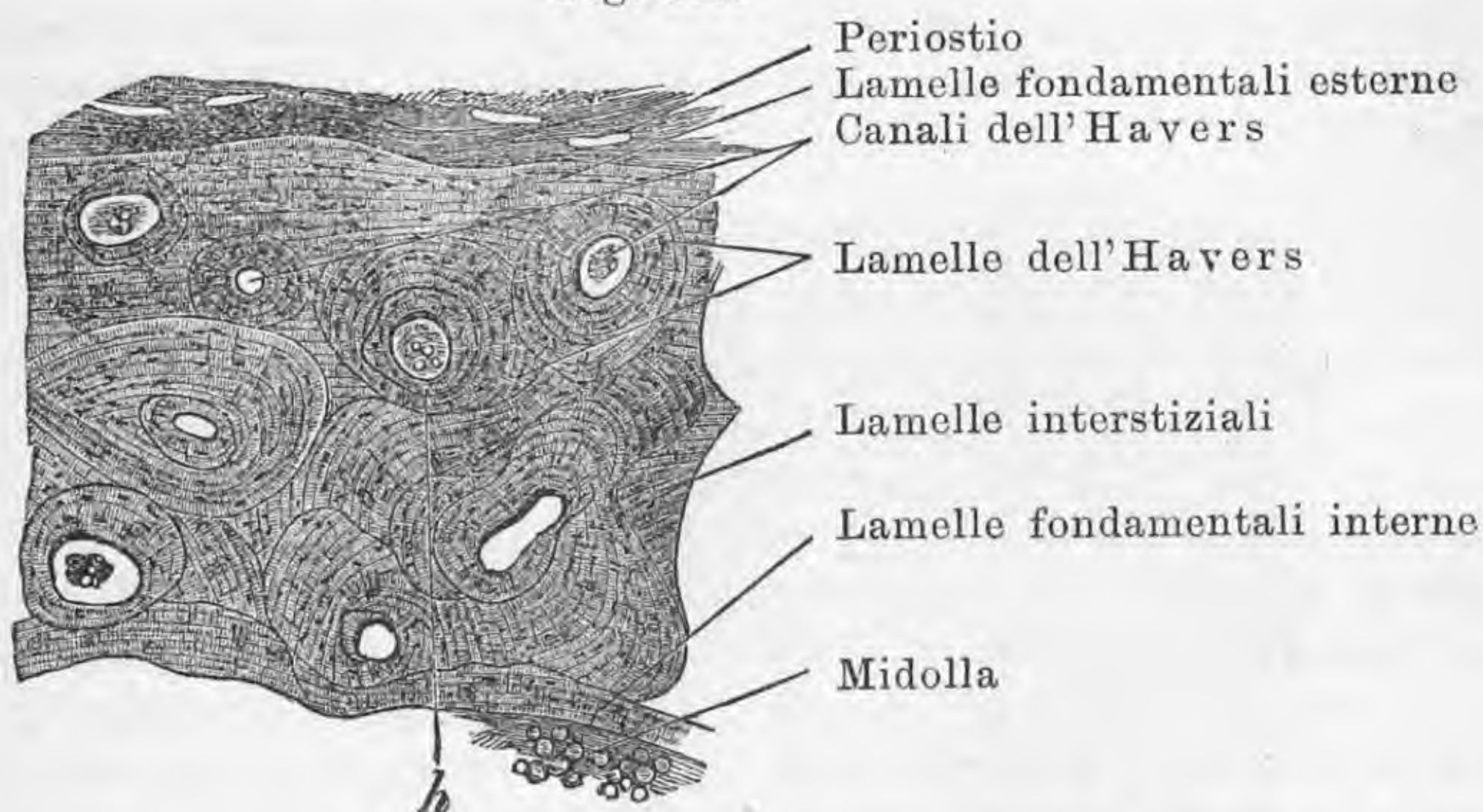
L'aspetto dalle cavità ossee, poichè i canalicoli nei punti di sbocco si allargano ad imbuto o penetrano a 2 o 3 ad un tratto, è, in massima, abbastanza irregolare, sicchè il paragone con una lente è molto improprio. Il numero dei canalicoli derivanti da una cavità è molto variabile; essi ammontano negli uomini adulti certamente appena al alcune dozzine, spesso fino a 70 od 80 (l'Aut.).

Nelle ossa sottili piatte, ovvero nelle esili trabecole e laminette della sostanza spongiosa, non si osservano d'ordinario se non corpuscoli ossei e canalicoli; nelle maggiori ossa piatte vi si aggiungono i canali vascolari.

Altre e, a dir vero, assai caratteristiche immagini abbiam noi, allorchè esaminiamo la sostanza compatta di un osso tubolare (metacarpo, metatarso, radio, ulna, omero, fibula, tibia, femore) in tagli trasversali e longitudinali. Su tagli trasversali (v. Fig. 183), cioè condotti perpendicolarmente all'asse longitudinale, si osservano grosse lacune circolari od ovali, intorno a cui la sostanza fondamentale è disposta in lamelle, più o meno regolarmente concentriche. I corpuscoli ossei giacciono sul limite di ogni due lamelle, sicchè anch'essi sembrano aggruppati in giro intorno alla lacuna. A preferenza i

canalicoli ossei decorrono in modo raggiato rispetto alle lacune e perciò, in generale, normalmente alla periferia delle lamelle. Le " lacune „, nelle ossa, sono le sezioni trasversali dei canali dell'HAVERS; furono descritte la prima volta, nell'anno 1734, da CLOPTON HAVERS. Le lamelle, il cui numero oscilla tra alcune poche fino a 20 (vedi sotto), sono, d'ordinario, nè esattamente cilindriche, quindi circolari nel taglio, e neanche dappertutto ugualmente rigonfiate, sì che il canale dell'HAVERS giace in massima eccentricamente e tutto il sistema di queste lamelle dell'HAVERS presenta sulla superficie del taglio una periferia irregolarmente ellittica. Fra questi sistemi dell'HAVERS o sistemi di lamelle di prim'ordine, possono essenzialmente trovarsi spazii liberi, anche quando esse sieno a mutuo contatto. Questi spazii poi restano anche ingranditi, perchè molte volte i descritti sistemi non si toccano. Notiamo ora, come massa di riempimento tra i sistemi dell'HAVERS, residui irregolari e ad incompleto sviluppo o meglio in parte distrutti, di sistemi più grandi e più piccoli, i quali s'indicano come

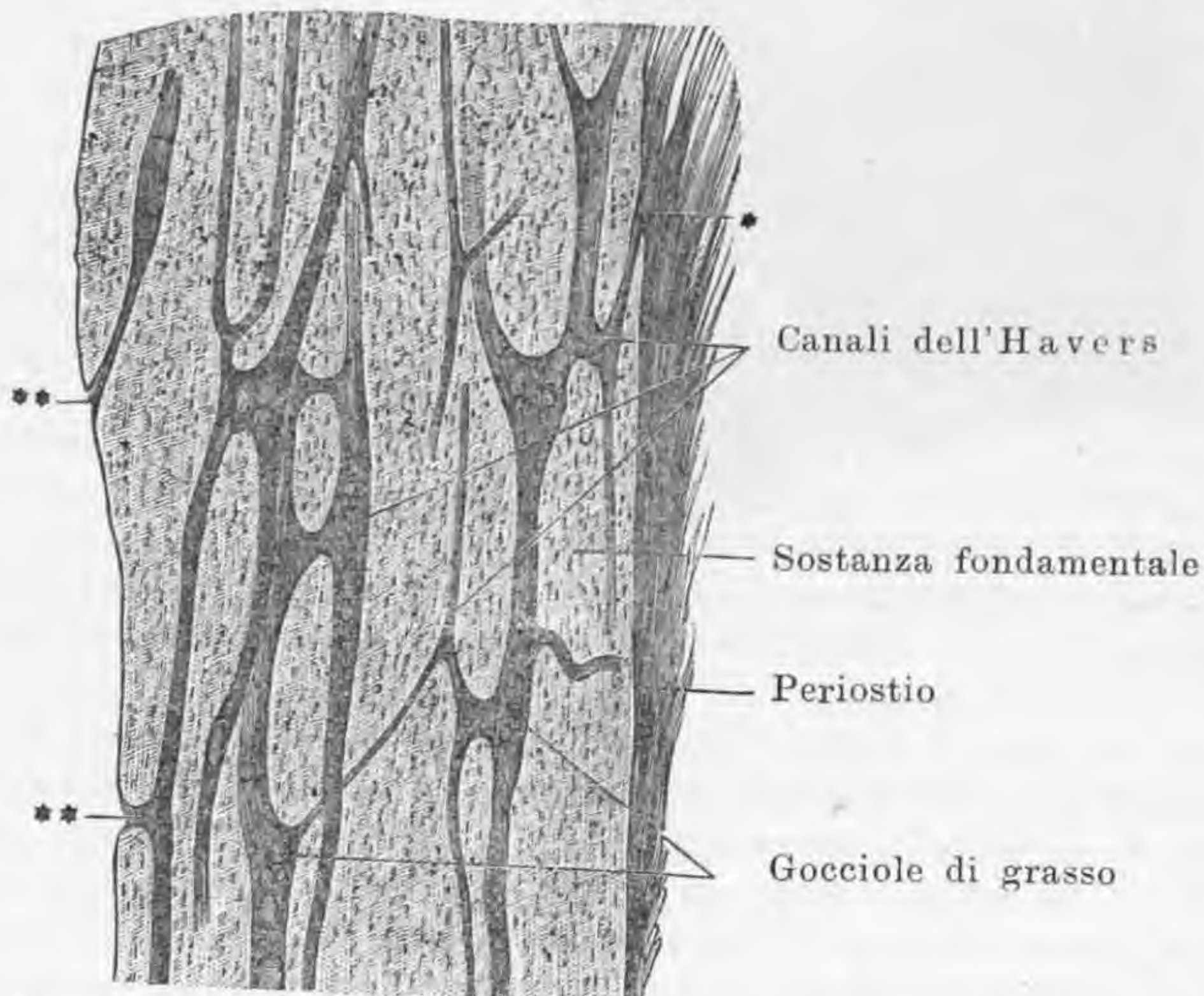
Fig. 183.

Periostio
Lamelle fondamentali esterne
Canali dell'Havers
Lamelle dell'Havers
Lamelle interstiziali
Lamelle fondamentali interne
Midolla
h

Segmento del taglio trasversale di un osso metarcapeo umano. Ingrand. 50. Nei canali delle Havers si trovano ancora parti di midolla (cellule grasse); *h* spazi haversiani.

" lamelle intermedie „ e tutte, prescindendo da altre proprietà, si distinguono da quelle dell'HAVERS per la mancanza di un accentramento intorno ad un canale. In prossimità così della superficie esterna delle ossa tubolari, giacente sotto il periostio, come di quella interna, rivolta alla cavità midollare, oltre queste due specie di sistemi di lamelle se ne trova anche un terzo che, in massima, costa solo di poche lamelle, 3 a 4, le quali, quasi a mantello circolare o meglio cilindrico, corrono intorno a tutta la cavità midollare e, rispettivamente, a tutta la periferia del relativo osso: lamelle principali, lamelle generali, lamelle involgenti (ROLLETT), lamelle fondamentali (FREY). Su tagli longitudinali (figura 184) o lamine per arrotamento delle ossa tubolari si veggono i canali dell'HAVERS in gran parte decorrere in senso longitudinale e paralleli tra loro, qua e là collegati mediante alcune anastomosi oblique e trasversali. Anche i corpuscoli ossei sono dai tagli longitudinali incontrati, quasi senza eccezione, nel loro asse maggiore. Ora poichè tali formazioni hanno, in generale, una forma lenticolare, a norma delle condizioni, vale a dire, se sono recise nell'equatore della lente, ovvero se in esso si presentano otticamente, appariscono più grandi, e sovratutto più larghe, che nei tagli trasversali, in cui possono presentare al più una figura fusiforme. I canalicoli ossei, anche nei tagli longitudinali,

decorrono precipuamente in direzione trasversa od orizzontale, tuttavia non mancano — come è naturale per quanto abbiamo innanzi esposto — canalicoli obliqui e perpendicolari, ascendenti e discendenti. Nel rivolgerci ora piuttosto al contenuto dei canali dell'HAVERS, ai vasi sanguigni e linfatici, devono essere mentovati gli analoghi canali vascolari, dapprima confusi con quelli dell'HAVERS, che rappresentano una speciale proprietà delle lamelle fondamentali ed intermedie e che dai canali proprii dell'HAVERS si distinguono sopratutto perchè non sono circondati da alcuna lamella. Essi furono descritti la prima volta da RICCARDO V. VOLKMANN, e più tardi dall'EBNER. Il KOELLIKER li denominò recentemente canali del VOLKMANN. In una osteite vascolare del primo osso metatarseo R. VOLKMANN trovò un gran numero di canali vascolari per lo più angusti, che non erano involti da alcuna lamella e ne interpetrò la derivazione per un processo intimo di accrescimento di vasi sanguigni nell'osso formato. L'EBNER li descrisse sulla tibia di un individuo di 6 anni, e di uno di 14, nelle lamelle fondamentali esterne ed interne, come anche in quelle intermedie. Egli accetta la spiegazione del VOLKMANN e li chiama vasi perforanti. Il RINDFLEISCH ed il LOSSEN spiegano, invece, la formazione di questi

Fig. 184.

*
Canali dell'Havers
**
Sostanza fondamentale
Periostio
**
Gocciole di grasso

Segmento di un taglio longitudinale di un osso metacarpeo umano. Ingrand. 30. Sul preparato si veggono gocciole di grasso nei canali dello Havers. In *** sboccano sulla superficie i canali haversiani.

canali (in ossa patologiche) dalle cellule ossee, laddove lo SCWALBE li fa derivare nelle ossa normali, non diversamente dagli altri canali vascolari. Il KOELLIKER trovò questi canali in tutte le ossa tubolari d'individui giovani e vecchi e anche di adulti, sovratutto nelle lamelle fondamentali esterne, ma anche nelle lamine interstiziali (" lamine intermedie ") e in quelle fondamentali interne; infine, negli strati periostei delle ossa craniche. Il numero di questi canali è assai variabile, irregolare la loro distribuzione. — Essi attraversano le lamelle, talvolta obliquamente o trasversalmente, tal altra in direzione longitudinale. Molti sboccano sulla superficie esterna o interna della sostanza compatta. Formano, per lo meno nelle lamelle

fondamentali esterne, una rete a larghe maglie irregolari, e si ricongiungono qua e là con i canali dell'HAVERS; essi non formano un sistema chiuso in se stessso. I canali del VOLKMANN sono in parte a parete liscia, in parte con insenature lacunari ed angoli. La loro larghezza raggiunge spesso solo 10—20 μ. od anche meno; i più larghi hanno il diametro di un piccolo canale dell'HAVERS. Essi possono al pari di quelli obliterarsi. Il contenuto di un canale del VOKLMANN non si differenzia da quello dei canali dell'HAVERS. Il KOELLIKER ritiene questi canali nelle ossa normali come perforazioni che sono fornite contemporaneamente alle prime derivazioni e deposizioni delle parti periostali, sicchè si originano nello stesso tempo che le lamelle fondamentali che li circondano (SCHWALBE); per i casi patologici deve essenzialmente trattarsi di neoformazioni dei canali nelle ossa adulte (VOLKMANN, EBNER).

I canali dell'HAVERS, al pari di quelli del VOLKMANN, contengono vasi sanguigni e linfatici. Nella descrizione del loro decorso e dei fini rapporti l'A. segue i dati di K. v. LANGER (sistema vascolare delle ossa tubulari, 1875, 1876, vasi sanguigni delle ossa craniche, 1877), A. BUDGE (vasi linfatici e sanguigni delle ossa tubolari; radici linfatiche delle ossa, 1876) e G. SCHWALBE (vie linfatiche delle ossa, 1876). I vasi sanguigni delle ossa formate si possono distinguere: 1° in periostali, 2° in quelli della sostanza compatta, 3° in quelli della midolla. Il fusto delle ossa tubolari lunghe (femore, tibia) riceve il suo grande ramo arterioso dai punti d'inserzione dei muscoli, così il femore nella linea aspra, la tibia dalla linea d'inserzione della *Fascia cruris* profonda e della membrana interossea. I vasi formano con strozzamenti (6—7 nel femore) e tratti longitudinali una debole rete periostale, che s'anastomizza con la rete articolare e con le arterie nutritizie. I piccoli vasi penetrano in tutto l'involucro dell'osso, i più grandi in massima nel territorio delle linee epifisarie. I canalicoli che cominciano da questi grossi punti di entrata, sono dal LANGER denominati canalicoli nutritivi accessorii. Le vene dell'osso si lasciano iniettare quasi completamente dalla midolla. Tutt'i forami visibili sulla superficie esterna dell'osso servono all'uscita delle vene. Queste accompagnano, in massima a coppie (LANGER, l'Aut.), le arterie, di cui seguono le ramificazioni. Le vene ossee superficiali posseggono valvole, proprio vicino alla loro uscita dall'osso. I vasi del periostio (v. ap.) sono disposti in due piani, che corrispondono ai due strati di questa membrana. Quelli dello strato profondo giacciono immediatamente sull'osso, scavando sufficienti solchi sulla sua superficie, nella quale si aprono numerosi e piccoli forami. In un canale dell'HAVERS si trovano, secondo il LANGER, ordinariamente due vasi, una piccola arteria ed una vena più grossa (più ampia). Se ne possono trovare inoltre più (tre) o meno, vale a dire un sol vase. Il numero dei vasi sanguigni pare che in generale sia in rapporto con l'ampiezza del canale. La parete dei vasi proprii, cioè, delle arterie e vene ossee, giacenti nell'interno del canale, consta solo di un tubo endoteliale semplice, essa mostra cioè il carattere della parete di un vase capillare. È perciò difficile definire dove stia il limite tra arterie, vene e capillari. Le doppie iniezioni delle arterie e delle vene (A. BUDGE) dimostrarono che, nell'interno dell'osso, quelle comunicano fra loro per modo, che un ramo della vena di un canale va all'arteria di un altro canale e ne ritorna, sicchè anche qui si presenta il "capillare" speciale. Questi ultimi occupano, d'altronde, abbastanza spesso un canale dell'HAVERS. Non di rado si trovano vasi, che da un'arteria entrano in un canale e nello stesso si riflettono, per sboccare in una vena, come una semplice ansa capillare. Su tagli trasversali si vede, quasi regolarmente, che due di quei canali del-

l'HAVERS, nei quali è contenuto un solo vase sanguigno, giacciono sempre strettamente contigui l'un l'altro, separati soltanto da poche lamelle ossee, laddove quelli provveduti di più vasi posseggono un sistema speciale di lamelle (v. sopra).

Le arterie della midolla posseggono pareti arteriose reali, mentre son molto sottili quelle delle vene, risultando queste soventi volte solo di un tubo endoteliale. I vasi midollari derivano dalla grande tipica arteria (o vena) nutritizia, che nel canale nutritizio forma una rete sottile, i cui rami entrano in connessione con i vasi della limitrofa sostanza compatta. Alla periferia della midolla, attraverso la sostanza ossea compatta, le ramificazioni arteriose e venose permettono anastomosi dei vasi della midolla con quelli del periostio. Inoltre, i capillari venosi sono limitati, verso la parete della cavità midollare, mercè una rete fittamente disposta. In quanto al passaggio delle arterie nelle vene, domina generalmente la opinione che quivi dappertutto si abbiano vie vascolari chiuse. I sottili capillari arteriosi si continuano nei venosi con una dilatazione imbutiforme. I vasi della sostanza spongiosa corrispondono nel loro decorso all'architettura di essa (v. sopra).

Anche i vasi linfatici si possono, come i sanguigni, opportunamente distinguere: 1° in periostali; 2° in quelli della sostanza compatta; 3° in midollari. Secondo A. BUDGE i linfatici periostei si dividono come lo stesso periostio in uno strato esterno ed uno interno, dei quali il primo è notevolmente più sviluppato dell'altro. Nei giovani animali — ciò vale interamente anche per l'uomo — il numero de' linfatici è maggiore che nei vecchi. Essi giacciono in notevole prossimità de' vasi sanguigni. Secondo lo SCHWALBE si può parlare dei veri vasi linfatici solo negli strati più esterni del periostio e sulla superficie di questo. Pertanto, nello strato lasso, fra i due piani periostei si trova un sistema di fenditure, che comunicano con veri linfatici e quindi entrano in comunicazione con spazii angusti od ampii, tra il periostio e la superficie ossea, mediante sottili e lacunari canali nutritivi, paralleli al decorso dei fasci connettivali. Queste lacune linfatiche sottoperiostali sembrano, sovratutto, originarsi in quei punti, dove le fibre muscolari s'inseriscono alla superficie del periostio (condizione meccanica? confr. la formazione delle borse mucose e delle guaine tendinee l'Aut.). Lo spesso rivestimento endoteliale, soprastante alle ossa (femore e tibia) lo SCHWALBE spiega come ultimo avanzo dello strato osteogeno del periostio; gli osteoblasti sarebbero quivi trasformati in cellule endoteliche (confr. Tessuto connettivo come pure più app.).

Lo SCHWALBE, nella sostanza compatta della diafisi, pervenne ad iniettare da entrambe le parti, le vie linfatiche di essa. Assai più agevole riuscì l'iniezione degli spazii sub-periostei. Si riempirono dapprima gli spazi perivascolari intorno ai vasi dei canali dell'HAVERS, così che da questo ovvero direttamente dagli spazi linfatici sub-periostali, prossimi alla superficie, s'iniettano i corpuscoli e i loro prolungamenti. Il RAUBER, A. BUDGE e lo SCHWALBE hanno oramai visto chiaramente l'endotelio esterno degli spazi linfatici perivascolari; lo SCHWALBE aggiunge anche che esso non sempre fa da limite diretto sulla sostanza ossea, ma che frequentemente tra i due esista anche uno strato connettivale, riccamente intersecato da elementi elastici. Nelle cavità ossee si trovano dopo queste iniezioni le cellule — ovvero i loro residui — circondate dalla massa iniettata (A. BUDGE) ovvero (SCHWALBE) come formazioni piatte addossate ad una parete della cavità, (sospinti dalla massa sulla parete? A.). Il sin qui detto vale solo per le ossa adulte. Nell'embrione le cellule riempiono anche completamente la cavità, e quindi nel corso dello svi-

luppo s'incontra dapprima nell'osso una canalizzazione di tutto il sistema cavitario.

I linfatici della midolla delle ossa studiò A. BUDGE solo nei piccoli spazi midollari. Essi qui accompagnano, come guaine endoteliche, i piccoli rami venosi e i capillari, la cui parete è fatta anche solo di un semplice strato endoteliale e stanno in aperta connessione col tessuto intermedio delle grosse cellule adipose midollari (v. sotto). Lo SCHWALBE riassume i risultati dalle sue ricerche nel seguente modo : Sulla superficie della midolla gialla di ossa sviluppate, come sulla superficie del cordone, che rinchiude i vasi nutritivi ed è sito nel *Canalis nutrititius*, si può talora riconoscere l'esistenza di un endotelio. Le superficie lisce della midolla e della faccia interna della diafisi limitano piani più o meno estesi di lacune capillari, che lo SCHWALBE indica come spazii perimidollari. Non raramente acquista fondamento il sospetto di un rivestimento epiteliale di esso sulla superficie interna della diafisi. Dagli spazi perimidollari si riescì inoltre ad iniettare gli spazi linfatici perivascolari della sostanza compatta, fino ad aversi in alcuni punti una fuoriuscita della massa d'iniezione sulla superficie esterna della diafisi negli spazi subperiostali. In senso inverso tale via non può riempirsi, mentre la massa scorre facilmente verso l'esterno. Nei piccoli spazii midollari della diplöe delle ossa craniche lo SCHWALBE trovò parimenti vie linfatiche perivascolari, da cui soventi volte s'avanzano per un certo tratto nella sostanza midollare circum-ambiente, piccole dentellature e reti, formate dalla massa d'iniezione. Una iniezione degli spazi perivascolari delle ossa craniche si può completamente produrre con una puntura di iniezione tra la dura madre e la volta cranica, come anche con la iniezione tra gli strati più profondi del periostio esterno (epicranio). Nell'ultimo caso, la massa d'iniezione penetra frequentemente fino alla superficie interna della volta cranica.

Nervi delle ossa. Le ossa sono fornite di due specie di nervi, diverse istologicamente e fisiologicamente. — Le fibre nervose midollate a doppio contorno, cerebro-spinali, sono, come'è noto, sensitive, le fibre pallide (del REMAK), che derivano dal simpatico, vasomotorie. — I nervi delle ossa sono in generale filetti molto sottili, e, in determinati punti, visibili ad occhio nudo. Una parte delle loro ramificazioni rimane allo esterno dell'osso, sopra e nel periostio, una parte penetra, insieme a vasi sanguigni grossi e piccoli, fin dentro le ossa. I nervi del periostio, se si dovessero generalizzare le poche osservazioni, terminano con corpuscoli del VATER, quelli vascolari nella musculare delle pareti, sotto forma di fili sottili, addossati alle fibro-cellule muscolari. Ulteriori ricerche son tuttavia desiderabili in questo campo, che si appartiene alla sottogliezze anatomiche. Il W. KRAUSE annovera nel suo Manuale (Vol. 1°, pag. 70) una lunga serie di ossa, per le quali è nota la distribuzione dei nervi oltre il loro punto di entrata. L'omero, il radio e l'ulna ricevono i loro nervi dai N. muscolo-cutanei, ascellare, mediano, radiale, il femore e la tibia dal crurale, dallo sciatico, e dal tibiale. Le ossa craniche sono innervate dal trigemino, le vertebre dai nervi spinali e dal simpatico, lo sterno dai nervi intercostali e così via.

A conclusione di questo capitolo, possono seguire ancora alcuni dati sulle dimensioni dei componenti microscopici dell'osso, ricavati in massima parte dal Manuale di W. KRAUSE (Nachträge 1881), pel rimanente da speciali misure dell'autore. Tutte queste s'intendono date in millimetri. I " corpuscoli ossei „ sono larghi sino a 0·017, spessi 0·0066; secondo il FREY ed il KÖLLIKER lunghi: 0·018—0·022—0·052, larghi: 0·006—0·014, spessi: 0·004—0·009. L'A. ottenne per l'osso frontale umano: lunghezza e larghezza 0·015—0·045, in media 0·03; spessezza 0·006. I canalicoli mi-

surano 0·0014—0·0019 (C. Krause), 0·0011—0·0018 (Kölliker); i loro rami solo 0·0009. Il numero di essi per ogni mm. quad. raggiunge 709—1120, in media 910 (Harting), secondo il Welcker 680—800, in media 740. Il Ruge trovò i corpuscoli ossei lunghi in media 0·0281, larghi e spessi 0·0056; la distanza loro nel mascellare inferiore verso i primi denti molari è al massimo di 0·0196—0·0252 nel senso longitudinale dell'osso, di 0·0161—0·0252 in quello di larghezza, di 0·0224—0·0252 in quello di spessezza. Il massimo di misura è lo stesso per tutte le tre dimensioni. I canali dello Havers nelle ossa tubolari hanno il diametro di 0·009—0·4, in media 0·022 fino a 0·11. La distanza loro raggiunge 0·14—0·3, la " spessezza della loro parete „ 0·018—0·045—0·18—0.225. La spessezza delle lamelle misura 0·0069—0·017 in media 0·009 (C. Krause); 0·0045—0·011 in media 0·067—0·009 (Koelliker); 0·0065—0·0127 (Frey). Il loro numero in una lamella oscilla tra 4 e 22, in massima tra 8 e 15 (Kölliker). Il numero dei prolungamenti di un corpuscolo osseo varia tra 20 ed 80, e raggiunge in media circa 50 cm. (l'A).

C. Appendici dell'osso.

Oltre ai vasi sanguigni e linfatici ed ai nervi, la cui descrizione non si può ben separare da quella propria dell'osso (v. sopra), sono da annoverarsi come appendici o parti appendicolari:

1. La cartilagine articolare o cartilagine epifisaria.
2. Il periostio.
3. La midolla dell' osso, *Medulla ossium*.

1. Cartilagine articolare o epifisaria.

Le cartilagini epifisarie sono costituite tutte di cartilagine ialina o vera (vedi questa). Posseggono, nelle differenti articolazioni, estensione e spessezza molto variabili. Quest' ultima varia anche secondo i differenti punti di una stessa cartilagine, per modo che le parti più spesse (più alte) si trovano nel mezzo, e quindi nello interno dell'articolazione, mentre le parti periferiche sono più sottili. La cartilagine si vede libera o nuda dentro l'articolazione, e su di essa non esiste quel rivestimento di membrana sinoviale o di epitelio, per lo innanzi supposto. La cartilagine articolare è l' ultimo avanzo degli originari abbozzi cartilaginei dello scheletro, epperò essa trovasi anche solo là, dove uno stadio cartilagineo ha preceduto l'osseo. Nelle ossa della volta del cranio troviamo invece di essa il connettivo delle suture. Nelle ossa non completamente adulte troviamo tra la diafisi e le epifisi od anche le apofisi (v. sopra) egualmente le cartilagini ialine, le quali, al pari di quelle articolari, rappresentano un avanzo della costituzione originaria. Queste " linee epifisarie „ cartilaginee, meglio dischi epifisarii, spariscono nella definitiva riunione ossea della diafisi con le estremità dell' osso.

Tuttavia, come han potuto assodare ricerche dell'A. non ancora edite, fatte su tagli di ossa in differenti età, fino ad ottanta anni, si può riconoscere la presenza di qneste zone o linee, sino nei più alti periodi della vita, ciò che implica un disordine dell'architettonica della sostanza spongiosa. La linea stessa si segnala come una formazione più compatta, nella quale le maglie tra le trabecole dall'una e dall' altra parte della linea (sopra e sotto) non si corrispondono esattamente. Si ha, quindi, l' impressione come se si abbia dinnanzi una frattura non ancora completamente guarita, vale a dire, tale, per cui l' architettonica dell'osso, disturbata per influenze meccaniche e pel callo più o meno lussureggiante, non si sia novellamente restaurata.

2. Periostio.

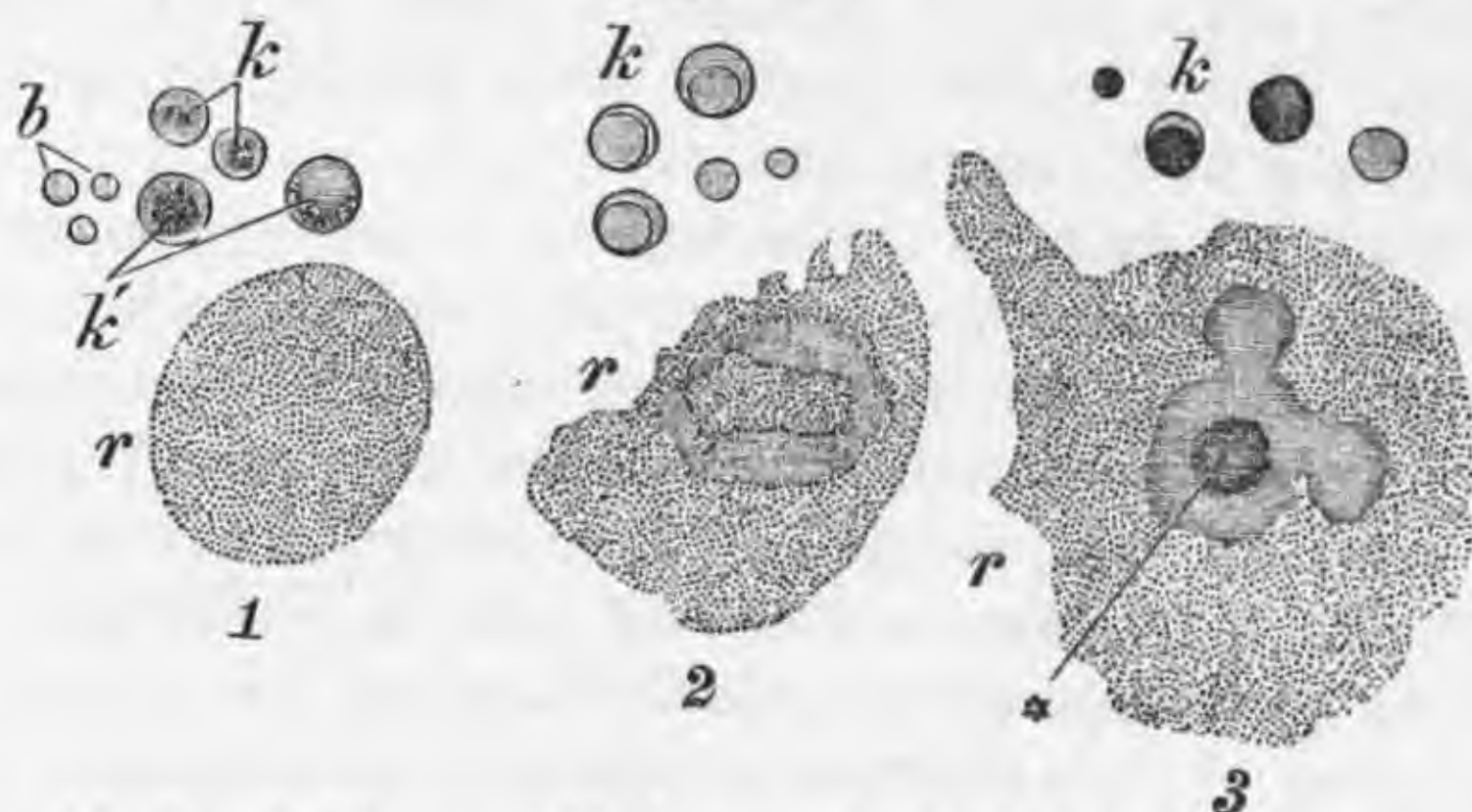
Il periostio riveste l'osso per tutta l'estensione, in cui questo non è fornito di cartilagine articolare. Esso è costituito di tessuto connettivo e di fibre elastiche; a norma della ricchezza in quest'ultime, cangia il suo colorito fra il bianco puro e il giallo-biancastro. L'aderenza tra l'osso e il periostio è diversamente solida nei differenti punti. Questo dipende sovratutto dal modo di comportarsi dei vasi sanguigni e linfatici, che dal periostio si addentrano nell'osso, ovvero dall'osso emergono per penetrare nel periostio, ed altresì dal numero, dalla spessezza e lunghezza delle fibre dello SHARPEY, innanzi descritte, le quali dal periostio entrano nell'osso; infine, dal modo di comportarsi dei muscoli, rispettivamente dei tendini e delle fasce. Il periostio aderisce più tenacemente sulle epifisi che nella diafisi; più fortemente nei punti scabri che in quelli lisci; più saldamente nelle ossa sottili che in quelle spesse; meglio, infine, nelle ossa dei cranio e della faccia che in quelle delle estremità ecc. Nei libri antichi si trova una nozione completamente erronea, che anche ora qua e là si vede ripetuta, che cioè il periostio debba, d'ordinario, mancare nei punti, dove i muscoli carnosi o fibrillari, s'impiantano sulle ossa. La cagione di questo errore vuol esser qui innanzi alquanto dichiarata. Il periostio propriamente detto è in tali punti, per contrario, sviluppato in modo speciale, benchè non si lasci separare, per esempio, dalle parti tendinee, nè macroscopicamente, nè con preparazioni adatte. Tale intima connessione con le parti soprastanti, specialmente con le mucose, troviam noi in diversi punti, quali nelle cavità orale e nasale, nelle cavità contigue a quest'ultima, come altresì nella cavità del timpano. Tutte queste regioni sono fisiologicamente e, sopratutto, praticamente, della più alta importanza.

Si può nel maggior numero delle regioni — ad eccezione di quasi tutte quelle testè mentovate — dividere il periostio col coltello o la pinza in due piani o strati, uno esterno ed uno interno. Quest'ultimo rappresenta, fisiologicamente considerato, la matrice propria od in periodi posteriori, la nutrice dell'osso; esso trovasi perciò, e deve trovarsi, in condizioni normali dappertutto, ove non s'incontra nelle sue sedi la cartilagine articolare. La lamina esterna è la più resistente e adempie sovratutto agli uffici meccanici; essa manca nei punti ricordati innanzi (attacchi muscolari, inserzioni, mucose). Entrambi gli strati periostei constano, principalmente, com'è stato detto, di tessuto connettivo, al quale s'aggiungono nello strato esterno fibre elastiche, grasso, grandi vasi e nervi (vedi sopra). La disposizione dei fasci connettivali e delle fibre è quivi discretamente irregolare, laddove lo strato interno mostra fibre decorrenti regolarmente in senso longitudinale, ovvero incrociantisi ad angolo acuto. Le fibre elastiche, del resto, non mancano anche qui; le cellule connettivali vi sono parcamente rappresentate. Fra lo strato interno e la superficie dell'osso, specialmente negl'individui giovani, più tardi solo in punti ben determinati delle singole ossa, si trovano cellule rotonde o poligonali, g l i o s t e o b l a s t i, dai quali procede la formazione di nuova sostanza ossea (confr. sopra, e nello sviluppo). Si è perciò indicato questo strato — al pari del suo corrispodente nelle piante — come s t r a t o d i c a m b i o del periostio. In quanto alla trasformazione degli osteoblasti in cellule endoteliche, ai vasi sanguigni e linfatici, ed ai nervi del periostio, vedi sopra.

3. Midolla ossea.

Le grandi cavità dell'osso, il cavo midollare, gli spazii midollari e i grossi canali dell'HAVERS sono riempiti di midolla. Si distinguono tre specie o forme di midolla ossea, la rossa o linfoidea, la gialla e la gelatinosa. Mentre i singoli componenti si riscontrano in tutte le tre specie, sono soltanto in quantità differenti distribuite in questa o quella forma di midolla. Da queste differenze quantitative possono prodursi differenze qualitative, o per la notevole prevalenza, o per la presenza esclusiva ovvero anche per la quasi completa mancanza di determinati elementi istologici. Inoltre, si trovano differenze non solo a norma dello stadio evolutivo e dell'età, ma anche secondo lo sviluppo di grandezza della cavità midollare e degli spazi midollari, durante la vita, in un medesimo punto. Sono completamente esclusi, come stati di transizione nello stato patologico, quelli che si presentano in parecchie malattie, come fenomeni associati.

La midolla rossa o linfoidea si rinviene nei piccoli spazi midollari delle maglie della sostanza spongiosa, nelle epifisi ed apofisi delle ossa tubolari, quasi esclusivamente nelle ossa piatte e corte. Come strato fondamentale delle altre numerose formazioni cellulari, si deve considerare una rete o tessuto reticolare di sottili e tenere trabecole connettivali con numerose cellule di tessuto connettivo. Essa si connette con le pareti dei vasi della midolla. In questo reticolo troviamo solo tre specie di cellule, relativamente quattro (v. fig. 185). 1. Leucociti, corpuscoli bianchi del sangue, leucoblasti

Fig. 185.

Elementi del midollo dell'osso, di fresco isolati da una vertebra di vitello. Ingr. 560.

1. Nella soluzione di cloruro di sodio; *2.* colorati con picrocarminio; *3.* Dopo l'aggiunta di glicerina acidificata *K* Cellule midollari dell'osso; *K'* Due di queste cellule contenenti mucchi di granuli pigmentarii; la destra vista di lato, la sinistra di prospetto; *b* corpuscoli sanguigni colorati (senza nucleo); *r* cellule giganti. La destra mostra due nuclei in via di strozzamento, visti di lato, ed uno di prospetto.

corpuscoli linfoidi, denominati ordinariamente "cellule midollari" (delle ossa),—sotto due forme, di cui una viene anche indicata come "Ematoblasti"; 2. Cellule adipose; 3. Cellule giganti, Mieloplassi (ROBIN 1849), cellule polinucleate, osteoclasti (v. KOELLIKER), anche dette "cellule madri" (RANVIER). Vi si aggiungono pure cellule midollari o linfoidi pigmentate in gialletto, che sono interamente da annoverare nel primo gruppo. Anche di quelle appartenenti al terzo gruppo, delle cellule giganti, si distinguono da molti autori due specie. Queste cellule si segnalano per la enorme grandezza e per una notevole quantità di nuclei, di cui si possono contare 10, 15, spesso 20 e anche più. Si possono queste cellule considerare come una colonia cellulare, un "sincizio", vale a dire un insieme di cellule, non disgiunte esternamente in più parti, ma la cui moltəplicità è contrassegnata dal numero dei nuclei. Questi ultimi sono molto grandi, ovali, sferici, lobati, a forma

di nastro od anello, e provvisti di molti voluminosi corpuscoli nucleari, dallo speciale aspetto di biscotti e bitorzoluti. Da una cellula gigante mononucleata si formano quelle polinucleate, mediante " scissione diretta „ o frammentazione, ovvero mediante strozzamento di un pezzo di nucleo, insieme ad una parte del protoplasma cellulare, possono originarsi cellule monocleari; spesso anche mediante fusione di molte cellule polinucleate. Torneremo su queste cellule ancora una volta a proposito del riassorbimento delle ossa. Una parte delle cellule linfoidi o midollari si appalesa per la colorazione gialliccia. Il NEUMANN ed il BIZZOZERO hanno emessa la opinione, che noi qui abbiamo sottocchi forme di transizione delle cellule linfoidi, propriamente dette, in corpuscoli rossi nucleati, come, per es., se ne trovano nella milza, negli embrioni ed altrove; dai quali ultimi quindi ulteriormente, per scomparsa od atrofia del nucleo, si formano le vere cellule ematiche rosse, più esattamente " gialle „ o " colorate „. Pigliando le mosse da questo punto, si è dato alle cellule in parola il nome di Ematoblasti, cellule formatrici di sangue, anche " cellule madri „ (confr. più sopra). Noi avremmo, perciò, nella midolla ossea un organo emopoietico. Il RANVIER e altri istologi sono invece del parere, che tanto nella polpa splenica, quanto nella midolla dell'osso, i corpuscoli rossi sieno distrutti, e che la loro sostanza colorante (emoglobina), inclusa dalle cellule linfoidi, sia quindi trasformata in granuli di pigmento. La colorazione intensamente rossa della midolla rossa non deriva da questi, nè dalle altre cellule libere della midolla, ma tiene sovratutto al copioso approvvigionamento di vasi sanguigni (v. sopra).

Allorchè la midolla rossa, linfoide, è sufficientemente mescolata a linfa od a liquido contenente muco (mucina) — come occorre negl' individui vecchi, od anche durante e dopo determinate malattie — si ha la varietà detta gelatinosa. In questa mancano le cellule adipose e le cellule linfatiche giallette. Essa è da considerarsi come in via di degenerazione o di atrofia, analogamente alla degenerazione mucosa del tessuto grasso. La midolla, contenuta nelle grandi cavità midollari delle ossa tubolari (almeno negli uomini adulti e nei grossi animali — gli animali piccoli e giovani posseggono anche qui, come gli embrioni e parzialmente i bambini, midolla rossa), è detta gialla a cagione della sua colorazione. Essa contiene sovratutto cellule adipose, le quali come altrove, anche qui, sono disposte a piccoli grappoli, intorno ai vasi (vegg. il tessuto adiposo, art. Tessuto connettivo). I restanti componenti della midolla rossa non mancano qui completamente, ma vi hanno assai minore importanza. Come s' è detto, la midolla penetra nei grossi canali dell'HAVERS e specialmente nei grandi canali nutritivi. I tipici canali nutritizi delle grandi ossa tubolari, i quali sboccano nella grande cavità midollare, contengono infine midolla gialla. Al pari della sostanza compatta e spongiosa si lasciano poco nettamente distinguere le due descritte forme, la midolla gialla e la rossa.

D. Istogenesi dell'osso. Ossificazione.

Il tessuto osseo si forma in primo luogo: dalla o nella cartilagine; in secondo luogo, dal o nel connettivo. Noi distinguiamo perciò due specie di ossa preformate: la specie cartilaginea e la connettivale. La prima si chiamò e si chiama anche primaria, l'altra secondaria; inoltre le ossa di rivestimento. Al principio del secondo mese embrionale (5ª settimana) il sistema scheletrico consta solo di cartilagine e di tessuto connettivo. Sono cartilaginee le ossa del tronco (colonna vertebrale, costole, sterno), degli arti e della

massima parte del cranio, insieme al mascellare inferiore. Sono preformate di connettivo l'osso frontale ed il parietale, la squama del temporale (osso squamoso), la parte superiore della squama dell'occipitale (interparietale), il mascellare superiore insieme all'intermascellare (premascellare), le ossa nasali, lagrimali e zigomatiche). Ad eccezione di determinati punti (parte del mascellare inferiore, ramificazioni del cervo), giammai la cartilagine si trasforma direttamente in osso, cioè le cellule cartilaginee in ossee, la sostanza fondamentale cartilaginea in sostanza ossea fondamentale; ma la cartilagine è prima distrutta, disfatta per processi speciali, ed al suo posto si forma il tessuto osseo, che dall'esterno penetra nella cartilagine. Nel connettivo o da esso si può direttamente sviluppare osso, le cellule connettivali diventan cellule ossee, le quali segregano una sostanza fondamentale, ovvero esse stesse in parte vi si trasformano. Noi non ci troviamo perciò dinanzi alcuna notevole differenza di derivazione del tessuto osseo proprio, se prescindiamo dalla sopra menzionata eccezione che noi abbiamo chiamata, tipo " metaplastico „ di ossificazione (STRELZOFF), e tanto meno nel tessuto osseo già formato noi possiamo intravedere la sua provenienza. Ci siamo già innanzi fermati sulla differente " struttura „ della sostanza compatta e spongiosa delle ossa tubolari, come su quella delle ossa piatte, ma fu al proposito notato, che si tratta solo di differenze secondarie, perocchè le cellule ossee e la sostanza fondamentale son dappertutto le medesime formazioni. Nondimeno, per far meglio la distinzione delle origini del tessuto osseo, noi riconosceremo non solo un tipo metaplastico o neoplastico, cioè la diretta trasformazione della cartilagine in osso e la derivazione indiretta di quest'ultimo nelle sedi della cartilagine, ma anche il tipo neoplastico proprio dovremo distinguerlo secondo i punti di vista innanzi cennati. Distingueremo cioè con lo STRELZOFF, la cui esposizione l'autore seguirà da vicino, una ossificazione pericondrale ed una encondrale od endocondrale (intra-cartilaginosa). La ossificazione intramembranosa delle ossa preformate da connettivo deve essere annoverata nella categoria di quelle pericondrali, quindi:

I. Tipo neoplastico. *a*) Ossificazione pericondrale (più tardi periostale). 1. delle ossa a preformazione cartilaginea; 2. di quelle a preformazione connettivale (ossificazione " intramembranosa „). *b*) Ossificazione endocondrale.

II. Tipo metaplastico (trasformazione diretta in osso) 1. nelle ossa a preformazione cartilaginea (mascellare inferiore, spina della scapola), 2. in quelle connettivali (ossa della volta cranica della gallina).

I. Tipo neoplastico.

a) Ossificazione pericondrale.

Alla formazione del tessuto osseo nei primi stadi di sviluppo, partecipano contemporaneamente, benchè ciascuno per la sua parte, la cartilagine, il pericondrio e le " cellule formative „. Le ossa tubolari già nel loro abbozzo cartilagineo — prescindendo dal fatto che questo è più spesso e grossolano — mostrano una struttura quasi identica a quella che hanno dopo il loro completamento. Le cellule cartilaginee, che alla periferia hanno aspetto fusiforme, cuneiforme o semilunare e sono in via di scissione, divengono verso il mezzo della cartilagine più grandi e sferiche, le divisioni cellulari si fanno più rare, mentre la sostanza intermedia diviene sempre più limitata. Bentosto tutto il segmento medio della cartilagine è costituito da grosse cellule rotonde; contemporaneamente ha luogo una deposizione di sali calcarei, che

nel mezzo della futura diafisi si veggono già ad occhio nudo: il *punto di calcificazione* (v. fig. 186) denominato prima ed ora comunemente punto di ossificazione, nucleo di ossificazione " nucleo osseo „. Questo punto fa l'impressione come se si trattasse di un *disturbo di nutrizione*, che forse deve riportarsi alla deposizione del sali calcarei. (È pertanto difficile a dire, quale dei due fatti è qui il primario). Le cellule aumentano; non solo si moltiplicano, ma si raggrinzano, diventano dentate (invece di convesse). I nuclei diventano indistinti od invisibili; infine, le cellule si riducono in masse informi od in detritus finamente granulari. L'autore potè paragonare questo processo con la corneificazione delle cellule epidermiche.

Fig. 186.

Da un taglio longitudinale dorso-plantare dell' alluce di un embrione umano di quattro mesi. Disegnati due terzi della prima falange. Ingrand. 50 volte.

V punto di calcificazione; *h* lacune cartilaginee ingrandite, contenenti molte cellule cartilaginee. Le cellule stesse non si possono riconoscere pel debole ingrandimento, ma solo i loro nuclei puntiformi. *g* Sostanza fondamentale cartilaginea calcificata *K* Cartilagine ialina, in *k* cartilagine in via di sviluppo; si veggono le cellule cartilaginee disposte a gruppi di 3-4 cellule, ogni gruppo è proveniente dalla ripetuta divisione di una cellula cartilaginea. *O* tessuto osteogeno; *P* osso pericondrale.

Un segno che bentosto si osserva anche ad occhio nudo, è lo *strozzamento* della cartilagine nei rispettivi punti, vale a dire un arresto di sviluppo in confronto delle due estremità, che continuano sempre più a svilupparsi.

Contemporaneamente il pericondrio nel campo della zona di calcificazione della cartilagine si scinde in due strati: uno strato interno spesso, addossato alla cartilagine, costituito di tenere granulazioni — strato osteoplastico (osteoblastico) " osteogeno „ (la parola non è grammaticalmente esatta) — ed uno strato esterno, sottile ma resistente, che rappresenta il residuo del primitivo pericondrio. Ma non appena la deposizione calcarea raggiunge la superficie cartilaginea, le cavità periferiche della cartilagine (capsule) sono aperte e riempite di *cellule ossee formative*, *osteoblasti* (osteoplasti) o " *cellule midollari* „, derivanti dallo strato interno del pericondrio. Queste si avanzano, in unione dei capillari sanguigni, verso il mezzo della cartilagine, aprono e riempiono le cavità della cartilagine. In quel che le cellule formative si trasformano in cellule ossee e forniscono la sostanza ossea fondamentale (vedi sotto), si forma una " crosta ossea „ nel mezzo della cartilagine, la prima vera sostanza ossea; da ora innanzi, il pericondrio nel campo della crosta è da considerarsi come *periostio* (v. Fig. 187).

Le trasformazioni che prima han luogo nel mezzo della cartilagine procedono oltre, verso entrambe le estremità, senza tuttavia raggiungerle mai. Possiamo ora distinguere la parte media calcificata, provvista di un guscio osseo, come *diafisi*, dalle *epifisi* non calcificate. La prima contiene lacune irregolari, comunicanti, ripiene di cellule formative, che son derivate dalla distruzione della cartilagine. Più tardi tutta la parte media della cartilagine presenta una lacuna grande, ripiena di tessuto midollare, molle, costituito di cellule fusiformi e vasi sanguigni, che lo STRELZOFF denominò *spazio midollare primordiale* (v. Fig. 188), il quale è sepa-

rato dalle epifisi, mediante uno strato di cartilagine calcificata — margine di calcificazione (prima " linea di ossificazione " " zona di ossificazione "). — Anche le denominazioni aggiunte in parentesi son poco adatte, perchè in questo stadio non ancora si trova la minima traccia dell'osso con genesi endocondrale. Il tessuto osseo esistente risulta soltanto dall'anello osseo pericondrale, che lo STRELZOFF denomina " Strato fondamentale dell'osso pericondrale ". Esso si conserva in tutti gli stadi della vita embrionale.

Fig. 187.

Da un taglio trasversale sulla diafisi dell'omero di un embrione umano di 4 mesi. Ingr. 80.

P Trabecole ossee periostali fornite ai margini di osteoblasti (*o b*); *hhh* Canalicoli dell'Havers, in via di formazione; *h'* Canalicoli di Havers occlusi; *E* Trabecola ossea encondrale, fornita egualmente di osteoblasti e contenente avanzi di sostanza fondamentale cartilaginea calcificata *g*; *z* cellule midollari; *b* vasi sanguigni. Le pareti di questi non sono in parte evidenti.

Fig. 188.

Da un taglio longitudinale dorso-palmare di un indice umano, di 4 mesi, sono disegnati i due terzi della seconda falange. Ingr. 50 volte.

M Spazio midollare primordiale, contenente midolla cartilaginea e vasi sanguigni *b*; *h* lacune cartilaginee ingrandite; *g* sostanza cartilaginea calcificata in forma di prolungamenti dentati *g'* internantisi nello spazio midollare; *O* tessuto osteogeno; *P* osso pericondrale; *E* l'osso emondrale è rappresentato solo in forma di sottili laminette (v. la fig. 190 a più forte ingrand.).

Nella formazione delle ossa corte e piatte sono in giuoco i processi testè descritti, generalmente nella stessa maniera e con la stessa successione di quelli delle ossa lunghe. Condizioni speciali presentano i corpi vertebrali. I punti di calcificazione appaiono in questi nel mezzo del corpo, e non ne raggiungono mai la superficie. Per l'aumento delle cellule dello strato osteoblastico si formano propagini, che crescono inoltrandosi nella cartilagine, divengono sempre più lunghe, e formano infine con le cellule epiteliali canali chiusi — canali della cartilagine — i quali si allungano sin sulla porzione calcificata della cartilagine, conducono cellule formative insieme a capillari sanguigni e compiono l'apertura delle lacune cartilaginee ed il loro riempimento con osteoblasti. Nei corpi vertebrali, inoltre, la formazione ossea encondrale comincia prima della pericondrale. La calcificazione della cartilagine, la produzione di uno o di pa-

recchi canali cartilaginei, come anche l'origine dello spazio midollare primordiale, procedono, nelle ossa corte e nelle epifisi, nella stessa guisa che nei corpi vertebrali. Nelle epifisi la formazione dei canali cartilaginei suol precedere alla calcificazione. Ancora alcune cose dobbiamo aggiungere relativamente ai fini rapporti istologici che nelle epifisi avvengono più regolarmente che nelle diafisi. Si può suddividere tutta la epifisi (STRELZOFF) in quattro strati o zone :

1.° Strato di proliferazione.
2.° Strato ipertrofico.
3.° Strato regressivo — zona di calcificazione.
4.° Strato di granulazione.

Il primo strato, il più esteso (periferia della cartilagine) consta di assai piccole cellule, del più differente aspetto, che si trovano in via di divisione. Esse formano colonne, che, parallele tra loro, sono perpendicolari al margine di calcificazione. Nel secondo strato le cellule sono divenute più grandi, esse non più si moltiplicano (senilità); la sostanza pericellulare è molto riccamente sviluppata. Un' assai notevole differenza mostra lo strato seguente; ivi accade la distruzione delle cellule cartilaginee e la calcificazione della sostanza intercellulare. Il quarto strato consta in massima di due o tre serie di lacune, che derivano dall'apertura delle lacune cellulari cartilaginee. In ciò si verifica poi un riempimento con cellule midollari e spesso con un'ansa vasale.—La sostanza intermedia dei tre ultimi strati della cartilagine forma due sistemi di trabecole : quelle longitudinali, che separano le colonne cellulari cartilaginee—e le trabecole trasversali, che dividono tra loro le cellule di ogni singola colonna. Se ora si apre una colonna di cellule cartilaginee per distruzione delle trabecole trasversali, ne risulta uno spazio di granulazioni " ad una insenatura ", e se si aprono parecchie colonne contigue per disfacimento contemporaneo delle trabecole longitudinali, si ha uno spazio granulante a " molte insenature ". Le colonne di cellule cartilaginee sono ordinate in due sistemi cuneiformi alternanti, di cui uno dirige le sue basi, l'altro rivolge le sue punte allo strato di granulazione; il terzo e quarto strato corrispondono, uniti, a quella che prima ed anche ora s'indica erroneamente come " linea di ossificazione ".

La cartilagine quindi non ha alcuna parte attiva nella produzione ossea (neoplastica), ma i suoi elementi istologici sono formazioni transitorie, che vanno incontro a distruzione, anche prima della comparsa del tessuto osseo encondrale.

Dall'epoca dell'HAVERS e del DU HAMEL fino ai nostri tempi (H. MEYER, BRUCH, KOELLIKER, VIRCHOW) si è creduto che l'accrescimento di spessezza nelle ossa procedesse per deposizione di nuovi strati su tutta la superficie. Poichè ora l' osso divien sempre più lungo, dovrebbe ogni nuovo strato essere più lungo del suo predecessore, vale a dire, il più giovane ed il più superficiale dovrebbe essere il più lungo. Secondo lo STRELZOFF s' incontra invece il caso contrario. Lo strato fondamentale pericondrale (vedi sopra) è il più lungo, le trabecole ossee pericondrali secondarie, che gli succedono immediatamente, diventano sempre più corte, fino a che in ultimo lo strato più superficiale è il più corto. Lo strato pericondrale fondamentale non esiste soltanto nelle ossa tubolari, ma anche nelle falangi, nelle costole, nei corpi ed archi vertebrali, nella scapola, nella clavicola, nell' osso iliaco.

I più minuti processi della divisione del pericondrio in due strati (vedi sopra) sono i seguenti. Le cellule fusiformi dello strato interno (osteoblasti) cominciano ad ingrandirsi e a divenir più rotonde. Contemporaneamente aumentano di molto, ed acquistano prolungamenti delicati, mercè i quali si

riuniscono insieme tra loro (aggruppamento reticolare). Dopo che è avvenuta una riunione di cellule formative in trabecole o cordoni cellulari anastomizzantisi, per guisa che cellule sempre più numerose vengano a giacere sul taglio trasversale di una trabecola, apparisce nel mezzo di quest'ultima una stria pallida, " senza struttura ", la quale si comporta ai reagenti come sostanza ossea fondamentale.

Una molto difficile quistione è se la formazione della sostanza fondamentale proceda per secrezione delle cellule ovvero per trasformazione delle parti esterne di esse. Il GEGENBAUR sostiene la prima opinione, il WALDEYER ed altri l'ultima. Il WALDEYER opina che l'aspetto granuloso speciale del protoplasma delle cellule si conservi solo intorno al nucleo, laddove gli strati esterni divengono omogenei. Il KUTSCHIN in preparati a dilacerazione osservò un passaggio diretto dei prolungamenti cellulari in lamelle della sostanza ossea fondamentale. Le ricerche dello STRELZOFF confermano il parere dell'ultimo osservatore citato. Egli opina anzi, che le cellule site nello interno di un cordone sieno trasformate completamente per la formazione di sostanza ossea fondamentale, sicchè solo una parte della cellula diventi cellula ossea. Gli osteoblasti hanno del resto differente forma: talora essi son grossi e sferici, con grosso nucleo rotondo e muniti di uno e più prolungamenti, di cui alcuni penetrano nella sostanza dell'osso, altri s'innestano con quelli degli elementi limitrofi, ovvero terminano liberi nella cavità dello spazio midollare. Altre trabecole ossee sono provvedute di cellule fusiformi, che hanno solo due prolungamenti terminali, e rivestono le trabecole a guisa d'epitelio, (v. Tessuto connettivo). Finalmente, occorrono anche trabecole ossee senza rivestimento. Lo STRELZOFF spiega questo fatto con l'ammettere una periodicità nella formazione del tessuto osseo.

Il tessuto osseo neoformato si distingue, come gli altri tessuti, per una proporzione assai limitata di sostanza intercellulare; più tardi divien maggiore la distanza tra le cellule o corpuscoli ossei. Per poter formare una sostanza fondamentale con le sue proprietà chimiche (vedi sopra) devono gli osteoblasti infiltrarsi prima di sali calcarei. In favore di ciò parlano molti fatti; così il potere di rifrangere la luce del tessuto osseo e degli osteoblasti in preparati non decalcificati è completamente eguale; inoltre gli osteoblasti precipitano l'ematossilina di epoche determinate.

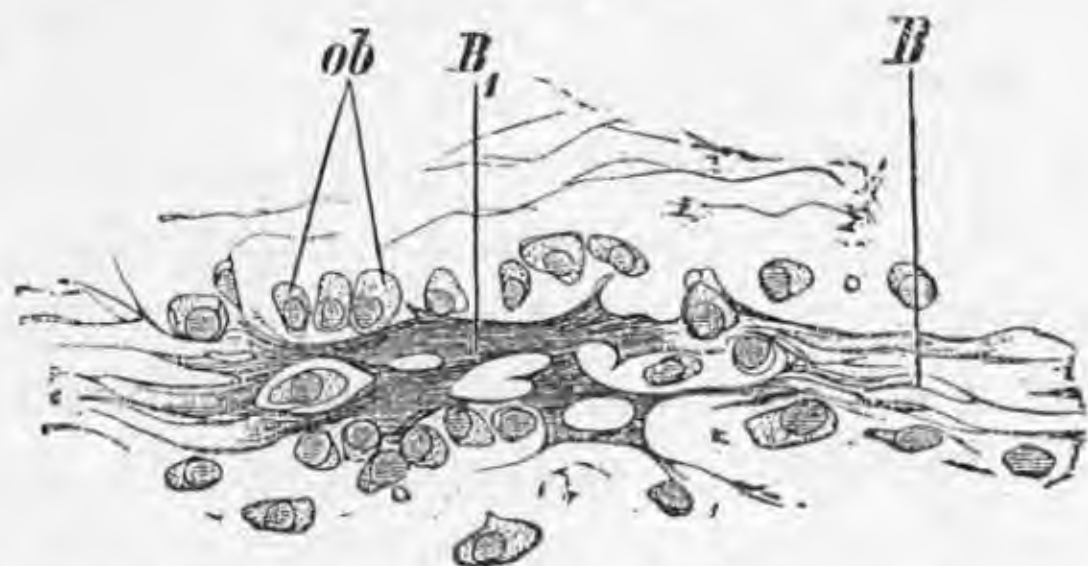
Prima della infiltrazione dei sali di calce o contemporaneamente ad essa, (HÜBER) deve inoltre verificarsi una trasformazione del protoplasma delle cellule in sostanza collogena.

La formazione ossea intramembranosa (ossa craniche piane) procede, generalmente, nella stessa guisa di quella pericondrale e periostea.

Il tessuto connettivo embrionale, che preforma le ossa della volta cranica si distingue per una notevole ricchezza in cellule e scarsezza di sostanza fascicolare. Le cellule si dividono e si trasformano in osteoblasti, mentre le fibre bentosto, per l'impregnazione di sali calcarei, si sclerotizzano, dopo di che gli osteoblasti depositano in esse sostanza ossea (v. fig. 189). Se ciò avvenga per secrezione o per trasformazione di una parte della cellula, è anche così poco definito, come per la ossificazione intercartilaginea (v. sopra).

D'ordinario compaiono in parecchi punti contigui, nello stesso tempo, piccoli centri di ossificazione, che in forma di trabecole si riuniscono alle prossimiori in una rete. Gradatamente nella periferia un numero sempre maggiore di trabecole ossee rientra in questa rete, mentre nel centro della rete le maglie diventano più strette. Oltre dell'accrescimento in superficie comincia ben presto un accrescimento in ispessezza, il quale viene iniziato dallo apparire di piccole trabecole, che si elevano ad angolo retto

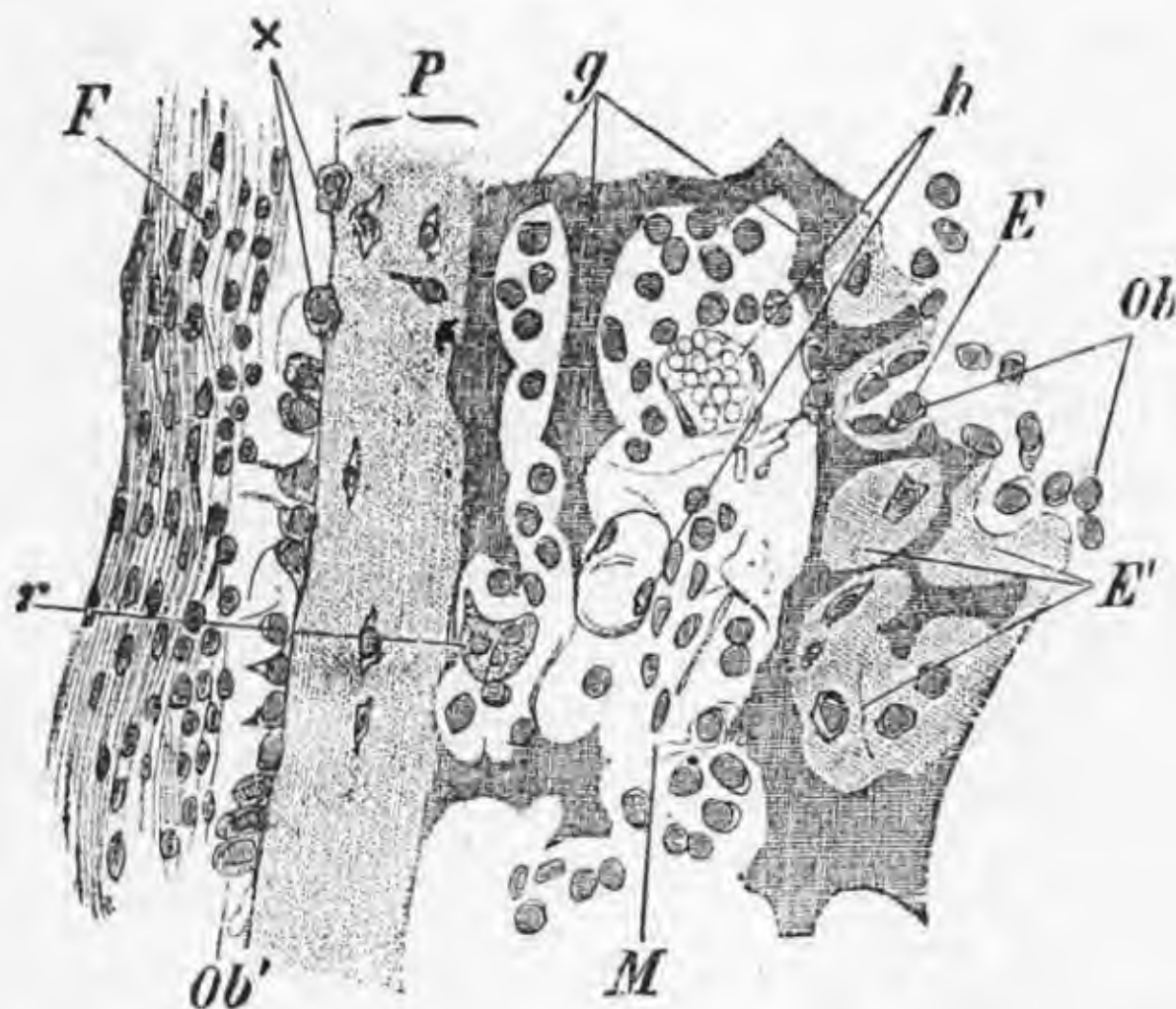
dai primi strati ossei, e parimenti da un centro si propaga verso la periferia. Le lacune della rete ossea divengono cavità analoghe alle midollari, le quali vengono gradatamente ristrette da nuove trabecole ossee. L'ulteriore processo della ossificazione si lascia agevolmente seguire ad occhio nudo, giacchè la sostanza ossea dal nucleo centrale si diffonde in strie radiali o raggi, i quali naturalmente verso i margini dell'osso sono meno fitti e meno spessi

Fig. 189.

Da un taglio superficiale del parietale di embrione umano. Ingrand. 240 volte.
B fasci connettivali, calcificati in B_1, *ob* osteoblasti.

che in vicinanza del centro. Più tardi si riempiono gl' interstizi tra i raggi, l' osso acquista una superficie liscia, si formano i due noti tavolati compatti e la diplöe ad essi intermedia, che dev' essere considerata come una continuazione degli originari abbozzi reticolari.

b) Ossificazione encondrale.

Il tessuto osseo encondrale riempie negli embrioni in certi stadi (pecora, giovenco, lungo circa 20 cm.) le cavità dell'osso periostale con lo strato di granulazioni (v. sopra) fino in mezzo alla diafisi. Un aspetto affatto caratteristico assume il tessuto osseo encondrale con la doppia colorazione di carminio ed ematossilina o bleu di anilina (RANVIER, STRELZOFF). Gli avanzi della sostanza cartilaginea fondamentale calcificata sono colorati in bleu in-

Fig. 190.

Da un taglio longitudinale della prima falange digitale di un embrione umano di 4 mesi. Ingr. 240.

M Semi dello spazio midollare primordiale; ripieni di cellule midollari cartilaginee e di *b* vasi sanguigni; *r* cellule giganti; *g* sostanza cartilaginea fondamentale calcificata; *E* giovine sostanza ossea encondrale, vista di lato, *E'* osservata di prospetto. Già cominciano qui a vedersi le cavità ossee flessuose con cellule ossee. *Ob* Osteoblasti ancora poco ordinati; *P* cartilagine pericondrale; *Ob'* Osteoblasti già disposti in uno strato. Ambedue gli osteoblasti più alti X sono già per metà circondati da sostanza ossea fondamentale. *F* Periostio.

tenso, la sostanza ossea in rosso. La tessitura della porzione ossea encondrale è molto intricata (v. fig. 190). Lo strato esterno di essa forma un imbuto strettamente incastrato all'osso pericondrale; il confine tra le due

sostanze ossee è segnato da una linea retta, lievemente dentata od ondulata, la " linea limitante encondrale „. Le trabecole ossee encondrali non sono bastoncelli, ma tubuli, che stanno nella direzione dell'asse dell'osso così vicini l'un l'altro, che i tubuli limitrofi hanno pareti comuni. I lumi dei tubuli sono gli spazi midollari; le pareti di essi constano di due strati uno esterno, la sostanza cartilaginea fondamentale calcificata e la continuazione delle pareti degli spazi di granulazioni, ed uno interno, la sostanza ossea neoformata, stratificata sullo strato esterno. L'imbuto di tessuto encondrale testè mentovato può essere indicato come strato fondamentale; le trabecole circolari che lo compongono rappresentano trabecole fondamentali encondrali, le quali sono completate da trabecole di transizione arcuate e da trabecole "secondarie „. La deposizione degli osteoblasti e della sostanza ossea procede nella stessa guisa, come nella formazione dell'osso pericondrale. Si debbono qui distinguere (confr. sopra) due linee o zone, prima confuse insieme: il margine di calcificazione o lo strato regressivo della cartilagine, e la linea di ossificazione, contrassegnata per una serie di lacune cartilaginee aperte, dentro di cui stanno osteoblasti in via di differenziazione in tessuto osseo. La linea di ossificazione non è mai continua, ma è interrotta da " punti plastici „, cioè da spazi di granulazioni ad una e sovratutto a più insenature (tubi midollari, canali midollari). Secondo lo STRELZOFF si tratta quindi non già, come la maggior parte degli istologi ammette, di un riassorbimento di sostanza ossea già formata, ma di semplici lacune in quest'ultima, che si rivelano perchè qui non si trovarono trabecole cartilaginee, in cui si siano potuti stratificare gli osteoblasti. Siccome il citato ricercatore anche ora non è convinto della mancanza di un riassorbimento nell'osso embrionale in via di accrescimento (v. più oltre, riassorbimento nell'accrescimento postembrionale), così si devono riferire qui ancora i suoi principi fondamentali: 1. Non si ha neppure un solo indizio caratteristico, sia nell'osso pericondrale, sia in quello encondrale, che accenni ad un riassorbimento osseo in un punto determinato. — 2. È impossibile dimostrare pel riassorbimento la tipica disposizione delle trabecole ossee, speciale per ciascun osso nei singoli stadi della vita fetale. — 3. Sui preparati a doppia colorazione di ossa tubolari si possono seguire le trabecole ossee encondrali sino al loro passaggio nella sostanza ossea compatta. — 4. Le trabecole ossee encondrali stazionarie delle ossa corte nel progressivo sviluppo, per la neoformazione di tessuto osseo e per l'espansione (v. app.) diventano più grosse, invece di sciogliersi.—5. La origine e la dilatazione dello spazio midollare avviene per l'accrescimento della cartilagine, la interposizione delle colonne di cellule cartilaginee, la dilatazione degli spazi di granulazioni, lo spostamento delle trabecole ossee e l'espansione del tessuto osseo.—6. Quando accadesse una dissoluzione del tessuto osseo encondrale e una consecutiva neoformazione di esso, il tessuto nuovamente originatosi non potrebbe in niun modo aver l'aspetto del tessuto osseo encondrale (residui di cartilagine calcificata, v. sopra). Questo caso però ha luogo nei più tardi stadi dello sviluppo embrionale. -7. Infine, è impossibile dimostrare, con la dissoluzione dell'osso, la persistenza delle trabecole fondamentali dell'osso pericondrale ed encondrale, con la contemporanea dilatazione della cavità midollare.

Lo STRELZOFF non ha però soltanto addotto i succitati fatti o considerazioni, che parlano contro un riassorbimento, ma sibbene anche argomenti positivi in favore di una espansione del tessuto osseo embrionale, del pari non ancora generalmente riconosciuta in modo assoluto. Quanto più ci avviciniamo alla diafisi di un osso tubolare embrionale, tanto più forti divengono le trabecole ossee encondrali. Questo graduale ispessimento accade

non solo per la sovrapposizione di tessuto osseo, ma anche per lo aumento della sostanza intercellulare, come dimostrano le misure delle distanze tra i corpuscoli ossei nei differenti punti. Queste ascesero, ad esempio, nella linea di ossificazione, in media ad 0·008 mm., ed in massimo a 0·018, nel mezzo della diafisi invece ad una media di 0·018 ed un massimo di 0·057, in quest'ultimo punto quindi al doppio fino al triplo. La dilatazione del canale midollare dipende perciò oltre che dall'aumento di spessezza della cartilagine, anche dall'accrescimento interstiziale delle trabecole ossee tubulari.

Il destino degli spazi midollari è vario, a seconda che essi risultano di spazi di granulazioni ad una o più insenature. I primi, quelli "transitorii" o "temporanei" sono ben presto, senza eccezione, ostruiti da tessuto osseo neoformato; gli altri rimangono pervii lungo tempo, o per tutta la vita, e possono designarsi come "persistenti", in opposizione a quelli. Per la ulteriore differenziazione degli osteoblasti s'ispessiscono le pareti ossee di questi canali midollari; si allargano, quindi, quelli che son situati nel mezzo dell'osso, per formare la cavità midollare, i più periferici si restringono e in parte si continuano nei canali dell'HAVERS, in parte si chiudono completamente.

In questa guisa e siccome le trabecole secondarie (v. sopra) diventano trabecole di transizione e queste trabecole fondamentali, le trabecole ossee encondrali si trasformano completamente in tutta la lunghezza del tubo midollare nella corteccia compatta, formando un cilindro, che è apposto strettamente all'osso periostale. Il passaggio delle trabecole fondamentali encondrali nella corteccia compatta è accompagnato dalla scomparsa della linea limitante encondrale e di quei residui di sostanza fondamentale cartilaginea calcificata, i quali son contenuti in quelle trabecole. Questi residui possono del resto persistere in singoli punti disseminati, come negli animali adulti (conigli). — Ordinariamente però cadono in distruzione e precisamente in modo che tra essi e l'osso già formato s'interponga nuova sostanza ossea. Questa si riscontra in forma di speciali lamelle ossee semilunari — semilune interstiziali — sul cui modo di origine non si è ancora fatta una piena luce.

Le trabecole, al pari del tessuto osseo encondrale e pericondrale, sono secondo lo STRELZOFF formazioni stabili; le testè citate trasformazioni sono soltanto cangiamenti di stratificazione. Tale "spostamento" delle trabecole ossee encondrali limita, a prescindere da altri momenti, l'ampliamento del tubo midollare. Il v. KOELLIKER ed altri fan derivare questo ultimo da un riassorbimento o fusione della sostanza ossea nella diafisi.

Nelle ossa corte, ad es. i corpi vertebrali, la formazione del tessuto encondrale procede in maniera analoga; la disposizione delle trabecole è ivi raggiata, in corrispondenza di quella delle colonne di cellule cartilaginee. S'incontrano, però, dappertutto elementi, che servono alla costituzione dell'osso, gradualmente ed in una determinata serie di successione. L'architettura interna è diversa, peculiare, non solo per ciascun osso, ma altresì per ciascuno stadio di sviluppo.

II. Tipo metaplastico.

Il v. KOELLIKER, il GEGENBAUR e il LIEBERKÜHN avevano già nel sessantesimo anno di questo secolo riconosciuto, che nelle ramificazioni del cervo e del capriuolo, come nelle apofisi frontali del giovenco, la cartilagine passa direttamente in osso, ove le cellule cartilaginee si trasformano in cellule ossee, la sostanza fondamentale della cartilagine in quella

ossea (v. fig. 191). Lo STRELZOFF (1873) trovò questo processo costante nel mascellare inferiore di embrioni dei mammiferi e dell'uomo, come anche nella spina della scapola degli embrioni di pecora e di giovenco. Egli chiamò questa specie di ossificazione il tipo di ossificazione metaplastica. Contro lo STIEDA, che (1872) aveva descritto pel mascellare inferiore un abbozzo membranoso, lo STRELZOFF potè riconoscere un abbozzo cartilagineo, almeno della maggior parte del mascellare inferiore. La ossificazione s'inizia qui assai precocemente. Dapprima la cartilagine si canalizza; la formazione dello spazio midollare si allontana notevolmente da quella innanzi descritta, in cui le cavità cartilaginee non si dilatano. La ossificazione pericondrale (accrescimento di spessezza) si comporta precisamente come altrove, cioè, secondo il tipo metastatico. Tanto meno che una dilatazione delle cavità cartilaginee, esiste una ossificazione encondrale e una linea limitante. Inoltre la cartilagine non è separata dall'osso mediante uno strato di granulazione, ma si continua insensibilmente in esso.

Fig. 191.

Da un taglio trasversale del mascellare di un cane neonato. Ingr. 240.

Tipo metaplastico. *C* Sostanza fondamentale cartilaginea, trasformantesi direttamente in quella ossea *K*; *Cz* cellule cartilaginee, *Kz* cellule ossee; *CK* Forme di passaggio delle cellule cartilaginee in cellule ossee.

Una ossificazione connettivale metaplastica hanno riscontrata il GEGENBAUR nelle ossa craniche del pulcino, lo STRELZOFF nei tendini degli uccelli. Patologicamente (per es. nella rachitide) essa s'incontra di frequente.

E. Accrescimento dell'osso.

(Apposizione e Riassorbimento. Accrescimento interstiziale, Espansione).

Sul modo come un osso raggiunge la sua tipica forma definitiva, anche oggi non sono d'accordo i ricercatori. Dall'inizio delle osservazioni e delle ricerche (alimentazione con rubia) sull'accrescimento per apposizione (BELCHIER 1738; DU HAMEL 1739—43), la prima emersione della "teoria del riassorbimento" (JOHN HUNTER) accadde nell'anno 1772 — lungo periodo, della durata quasi di un secolo, in cui fondandosi su queste vecchie esperienze affatto insufficienti ed equivoche, si rese generalmente omaggio alla nozione che l'osso crescesse in lunghezza esclusivamente per apposizione dalle cartilagini epifisarie (articolari), in spessezza per una simigliante apposizione dal periostio, laddove la fina modellatura della forma esterna, come la formazione e l'ingrossamento della cavità midollare, avvenisse per riassorbimento, per dissoluzione della sostanza ossea, come il FLOURENS nel 1840 l'ha osservata realmente. Deve parimenti aggiungersi che — nonostante gli assalti che nel 60 e nel 70 di questo secolo hanno da differenti lati aggredito ed abbattuto questa costruzione teoretica — anche oggi, come pare, il maggior numero degli anatomici ed istologi si tien saldo in questa dottrina, che anzi essa da eminentissimi ricercatori del nuovo tempo è stata di nuovo sostenuta con materiale positivo, con ricerche, calcoli e ragioni logiche. Essa è benanco abbastanza generalmente riferita nei trattati e nelle cattedre. L'autore riconosce apertamente, che egli fino a poco tempo fa è stato egualmente un seguace convinto del dogma dell'apposizione e del riassorbimento, ed anche di più, che egli non può più riconoscerne il valore esclusivo. Se è diventata completamente unilaterale ed erronea l'opinione di GIULIO WOLFF, che l'architettura della sostanza spongiosa

descritta nella parte generale sia una dimostrazione matematica contro ogni apposizione e riassorbimento, e che permetta solo una (uniforme) espansione dell'osso, pure l'autore ritiene per non meno unilaterale ed ingiustificato lo sforzo sovente quasi convulsivo di respingere qualunque accrescimento interstiziale. G. WOLFF ha, non è molto, rinunziato solennemente al suo parere contrario all'apposizione (1885, Arch. di VIRCHOW, Vol. CI, pag. 612); resta a sperare, che anche da altri campi sia enunciata la possibilità non solo, ma la reale ricorrenza della espansione, almeno per determinati tempi ed in determinati punti. Una serie di ricercatori eminenti, i quali formano del resto solo una esigua minoranza, si è dichiarata, parte già prima, parte solo in questi ultimi anni, in favore della espansione, come R. v. VOLKMANN, l'HUETER, C. RUGE, il v. GUDDEN, il VIRCHOW, lo STRELZOFF, l'HENKE, il KASTSCHENKO, l'EGGER ed altri. Lo STÖHR si esprime nel suo Trattato d'Istologia, comparso nel 1887 (pag. 60) nel senso che l'accrescimento di tutte le ossa seguisse probabilmente non solo per apposizione, ma altresì per espansione della sostanza ossea già formata ("accrescimento interstiziale"). L'autore, sulla base di profondi studi critici della letteratura (v. l'indice bibliografico finale), e delle proprie ricerche, si vede egualmente obbligato ad abbandonare contro la espansione il suo precedente punto di partenza unilateralmente negativo. Prima che noi ci rivolgiamo di nuovo al riassorbimento, devono esser descritti i dati di fatto generalmente noti dell'apposizione, che oggi non sono più oppugnati da alcun fautore del riassorbimento.

Non era ben possibile distinguere nettamente l'osteogenesi e l'accrescimento e s'è già innanzi fatto più volte cenno dell'apposizione del tessuto da parte del pericondrio e del periostio. Durante questo processo, avanza l'accrescimento di spessezza nelle ossa tubolari lentamente fino alla nascita, l'osso cresce abbastanza rapidamente in lunghezza, siccome innanzi s'è del pari accennato. Alla nascita le diafisi delle ossa lunghe sogliono essere completamente ossificate. In massima soltanto dopo la nascita, in certe ossa però anche prima, s'incontrano nelle epifisi, più tardi anche nelle "apofisi", speciali punti di ossificazione o nuclei ossei, "nuclei epifisarii" ecc.; sono questi dapprima, come nelle diafisi, solo punti di calcificazione (v. sopra), da cui quindi s'inizia la vera ossificazione. La comparsa di questi "nuclei ossei accessorii", come noi vogliam chiamarli *cum grano salis* per cagione di brevità, si protrae, nelle ossa delle estremità, fino alla metà del secondo decennio. Anche molto più tardi, verso i 18, 20 ed anche i 25 anni (nelle vertebre anche più tardi) comincia la definitiva fusione ossea dei pezzi secondari con quelli principali, con la sparizione delle cartilagini epifisarie ed apofisarie e con l'unica persistenza della cartilagine articolare.

Anche le ossa corte, piane e miste, posseggono in gran parte epifisi. Una eccezione fanno le ossa preformate di connettivo della volta cranica, di più la maggior parte degli elementi del carpo e del tarso, i quali per la massima parte ossificano da un solo nucleo osseo. Rapporti molto complicati presenta la colonna vertebrale; ivi formansi nel corpo uno o due nuclei, uno in ciascuna metà dell'arco, nelle punte delle apofisi trasverse e spinose anche uno, infine i nuclei dell'epifisi del corpo (sopra e sotto) come lamine. Benchè si offrano forti oscillazioni individuali, si può tuttavia—e a questo conduce lo studio della ossificazione così importante praticamente—dalla mancanza o dalla presenza, come anche dalla grandezza del nucleo epifisario, trarre conclusione abbastanza esatta sulla età dell'individuo. Ciò è, per es., per le indagini medicolegali della più alta importanza. L'Autore non può qui riandare sui particolari di tutte le singole ossa, ma rimanda gl'interessati al pregevole lavoro di v. C.

Toldt nel Manuale di Medicina forense del Maschka (Vol. III, pag. 483—585). " Le ossa nel rapporto medico-legale ".—Altre volte è necessario pel medico e chirurgo sapere se in una data età le epifisi, rispettivamente le apofisi ossee (tubercoli dell'omero, epicondili, trocanteri) siano o non riunite al pezzo medio (v. distacco delle epifisi).

Per le ossa primarie delle estremità possono quì seguire alcuni dati : Scapola: nel Proc. coracoide appare un nucleo osseo nel 1° anno di vita, due accessorii ai 16 e 18 anni ; i due o più nuclei dell'Acromion si formano a 15—17 anni, i nuclei dell'angolo inferiore e della base a 16—17 anni. La fusione ossea dell'apofisi coracoide col corpo ha luogo al tempo della pubertà, quella delle altre parti da 20 fino a 25 anni. — Clavicola: il nucleo nell'estremità sternale compare a 19—20 anni, la sua riunione segue circa a 22 anni. — Omero: nucleo della testa, immediatamente dopo od anche prima della nascita, del tubercolo maggiore a 2 anni; nel tubercolo minore nel 3° anno; nell'*Eminentia capitata* al termine del primo anno; nell'epicondilo ulnare (int. med. fless.) nel 5° anno; nella troclea 10—12 anni; nell'epicondilo radiale (est., lat.) nei 13—14 anni, la fusione ossea dei tubercoli fra loro accade a 4 anni, quella col capo articolare dei pezzi inferiori tra loro a 14 anni. A 16 o 17 anni si riunisce il pezzo inferiore, dal 22° anno in poi il pezzo superiore col tronco.—Radio: Nucleo dell'epifisi inferiore a 2 anni, del *capitulum* nel 4°—5° anno, la fusione ossea dell'epifisi superiore a 16—18, della inferiore a 20—21 anno.—Ulna: nucleo della epifisi inferiore a 4·5 anni, nell'olecrano (2) circa a 12 anni; riunione in sopra a 17—18 anni, in basso a 20. — Osso iliaco: Le branche pubiche ed ischiatiche si fondono a 7 od 8—12 anni, le tre ossa si ricongiungono nella cavità cotiloide a 16—18 anni, le epifisi da 20 fino a 25 anni (cresta iliaca). — Femore: Nucleo dell'epifisi inferiore (giudiziariamente importante), a metà del 9 mese embrionale, manca tuttavia parecchie volte nei neonati a termine, ivi intanto può essere lunga (in senso frontale) fino a 8 mm. ; nucleo della testa alla metà del 1° anno; nel gran trocantere a 3—4 anni, nel piccolo trocantere a 10—11 anni od anche più tardi (?) ; fusione ossea negli estremi superiori tra 17 e 19, negli inferiori verso i 20 anni. — Tibia: Nucleo della epifisi superiore poco prima o bentosto dopo la nascita; nucleo della epifisi inferiore al principio del 2° anno. Fusione ossea in basso da 17 fino a 29 anni, in sopra da 19 fino a 21 o 22 anni. — Fibula: Nucleo dell'epifisi inferiore nella prima metà del 2° anno; nella superiore a 4 anni. Fusione dell'epifisi con la diafisi quasi contemporaneamente a quella della tibia.

Una manifestazione che generalmente si ripete è che la fusione ossea delle epifisi ed apofisi con la diafisi segue in ordine inverso, come anche la comparsa dei nuclei di ossificazione; così è nel femore, p. e., il nucleo inferiore prima del superiore, mentre la epifisi superiore si fonde col tronco più presto della inferiore. Si paragoni ora con ciò, quanto è stato detto nella prima parte di questo articolo sulla direzione dei canali nutritivi, e si vedrà che questi compariscono dove prima la epifisi si fonde, e quindi nel femore verso la parte superiore. Questi fatti trovano la loro spiegazione nell'accrescimento non uniforme e ritardato, che è stato studiato nelle ossa delle estremità la prima volta dallo Schwalbe.

Ma debbono prima trattarsi le delicate manifestazioni istologiche dell'accrescimento postembrionale, le quali si compiono nell'interno delle ossa. Anche a questo riguardo abbiamo ricerche molto esatte dello Schwalbe, alla cui comunicazione l'Autore si riferisce (Jenaer Sitzungsber., Juli 1877.

Già il Tomes e il De Morgan (1853), quindi il v. Ebner (1875) e lo

AEBY (1876) avevan trovato che l' osso del neonato consta di tutt'altra forma di tessuto osseo, che quello dell' adulto. Lo SCHWALBE ha ora pel cane, pel coniglio, e sovratutto per l' uomo, esattamente stabilito il tempo, come la maniera, in cui l' una struttura passa nell' altra. Nei primi tempi dopo la nascita fin quasi al 6° mese l' osso continua a crescere, secondo il modo embrionale, dal periostio (v. sopra); l' osso ha struttura " intrecciata ", come l' ha detta il v. EBNER. Dal sesto mese in poi con un contemporaneo incremento generale della cavità midollare, dapprima nell' interno, e prolungandosi la cavità midollare delle parti limitrofe dell' osso da quel punto verso l' esterno, comincia un ampliamento degli spazi vascolari, una trasformazione dei canali vascolari in ampi spazi dell' HAVERS (" *Haversian spary*), visibili già ad occhio nudo, la formazione dei quali lo SCHWALBE fa dipendere dal riassorbimento di sostanza ossea: Stadio della osteoporosi. Prima che questa avesse occupata la metà della corteccia, comincia di già ordinariamente la prima formazione del tessuto osseo lamellare, e precisamente, in primo luogo, nelle parti interne osteoporotiche. Questa formazione dell' osso lamellare avviene come stratificazione sulle trabecole ossee rivolte alla cavità midollare, da parte della midolla, come sulla superficie interna delle lacune dell' HAVERS (v. sopra). Nel primo caso si originano lamelle fondamentali interne, che del resto scompaiono di nuovo più tardi (per riassorbimento, SCHWALBE), mentre i depositi nelle lacune dell' HAVERS forniscono il sistema lamellare haversiano. Anche nelle parti esterne della corteccia si formano nuove lacune dell' HAVERS; queste si colmano più tardi con lamelle dell' HAVERS e così tutta la corteccia ossea vien gradatamente infiltrata di sostanza lamellare; solo sottili avanzi di trabecole ossee di struttura fetale, si sono conservati in mezzo alle neoformazioni lamellari. Perfino nei bambini di due anni la sostanza ossea lamellare suole occupare tutto il taglio trasversale. Lo SCHWALBE chiama questo terzo stadio quello della deposizione della sostanza lamellare o lo stadio lamellare.

L' osso, durante tutto il tempo dal nono mese o dal primo anno di vita fino a 4 o 5 anni, non cresce quasi per nulla in ispessezza. La deposizione di sostanza ossea da parte del periostio quasi si sospende; dal periostio son formate solo tracce di sostanza ossea intrecciata, più tardi anche quantità molto limitate di sostanza lamellare. Contemporaneamente ha luogo una dilatazione della cavità midollare; questa misura, nel femore umano, dalla nascita 2 mm., cresce quindi rapidamente fino a 6 mm. (con una lunghezza diafisaria di 111 mm., 9 mesi), rimane pressochè costante fino a 4 anni, per ingrossarsi quindi di nuovo da questo momento (4 anni, lunghezza diafisaria 175 mm. cavità midollare 7·5 mm.). Poichè ora la spessezza totale (larghezza) dell' osso è rimasta pressochè immutata, ne segue un fatto assai notevole e praticamente importante, che la sostanza compatta del fanciullo di quattro anni è più sottile che quella di uno di tre anni. Poichè ora anche il volume totale del mantello osseo periosteo della diafisi negli individui a quattro anni è più limitato che in quelli a tre anni (in quelli 5886 mm. cubi, in questi 6202—6964), ne deduce lo SCHWALBE la esistenza di un fisiologico riassorbimento osseo. Dal quarto anno fino al termine completo dell' accrescimento, aumenta di nuovo la spessezza della sostanza compatta, e già, in generale, più rapidamente che la dilatazione della sostanza midollare. L' aumento di spessezza deriva dal periostio, il quale, oltre agli spigoli ed alle linee muscolari (AEBY), su cui si appone anche il tessuto osseo intrecciato, fornisce anche lamelle fondamentali. Il taglio trasversale del femore di un fanciullo di otto anni mostra d' ordinario, nella sua parte interna, come quella di un fanciullo di

quattro anni, essenzialmente sistemi di lamelle dell'HAVERS, nella sua parte esterna invece, quasi esclusivamente lamelle fondamentali, le quali, dove nel periostio esistevano vasi, corrono semplicemente innanzi su di questo, tra lievi inflessioni, dove invece i vasi eran diretti perpendicolarmente alla superficie, li circondano intimamente. Si tratta qui dei sopra descritti canali del VOLKMANN, la cui origine nell'osso normale, come è stato mentovato, il v. KOELLIKER, interpetra allo stesso modo dello SCHWALBE, dovechè il v. VOLKMANN e il v. EBNER li fan crescere secondariamente dentro la sostanza ossea. Nelle lamelle fondamentali periostee si formano ora, anche dapprima nell'interno, lacune dell'HAVERS, in queste poi sistemi di lamelle dell'HAVERS, sicchè più tardi (v. sopra) si trovano lamelle fondamentali periostee involgenti, solo sulla superficie dell'osso, mentre le interne, interrotte dai sistemi dell'HAVERS, come anche parte di questi ultimi, appariscono come lamelle intercalari. Di alto interesse sono i rapporti tra il normale stadio osteoporotico e la rachitide, ai quali accennalo SCHWALBE. Questa malattia interessa nel numero prevalente l'età di sei mesi fino a 2 anni, coincide quindi anche per il tempo con quello stadio. L'osservazione di ossa rachitiche diede per risultato allo SCHWALBE che quivi si trova 1. un incompleto riempimento della corteccia osteoporotica con sostanza lamellare; 2. una novella stratificazione sull'antica corteccia, derivante dallo strato osteogeno del periostio, che presenta il carattere del tessuto osseo fetale, non mostra traccia alcuna di lamelle, somiglia alle neoformazioni, come per es. si presenta nelle flogosi ossee in forma di trabecole ossee connesse a rete, tra il periostio e l'osso (BUSCH). Nella rachitide quindi progredisce le sviluppo ossea periostale, in certo modo secondo il tipo embrionale o flogistico, mentre la trasformazione della corteccia già esistente nelle ossa lamellari, non segue che lentamente ed incompletamente.

Anche allo SCHWALBE principalmente dobbiamo le nostre odierne cognizioni sugli ulteriori processi nell'accrescimento dell'osso. Nel suo lavoro sui canali nutritivi e sull'accrescimento dell'osso (1876) egli dapprima entrò in molte questioni, fin qui completamente trascurate, vale a dire: 1. la dipendenza dell'accrescimento di spessezza da quello in lunghezza; 2. la disposizione dei canali dell'HAVERS e 3. la direzione dei canali nutritivi. Lo SCHWALBE si fonda completamente, come è stato detto, sulla teoria dell'apposizione e del riassorbimento. Prima di lui fu l'HUMPHRY il solo, che avesse ricercata una esatta spiegazione per la direzione dei canali nutritivi. La sua teoria si fondava su due momenti: 1. L'ineguale accrescimento in lunghezza di entrambi gli estremi diafisarii e 2. l'accrescimento interstiziale del periostio. Per quanto semplice e seducente appaia questo tentativo di interpetrazione, esso non tien conto però di tutti i fatti, siccome già rilevò l'OLLIER. Lo SCHWALBE aggiunge ai sopradetti altri due punti: 3. la originaria sede dell'apertura esterna del canale nutritivo e 4. il rapporto dell'accrescimento di spessezza a quello di lunghezza. Lo SCHWALBE espone ora questi quattro punti di vista nel modo seguente: Il periostio elastico, consolidato alle sue estremità, spostabile sulla diafisi, viene stirato dagli estremi diafisarii, che crescono avvicinandosi verso le cartilagini delle epifisi. Se ora si consideri il periostio come un nastro elastico, liberamente mobile, accade che per la trazione che si esercita da ambo le parti in direzione opposta, la distanza assoluta dei singoli punti del nastro è più grande, quella reciproca rimane la stessa. Ha luogo quindi uno spostamento in tutte le parti e precisamente uniforme, in senso positivo o negativo—in un punto esso non è nè positivo nè negativo, ma ± 0. Questo punto chiama lo SCHWALBE il punto neutro od indifferente. Gli spostamenti sono da entrambe le

parti (positive e negative) egualmente grandi, quando l'aumento di lunghezza della diafisi è eguale in ambo i lati. Se una delle estremità cresca più fortemente (più rapidamente) dell'altra, allora predominerà un tratto di periostio tanto più esteso, quanto più il suo accrescimento prevale su quello dell'altra estremità, vale a dire la grandezza del tratto periostale influenzato è direttamente proporzionale alla energia di accrescimento. Mentre però nel primo caso il punto neutro giace nel mezzo, si trova ora più vicino ad una estremità.

Nell'accrescimento interstiziale dell'osso (vale a dire solo in quello uniforme, l'Autore) dovrebbe ora il canale nutritivo, perforante quasi ad angolo retto la corteccia ossea nello stato embrionale, conservare la sua inclinazione o direzione — in realtà però i canali nutritivi durante l'accrescimento cambiano la loro inclinazione verso l'asse lungo dell'osso, l'angolo tra il loro asse e quello della diafisi diviene sempre più acuto o anzi essi s'incurvano in altra direzione. La teoria dell'apposizione, secondo lo SCHWALBE, spiega inoltre l'assottigliamento della sostanza compatta verso ambo gli estremi della diafisi. Tale assottigliamento è più graduale dalla parte dell'estremo che cresce più rapidamente — uniforme in entrambe le parti nell'eguale accrescimento degli estremi diafisarii. Questo assottigliamento della corteccia periostale si osserva dappertutto. Dalla teoria dell'apposizione e dalle considerazioni e costruzioni istituite dallo SCHWALBE segue, inoltre, che la via che percorrono le particelle periostali durante l'accrescimento, nel caso che questo rimanga nel medesimo rapporto in entrambe le estremità, è contrassegnata addirittura da una retta, la quale è tirata da ogni punto del nuovo periostio al punto del vecchio periostio, facilmente reperibile, secondo la costruzione dello SCHWALBE. Queste linee decorrono, ad eccezione della zona neutra, oblique all'asse longitudinale, solo in questo punto calza la supposizione della vecchia teoria dell'apposizione, che le particelle periostali si trovano sempre alla stessa altezza delle particelle ossee da esse prodotte.

Lo SCHWALBE adduce, inoltre, come i punti di entrata dei vasi nutritivi debbano spostarsi per l'accrescimento, a seconda della originaria posizione dei detti punti; sicchè può aversi una direzione obliqua del canale nutritizio anche in quelle ossa, che crescono uniformemente in entrambe le estremità, nel caso che solo l'apertura esterna del canale nello stadio giovane non stia nel mezzo della diafisi. La direzione e la inclinazione del canale dipendono essenzialmente dall'apertura esterna, rispetto alle due estremità diafisarie; se essa sia situata dentro la zona dipendente dalla estremità superiore, il canale sarà discendente (omero, tibia, fibula), se si trovi, invece, sotto il dominio della estremità diafisaria inferiore, il canale sarà ascendente (radio, ulna, femore). Lo SCHWALBE spiega, inoltre, le varietà della direzione dei canali nello stesso osso, come anche le differenze della inclinazione, ecc. Così le ossa embrionali hanno canali molto meno inclinati, sovente quasi perpendicolari all'asse longitudinale, perchè: 1. La differenza nell'accrescimento in lunghezza delle due estremità diafisarie è più limitato che posteriormente; 2. l'accrescimento in ispessezza in questo tempo è relativamente più accentuato che in seguito; 3. la sede originaria dei forami nutritivi corrisponde ivi in generale alla metà della diafisi. Parimenti senza stento si spiega, secondo lo SCHWALBE la inversione della direzione dei canali, durante lo sviluppo (come nel radio e nell'ulna a 6 mesi). Il fatto stabilito dallo SCHWALBE, mediante ricerche oltremodo numerose sopra ossa fetali, infantili e adulte, che l'apertura esterna dei canali nutritivi grossolanamente occupi sempre la stessa posizione relativa

sulla superficie dell' osso tubolare, laddove la sua posizione interna varia (contro il v. KOELLIKER), il precitato ricercatore lo adduce come un ulteriore sostegno per la sua teoria. La posizione relativa dell'apertura esterna dovrebbe, secondo lo SCHWALBE, essere sempre esattamente la stessa, se le supposizioni innanzi stabilite fossero tutte esatte. S'incontra qui però, una complicazione, rispettivamente una modificazione, in quanto che un nastro elastico, col quale il periostio è stato paragonato, non è liberamente mobile, ma più o meno fissato su di un sostrato scabro.

Lo SCHWALBE, inoltre, pel quarto punto, per lo accrescimento interstiziale del periostio, la cui esistenza deve ritenersi come sicura, aggiunge quanto segue: Gli stessi momenti, che dominano la direzione e la inclinazione dei grossi vasi nutritivi nelle ossa, influenzano anche lo sviluppo dei canali dell'HAVERS in questo rapporto. Lo SCHWALBE fornì dapprima a questo proposito una spiegazione sufficiente per la caratteristica disposizione di questi canali nelle ossa giovani, disposizione dapprima già vista, ma non sufficientemente osservata (STRELZOFF, STEUDENER, RENAUT) od apprezzata (BRUCH, SCHULIN), e quindi taciuta, è stata spiegata. Trattando della struttura della diafisi, lo SCHWALBE avvisa ad un grossolano fatto anatomico, la diversa spessezza della sostanza compatta delle osse tubolari e la posizione dei punti più spessi nel taglio longitudinale. Questo punto deve, secondo le testè sviluppate leggi di sviluppo, giacer sempre nel sito del primo nucleo di ossificazione; di qui s'inizia un assottigliamento della corteccia, un affilamento, in rapporto alla energia di accrescimento (v. s.). Nell'uniforme accrescimento delle due estremità il punto più spesso si trova nel mezzo, in quello irregolare in prossimità dell' estremo osseo, che cresce più lentamente; nel femore per es. giace più vicino alla estremità superiore.

Niuno più dubita, oramai, siccome vide l'Autore, che l'accrescimento delle ossa in lunghezza, come in ispessezza, benchè non assolutamente, avvenga tuttavia ogni volta in realtà per apposizione da parte del periostio e per la ossificazione encondrale delle epifisi e della cartilagine articolare. Un'altra quistione è: come crescono le lacune, come crescono le cavità midollari delle ossa tubolari, come cresce la cavità cranica, quella orbitaria ecc. Trattasi qui di riassorbimento di sostanza già formata o di accrescimento interstiziale, di espansione? E quest'ultimo, se pure — come è già stato oppugnato — esso occorra effettivamente nei primordi della ossificazione (v. sopra), è dimostrabile anche nel periodo postembrionale ovvero no? Può, inoltre, lo ampliamento della cavità orbitaria e cranica essere spiegato non per un accrescimento apposizionale nei margini delle suture, ovvero se questo non basti, per una apposizione esterna combinata ad un riassorbimento interno, ovvero ha luogo anche qui la espansione? L'autore metterebbe a dura prova la pazienza del lettore, se volesse qui sviluppare anche in succinto le vedute dei diversi sperimentatori — e molti di questi sulla base di nuove esperienze hanno già cambiato nel corso dell'anno le loro primitive opinioni. Così lo Autore, per es., accennerà solo di sfuggita la quistione, studiata fin dalla metà del secolo passato (DU HAMEL, 1742), ma specialmente fin dall'anno quarantesimo del nostro secolo, da molti osservatori col sacrifizio di ecatombi di animali, come cioè si comportino le ossa nell'alimentazione con la robbia, se cioè si colori in rosso solamente la sostanza neoformata durante il tempo dell' alimentazione od anche quella che già esisteva. Come sieno difficili i rapporti, come poco nette le immagini che si ottengono, come si debba esser cauti nella interpetrazione, risulta già dai poco soddisfacenti dati, poichè queste indagini nelle mani dei differenti ricercatori hanno dato risultamenti tra loro quasi diametralmente opposti. Le ricerche con la robbia dovrebbero

essere dimostrative non solo per l' apposizione, ma anche pel riassorbimento. Se noi ora, dopo che un animale sia stato alimentato con robbia per alcune settimane, troviamo alla periferia di un osso tubolare sostanza colorata in rosso, mentre la zona interna è bianca, questo è d'altronde dimostrativo per l' apposizione: se troviamo quindi dopo una più lunga alimentazione la sostanza bianca interna scomparsa, questo dovrebbe deporre per un riassorbimento della cavità midollare. Ma come poi può spiegarsi quando noi non troviamo zone assolutamente colorate in rosso, e zone bianche, ma bensì chiazze rosse e bianche, l' una accanto all' altra; quando intorno ai canali dell' HAVERS si trovano anelli rossi, e proprio in mezzo alla s. compatta, come anche nella periferia o in vicinanza della cavità midollare? Si potrebbe da ciò dire che solo la sostanza neoformata si è colorata, ovvero ciò depone per un riassorbimento? — o veramente non è qui una dimostrazione per un accrescimento interstiziale, eventualmente anche per un riassorbimento interstiziale? È impossibile, allo stato attuale delle ricerche, dare una risposta generalmente soddisfacente ed accettabile. Fin dal punto culminante della quistione, in occasione dell' alimentazione con la robbia nella metà del 1870, è seguita ora una tregua. Si ha la impressione come se ambedue le parti avessero riconosciuto che esse con le armi di cui possono attualmente disporre, non potessero vincere l' avversario.

Una seconda serie di ricerche si è occupata della quistione se due punti di un osso, la cui distanza reciproca sia stata esattamente misurata con chiodi od altri segni, si avvicinino o no tra loro, nell' accrescimento. È generalmente riconosciuto, che, quando uno dei punti sta nella diafisi e l' altro nella epifisi, ha luogo un aumento della distanza reciproca, e che questo aumento è da spiegare per l' apposizione nelle cartilagini epifisarie. Se la distanza di due punti situati nella diafisi si modifichi, su ciò i ricercatori non son peranco d' accordo. La gran maggioranza nega in tale quesito e nega altresì qualunque espansione nella diafisi completamente formata. Una quistione difficile è la seguente: come mai si comportano due punti situati orizzontalmente, l' uno accanto all' altro? e quali conclusioni dobbiamo noi trarne, quando essi evidentemente si allontanano? Si tratta qui, per avventura, solo di una situazione obliqua dei chiodi e simili per la trazione del periostio, come si può facilmente osservare anche nella sua direzione longitudinale? L' Autore lascerà indiscussi tali rapporti, nelle ossa tubolari, in cui una espansione, quando essa si riscontra, non è in ogni caso tale che si possa indubbiamente dimostrare con i mezzi di cui disponiamo. Pare, invece, interessante trattar da vicino tale quistione per le ossa piane della volta cranica, massime quando un ricercatore del merito di BERNARDO v. GUDDEN, il quale fu teorico eminente e pratico insieme, sulla base di ricerche molto estese, non che vigorosamente eseguite e acutamente immaginate su giovani conigli, si è dichiarato convinto (1874) della presenza di una espansione in queste ossa. Il GUDDEN venne al risultato che dalle suture non solo non s' inizia l' accrescimento delle ossa craniche, ma che in esse si avveri quasi un certo arresto o disturbo dell' accrescimento. Le ossa craniche crescono, secondo il GUDDEN, dal periostio esterno ed interno; probabilmente nella superficie esterna in modo più attivo che nella interna. Nella superficie interna d' ordinario non accade un riassorbimento. Le ossa craniche crescono, inoltre, anche interstizialmente e ciò tanto più fortemente, quanto più si è in prossimità dei margini, siccome potè osservare il GUDDEN, mediante piccoli fori praticati nelle ossa („ metodo dei contrassegni „), la cui distanza si accrebbe (in tre settimane fino a 2—7 mm.). Lo SCHWALBE che nel 1878 (Jenaer Sitzungsber. 1878, Mai) ripetè gli esperimenti del GUDDEN, venne a

risultato opposto. Egli trovò che la distanza non aumentava per nulla o solo assai poco; stabilì inoltre che sopratutto un errore di misura è inevitabile, ma specialmente per le modificazioni del raggio di curvatura, le quali hanno luogo durante l'accrescimento delle ossa—quando, come praticò il GUDDEN, si misuri col compasso invece del filo—. Poichè, intanto, lo SCHWALBE ha ottenuto aumento della distanza nel parietale fino al 7 % in 11 giorni, nella tibia fino a 10 % in 16 giorni, e siccome inoltre queste differenze di distanza, relativamente grandi, quand'anche piccole in senso assoluto (massimo 0,75 mm.), dovrebbero tutte trovarsi secondo lo SCHWALBE tra i limiti dell'errore.—Secondo i noti principi matematici avrebbe dovuto aversi anche una diminuzione in prossimità del " 0 „ e del " + „, se gli errori si trovassero uniformemente intorno allo 0, — così l'Autore suppone che lo SCHWALBE ha misurato meglio di quanto egli crede e che quindi si tratti di veri aumenti della distanza. In tal modo si sarebbe quindi constatato un aumento interstiziale non solo nelle ossa della volta cranica, ma anche nella tibia.

Anche relativamente al terzo quesito: La formazione e l'ingrandimento delle lacune nelle ossa si effettua per espansione o per riassorbimento? le asserzioni dei ricercatori si allontanano tra loro al massimo grado: il v. KOELLIKER nega qualunque espansione, lo STRELZOFF ogni riassorbimento. Come però, ad es. la formazione dei seni frontali, quindi la caduta delle corna e simili, dovrebbe avvenire senza riassorbimento di sostanza ossea, così all'Autore riesce egualmente incomprensibile come a lui appaia unilaterale l'altro punto di partenza, che solo il riassorbimento possa far dilatare le cavità.

In una serie di lavori il v. KOELLIKER ha studiato il riassorbimento dell'osso. Come constante specialità di una superficie di riassorbimento il KOELLIKER interpetra la presenza di cellule giganti che, sole od in parecchie, giacciono in insenature semicircolari od emisferiche della sostanza ossea, le così dette cavità o lacune dell'HOWSHIP (v. fig. 192). Il KOELLIKER le trovò nei seguenti punti: 1. Nell'interno dell'osso, immediatamente dietro i margini di ossificazione della cartilagine in via di ossificazione, nelle pareti di tutte le grosse lacune midollari delle ossa in via di sviluppo (diplöe, cavità midollare delle ossa tubolari) e sulle pareti di speciali lacune originantisi nelle ossa (seni frontali, sfenoidali, mascellari ecc.). 2. Nella superficie esterna delle ossa e propriamente nel solco alveolare delle mandibole di embrioni, nelle ossa craniche, nel canale vertebrale, nelle cavità orbitaria e nasale, nel mascellare inferiore, nei canali che attraversano le ossa e in quasi tutte le ossa delle estremità. Poichè ora queste cellule si incontrano costantemente, secondo il KOELLIKER, in quei punti dove l'osso è riassorbito, li chiamò " osteoclasti „ od " osteofagi „, recentemente " ostoclasti „. Queste cellule giganti o polinucleari — noi le abbiamo accennate sopra nella midolla (sotto il nome di " mieloplassi „ — derivano ora probabilmente dagli osteoblasti, e a favore di ciò parla fra l'altro la circostanza che dalle superficie di riassorbimento possono aversi di nuovo superficie di accrescimento. Il modo come avviene la fusione ossea non è peranco noto.

Fig. 192.

RL RL K H L

Da un taglio trasversale dell'omero di un gatto neonato. Ingr. 240 volte.

H Canalicolo dell'Havers, contenente due vasi e cellule midollari. *K* ossa. *L* Lacune dell'Howship, in cui giacciono cellule giganti *R* (osteoclasti). *L* lacune vuote.

Le lacune dell' HOWSHIP sono molto variabili per forma, numero, grandezza e distribuzione ; nel mezzo della " superficie di riassorbimento „ havvi le più grandi, verso i margini esse si continuano in uno speciale sistema di lacune più piccole (lacune di passaggio). Nello stesso modo si rivelano diversamente gli osteoclasti. In massima sono appiattiti, di rado sferici, d'ordinario di forma irregolare, forniti di prolungamenti. Oltre di questi si riscontrano anche margini chiomati o ciliati (" margini setolosi „), come nell'epitelio cilindrico e ciliato. Una speciale membrana queste cellule non posseggono, ma solo uno " strato corticale „ più consistente. Esse contengono inoltre granuli e frammenti calcarei, uno o più spesso parecchi nuclei, ordinariamente anche molto numerosi (fino a 60 !), i quali si trovano aggruppati od irregolarmente stipati e contengono corpuscoli nucleari. I primi " osteoclasti „ li trovò il v. KOELLIKER negli embrioni lunghi 3—5 cm., di pecora, di giovenco, di porco, e di uomo, nelle ossa della faccia; essi possono trovarsi per tutto il tempo che lo scheletro cresce, e quindi scomparire, passando probabilmente per scissione in " osteoblasti „. Importante per la teoria del riassorbimento è sopratutto il fatto, che nella sostanza spongiosa s'incontrano trabecole ossee in giro, completamente staccate, le quali sono state rammollite dagli osteoclasti, questi ultimi diventano quindi probabilmente " cellule midollari „.

Le superficie esterne di riassorbimento si spostano verso gli estremi delle diafisi, come il KOELLIKER riconobbe, durante l'accrescimento. Tra le superficie di riassorbimento e di accrescimento si trovano zone indifferenti, dove non ha luogo nè una apposizione, nè una dissoluzione di sostanza ossea. Può ora anche avvenire che si verifichino temporaneamente negli stessi punti l'apposizione e il riassorbimento, sicchè la nuova sostanza venga a depositarsi nelle lacune dell' HOWSHIP. Il limite tra il vecchio osso lamellare e il nuovo fibroso è quindi visibile come una linea irregolarmente sinuosa.

Molto chiaramente si può seguire il riassorbimento nelle corna dei cervi e dei caprioli. In esse non può essere oppugnato da chicchessia.

Diversamente sta la cosa pei punti innanzi addotti. Lo STRELZOFF, sulla base di molto estese ricerche (studio genetico e topografico dell'accrescimento dell'osso, 1874) si è dichiarato al massimo grado convinto contro la esistenza di un riassorbimento nell'accrescimento normale delle ossa. La sua asserzione contro il riassorbimento resta o cade, come generalmente si ammette, con la teoria della espansione. L'ingrandimento della cavità non può avvenire, si dice, che o per un riassorbimento o per una espansione, e non può altrimenti spiegarsi. Dimostrata la espansione, allora mancherà la necessità logica di ammettere un riassorbimento, e dimostrato inoppugnabilmente il riassorbimento, non sarà necessaria una espansione. Ma non è logicamente giusto—e neanche consentaneo ai fatti — lo ammettere unilateralmente solo la espansione ed il riassorbimento. Entrambi possono, a norma del luogo e del tempo, agire l'uno accanto all'altro; essi non si escludono. Entrambi si presentano, come riconoscono giudici spassionati, in determinati siti, in certi tempi, in una certa estensione. Non è al contrario dimostrata l'esclusiva prevalenza dell'uno o dell'altra. Si è senza necessità generalizzato e si è provato più unilateralmente, di quel che era necessario, più esclusivamente ancora della Natura formatrice, che di molteplici mezzi si serve per (*sit venia verbo*) raggiungere il suo fine.

Niun geografo ardirebbe al giorno d'oggi affermare, che tutte le forme di monti e di valli sieno derivate alla stessa guisa. Nella formazione delle valli si può studiare il riassorbimento (erosione), nelle stratificazioni sul corso sottostante dei fiumi, studiare l'apposizione, che anzi i due processi

funzionano spesso l'uno vicino all'altro, in un lavoro comune. Inoltre ha però anche agito la espansione, come il suo contrapposto la retrazione.

Lo STRELZOFF ritiene ora l'ipotesi di una attività espansiva dell'osso neoformato come sostegno capitale della teoria del riassorbimnto, mentre la presenza o la mancanza delle lacune dell'HOWSHIP e degli " osteoclasti " sarebbe di una importanza subordinata. Egli si è perciò, anche nei suoi due grossi lavori testè citati, proposto principalmente il compito di dimostrare la espansione, rafforzando di nuovo ed aumentando i punti di vista, addotti nel lavoro. Inoltre lo STRELZOFF adduce, in opposizione al KOELLIKER, che le trabecole ossee encondrali, con la dilatazione della cavità midollare, divengono non più sottili, ma invece più spesse, che la loro spessezza aumenta dal margine di ossificazione verso la parte media della diafisi, vale a dire anche, che le trabecole ossee più antiche siano le più resistenti. Poichè però esse si trovano contemporaneamente in più limitato numero, si spiega perchè ad onta dell'ispessimento delle singole trabecole, la massa generale dell'osso encondrale s'assottiglia verso la metà della diafisi. Contro un riassorbimento di sostanza encondrale depone inoltre il fatto, che sia il diametro, sia la massa generale di essa sono tanto più accentuati, quanto più vecchio è l'osso. Anche il fatto, che i canali dell'HAVERS diventano più angusti con l'età degli embrioni, depone secondo lo STRELZOFF in favore dell'accrescimento interstiziale e contro il riassorbimento. In quanto alle lacune dell'HOWSHIP lo STRELZOFF dimostrò, che le trabecole che ne sono disseminate diventano più spesse. Egli distingue svariate specie di lacune: " rivestite " e " nude ". A quelle appartengono prima le lacune osteoblastiche nelle superficie di ossificazione, in secondo luogo le lacune trabecolari, in terzo luogo le lacune solitarie, nei punti dove si formerà un canale dell'HAVERS. Le lacune nude appartengono sempre alle superficie aplastiche, vale a dire quelle, in cui, non come pretende il KOELLIKER, si verifica riassorbimento, me come opina lo STRELZOFF, non si compie addirittura niun processo d'accrescimento. Le lacune rivestite lo STRELZOFF le ritiene come lacune di accrescimento. Egli non nega neanche l'esistenza dei cosiddetti osteoblasti, ma deplora la mancanza di prove della loro attività assorbente.

Molte ed estese esperienze con l'alimentazione di robbia dimostrarono allo STRELZOFF, che mai sono stati osservati strati ossei regolarmente colorati e nettamente limitati da quelli scolorati. Appunto gli strati ossei in via di deposizione rimangono, secondo lo STRELZOFF, scolorati, mentre una colorazione si trova sulle superficie aplastiche con la formazione di canali umoriferi plessiformi. Se non che anche negli strati ossei, depositati durante le pause dell'alimentazione, si può macroscopicamente fissare una colorazione rossa.Se per lungo tempo si sospende l'alimentazione di robbia, gli strati ossei rossi si decolorano.

Ci menerebbe tropp'oltre l'esporre in questo punto tutti gl'inconvenienti, messi innanzi contro la teoria del riassorbimento, solo vorrebbe l'autore ancora una volta, come conclusione, accennare che nell'esame spregiudicato di tutti i fatti sicuramente osservati, accanto all'apposizione ed al riassorbimento, non debba respingersi anche l'accrescimento interstiziale, cioè la espansione del tessuto osseo.

Letteratura: La letteratura sulle proprietà generali, sulla genesi ed accrescimento delle ossa, è quasi interminabile. Oltre ai trattati e manuali di anatomia umana, d'istologia ed embriologia, che l'autore non può tutti singolarmente noverare, si menzioneranno i seguenti lavori, monografie, ecc., che sono alfabeticamente ordinate, secondo il tempo della loro pubblicazione e nelle singole annate.

1689. Gagliardi, *Anatome ossium* (" *Claviculi ossium* "). — **1692.** *Osteologia Nova per Cloptonem Havers, Francofurti et Lipsiae.* — **1718.** Galileo Galilei, Opera Nov. Edit. Firenze. I. II. Dialog. 2 (Importanza meccanica della forma delle ossa). (Vegg. in proposito: Rauber, Morphol. Jahrb. 1881, VII). — **1731.** Nesbitt, *Human Osteogeny explained in two lectures, read in the anatomical theatre of the surgeons in London.* July, The first and second. London 1736. — **1734.** Havers, *Novae quaedam observationes de ossibus et partibus eo pertinentibus.* — **1736.** Nesbitt, *Human Osteogeny explained in two lectures.* London. — **1738.** Belchier, Philosophical Transactions. XXXIX. — **1742–43.** Du Hamel, *Histoire de l'Académie royale des sciences.* — **1751.** Lassone, Mém. de l'Acad. des sciences. — **1758.** C. Fr. Wolff, *Theoria generationis.* Dissert. Berol. A. v. Haller, *Deux mémoires sur la formation des os.* Lausanne. In latino nell' *Opera anatomica minora.* Lausannae 1767, II, Pars. II.—**1787.** J. Hunter, *Oeuvres chirurgicales, traduction française par Richelot.* — **1800.** E. Home, *Experiments and observations on the growth of bones, from the papers of the late Mr. Hunter.* Transactions of a Society for the improvement of medical and chirurgical Knowledge. II. J. Hunter, Natürliche Geschichte der Zähne. Deutsch. Leipzig 1780. " *Experiments and Observations on the growth of bone from the papers of the late M. Hunter by Everard Home Esq. F. R. S.* " Read. 4. October 1798; in the Transactions of a society for the improvement of medical and chirurgical Knowledge. London, II. — **1834.** Deutsch, *De penitiori ossium structura observationes.* Dissert. inaug. Vratisl. — **1835.** W. und F. Arnold, Ueber das Gewebe der Knoehen und Knorpel. Zeitschr. f. Physiol. — **1836.** Miescher, *De inflammatione ossium eorumque anatome generali. Accedunt observationes de canaliculis corpusculorum ossium etc. Auctore J. Müller, Berolini.* Schwann, Artikel " Knochengewebe " im encyclopädischen Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften. XX.—**1836.** J. Müller. Ueber die Structur und die chemischen Eigenschaften der thierischen Bestandtheile der Knorpel und Knochen. Poggend. Annal. XXXVIII. — **1838.** Rees, London and Edinburgh phil. mag.—**1841.** Bruns, Lehre der allgemeinen Anatomie des Menschen. Braunschweig. Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig. H. Meyer, Ueber die Bedeutung der Knochenkörperchen. Müller's Archiv. — **1842.** Serres et Doyère, Compt. rend. XIV.— **1843.** F. Bidder, Zur Histogenese der Knochen. Müller's Archiv. Hunter, *Oeuvres complètes de John Hunter. Trad. par Richelot.* Paris, IV. — **1844.** E. v. Bibra, Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne des Menschen und der Wirbelthiere. Schweinfurt. — **1845.** Brullé et Huguény, *Expériences sur le développement des os dans les mammifères et les oiseaux.* Annal. des sciences nat. Flourens, Annales des sciences naturelles. IV. Goodsir, *Anatomical and pathological researches.* Edinburgh. J. B. Lessing, Verhandlungen der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Hamburg. — **1847.** Flourens, *Théorie expérimentale de la formation des os.* Paris, 8. Tomes, *Article " Osseous Tissue " in Cyclopaedia of Anatomy.* III. Vötsch, Die Heilung der Knochenbrüche etc. Heidelberg. — **1848.** Rokitansky, Beiträge zur Kenntniss der Verknöcherungsprocesses. Zeitschrift der Wiener Aerzte.— **1849.** Hassal, *The microscopic Anatomy of the human body.* London. A. Koelliker, Ueber Verknöcherung bei Rachitis. Mittheilungen der naturf. Gesellschaft zu Zürich. Lo stesso, Allgemeine Betrachtungen über die Entstehung des knöchernen Schädels bei Wirbelthieren. Beitr. von der zootom. Anstalt zu Würzburg. A. Krukenberg, Zur Lehre vom Röhrensysteme der Zähne und Knochen. Müller's Archiv. H. Meyer, Der Knorpel und seine Verknöcherung. Müller's Archiv.—**1850.** Koelliker, Ueber die Nerven der Knochen des Menschen. Verhandlungen der Würzburger physikal. med. Gesellschaft. — **1852.** Bruch, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. VI. Lo stesso, Beitrag zur Entwicklung des Knochensystems. Denkschr. der Schweizer naturf. Gesellsch. XV. Virchow, Verhandl. der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg. II. — **1853.** L. Fick, Ueber die Architektur des Schädels. Müller's Archiv. Hoppe, Virchow's Archiv. V, und Handb. der physiol. und pathol. chem. Analyse. 2. Aufl., pag. 369. Tomes and de Morgan, Phil. Transact. for the year 1853. P. I. Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Virchow's Archiv. V. — **1856.** Sharpey and Ellis, *Quains Elements of anatomy.* London.—**1857.** Ch. Aeby, Der hyaline Knorpel und seine Verknöcherung. Göttinger Nachrichten. Nr. 23. A. Baur, Zur Lehre von der Verknöcherung des primordialen Knorpels. Müller's Archiv. 4. Heft. L. Fick, Untersuchungen über Ursachen der Knochenformen. Göttingen. Fol. Koelliker, Würzburger Verhandlungen. VIII. J. G. C. Lucae, Zur Architectur des Menschenschädels. Frankfurt. H. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz. Würzburger Verhandl. VIII. Ch. Robin, *Note sur les cavités caractéristiques des os.* Gaz. méd. Nr. 14, 16.— **1858.** C. Aeby, Ueber die *Symphysis ossium pubis* des Menschen, nebst Beiträgen zur Lehre vom hyalinen Knorpel und seiner Verknöcherung, Zeitschr. f. rationelle Med. IV. C. Black, *The pathology of tuberculous bone.* Edinb. med. Journ. March. J. Budge,

Ueber Ernährung der Knochen. Deutsche Klinik. Nr. 41. Förster, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. XVIII. Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel. Breslau. R. Hein, Ueber die Regeneration gebrochener und resecirter Knochen. Ardhiv f. pathol. Anat. und Physiol. XV. G. M. A. Humphry, *Treatise on the Human Skeleton.* Cambridge. H. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz, nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. IX. F. Rainey, *Precise directions for making artifical calculi.* Quarterly Journ of microscopical science Jan. G. Rainey, *On the formation of the skeletons of animals and other hard structures formed in connexion with living tissues.* Brit. and foreign medico-chirurgical review. Oct. F. v. Recklinghausen, Arbeiten aus dem chem. Laboratorium des pathol. Instituts in Berlin. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. XIV. C. Rouget, *Note sur les corpuscules des os et sur le développement des os secondaires.* Journ. de la physiol. Oct. F. Schweigger-Seidel, *Disquisitiones de callo.* Diss. inaug. Halens. R. Virchow, Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin 8. — **1859.** Berruti, *Sulla genesi e riproduzione delle ossa.* Giorn. dell' accad. med. chir. Torino. XXXV. P. Broca, *Remarques sur la répxoduction des os.* Journ. de la physiol. Oct. L. Fick, Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Marburg. Flourens, *Note sur la réproduction complète des os.* Compt. rend. Mai. Frey, Histologie und Histochemie des Menschen. Leipzig. 8. A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig, 3. Aufl., 8. Luschka, Die Markzellen in den Diaphysen der Röhrenknochen des Menschen. Würzburger Verhandl. X. L. Ollier, *De la transplantation des élémens anatbmiques du blastème souspériostal.* Gaz. méd. de Paris. Nr. 37. Lo stesso, *De la reproduction du périoste.* Journal de la physiol. Juillet. Lo stesso, *Recherches expérimentales sur la production artificielle des os au moyen de la transplantation du perioste.* Journ. de la physiol. Janv.—**1860.** Bourguet, *Mém. sur les régénérations osseuses.* Compt. rend. Août. A. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikal. und chem. Constitution wachsender und rachit. Knochen. Wien, 8. A. Koelliker, Ueber die grosse Verbreitung der perforating fibres von Sharpey. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr. Lieberkühn, Verknöcherung des Bindegewebes. Archiv f. Anatomie. H. Müller, Ueber Sharpey's durchbohrende Fasern im Knochen. Würzburger naturwissenschäftl. Zeitsch. I. L. Ollier, *Recherches expérimentales sur les greffes osseuses.* Journ. de la physiol. Janv. Lo stesso, *Note sur les transplantations d'os pris sur des animaux morts depuis un certain laps de temps.* Gaz. méd. Nr. 12. J. Wolff, *De artificiali ossium productione in animalibus.* Dissert. inaug. Rerol. — **1861.** C. Folwarczny, Beitrag zur Chemie der Knochen. Wochenbl. der Zeitschr. der Gesellschaft Wiener Aerzte. Nr. 33 und 34. A. Friedleben, Ueber den Werth der Wasserbestimmung des Knochengewebes in physiol. und pathol. Hinsicht. Archiv der Heilk. A. Koelliker, Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Würzburg, 8. L. Hamel, *Observ. sur la régénération osseuse.* Compt. rend. Juin. T. Laennec, *Examen des doctrines de la formation du cal et de la régénération des os.* Dal Journ. de méd. de la Loire inférieure. Gaz. méd. Nr. 35. Lessing, Typische Bindegewebsknochen der Vogelschnen Zeitschr. f. ration. Med. XII. N. Lieberkühn, Ueber die Sharpey'schen Fasern der Knochen. Monatsber. der Berliner Akademie. Mai. A. Milne Edwards, *Expériences sur la nutrition de os.* Annal. des sciences natur. Partie zoolog. XV. Ollier, *Nouvelle note sur les greffes périostiques.* Compt. rend. Mai. — **1862.** L. S. Beale, *Lectures on the structure and growth of the tissues of the human body.* Archives of med. April, Oct., Jan. C. Bruch, Vergleichende Osteologie des Rheinlachses (*Salmo Salar L.*) mit besonderer Berücksichtigung der Myologie, etc. Mainz. Lo stesso, Ueber peripherische Verknöcherung bei Fröschen und über den Unterschied der primordialen und secundären Verknöcherung. Würzburger naturwissenscaftl. Zeitschr, II. R. Buchholz, Einige Versuche über künstliche Knochenbildung. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. XXVI. C. Gegenbaur, Untersuchung zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule der Amphibien und Reptilien. Leipzig. N. Lieberkühn, Ueber die Ossification des hyalinen Knorpels. Archiv f. Anat. 6. Heft. R. Maier, Die elastischen Fasern des Knochens. Archiv f. pathol. Anat. nnd Physiol. XXVI. F. Strassmann, *Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes.* Dissert. inaug. Berol., 8. W. Turner, *On the structure and composition of the integuments of orthagoriscus mola.* Natural history review. April. R. Volkmann, Ueber massenhafte Neubildung von Havers'schen Canälchen im harten Knochengewebe. Deutsche Klinik. Nr. 43. Lo stesso, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Archiv. f. pathol. Anat. und Physiol. XXIV. H. Welcker, Untersuchung über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig, I. Th. — **1863.** C. W. L. Bruch, Untersuchungen über die Entwicklung der Gewebe bei den warmblütigen Thieren. I. Lief. Aus den Abhandl. der Senckenburg. Gesellsch. VI. Jobert de Lamballe,

Théorie du cal. Compt. rend. Oct. N. Lieberkühn, Weitere Beiträge zu der Lehre von der Ossification. Archiv f. Anat. 5. Heft. Chr. Lovén, *Studien och undersökningar öfver Benväfnaden, fornämligast med afseende pa der utveckling.* Stockholm. H. Müller, Ueber Verknöcherung. Eine Erwiderung an N. Lieberkühn. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr. IV. E. Neumann, Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Leipzig, 8. W. H. Römer, Zur Entwicklung des Ellenbogengelenkes. Inaug.-Dissert. Marburg. R. Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Archiv f. Chir. 4. Heft. — **1864**. C. Gegenbaur, Ein Fall von erblichen Mangel der *Pars acrom. claviculae* mit Bemerkungen über die Entwicklung der Clavicula. Jena'sche Zeitschr. f. Med. 1. Heft. Lo stesso, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jena'sche Zeitschr. f. Med. 3. Heft. G. M. Humphry, *On the growth of the jaws.* Transactions of the Cambridge philosoph. society. XI C. Hüter, Der Unterkiefer bei Neugeborenen und Erwachsenen. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. XXIX. N. Lieberkühn, Ueber Knochenwachsthum. Archiv f. Anatomie. 5. Heft. H. Müller, Regeneration der Wirbelsäule. A. Rambaud und Ch. Renault, *Origine et développement des os.* Paris. Avec atlas. E. Rindfleisch, Mittheilungen aus dem pathol.-anat. Institut der Universität Zürich (Myeloplaxen) Schweizer Zeitschr. f. Heilk. III. C. Robin, *Sur les conditions de l'ostéogénie avec ou sans cartilage préexistant.* Journ. de l'anat. et de la physiol. Septembre. J. Uffelmann, Das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Deutsche Klinik. 15—16, 18—19. C. Robin, *Note sur les élémens anatomiques appelés myéloplaxes.* Journ. de l'anat. et de la physiol. Janv. — **1865**. J. M. F. Dubuisson-Christôt, *Recherches anatomiques et physiologiques sur la moëlle des os longs.* Paris, 8. L. Landois, Ueber die Ossification der Geweihe. Med. Centralbl. Nr. 16. Lo stesso, Ueber den Ossificationsprocess. Ibidem. Nr. 18. Lo stesso, Ueber die Ossification der Sehnen. Ibidem. Nr. 32. Langhans, Ueber Verkalkung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XV. N. Lieberkühn, Ueber das Wachsen des Stirnzapfens der Geweihe. 3. Heft. L. A. Ranvier, *Considérations sur le développements du tissu osseux et sur les lésions élémentaires des cartilages et des os.* Paris, 8. C. Robin, *Remarques sur le tissu médullaire des os à l'état normal et à l'état pathologique.* Gaz. méd. Nr. 5, 7. J. Uffelmann, Anat.-chir. Studien oder Beiträge zur Lehre von den Knochen jugendlicher Individuen. Hameln, 8. W. Waldeyer, Ueber den Ossifications process. Med. Centralbl. Nr. 8. Lo stesso, Ueber den Ossifications process. Archiv f. mikroskop. Anat. V, 4. Heft. — **1866**. C. Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jena'sche Zeitschr. f. Med. und Naturwissenschaft. III, 2. und 3. Heft. Lo stesso, Ueber primäre und secundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialcranium. Jena'sche Zeitschr. f. Med. und Naturwissenschaft. III. Hohl, Knochenkörperchen mit eigenthümlichen Kapseln in der Zahnpulpa. Archiv f. mikroskop. Anat. II. Landois, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XVI. J. Marmy, *Études sur la régénération des os par le périoste.* Paris, 4. — **1867**. J. Bredichin, Ueber die Bedeutung der Riesenzellen in den Knochen. Med. Centralbl. Nr. 36. Bruch, Entwicklung der Gewebe. A. Dubrueil, *Note sur la cicatrisation des os et des nerfs.* Journ. de l'anat. Nr. 2. N. Lieberkühn, Ueber Wachsthum und Resorption der Knochen. Marburger Prorectoratsprogramm, 4. Lo stesso, Ueber Wachsthum des Unterkiefers und der Wirbel. Marburger Sitzungsberichte. Nr. 10. G. H. Meyer, Die Architektur der Spongiosa. Archiv f. Anat. 5. Heft. L. Ollier, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.* Paris, 8. — **1868**, T. Billroth, Janny, Menzel, Osteoplastische Versuche. Wiener med. Wochenschr. Nr. 95 und 96. Klebs, Ueber den Bau der festen Knochensubstanz. Med. Centralbl. Nr. 6. A. Rollet, Knochengewebe. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig, 1. Lief., 8. J. Wolff, Ueber Knochenwachsthum. Berliner Klin. Wochenschr. Nr. 6, 7, 10. J. Wolff (Petersburg), Zur Ossification des hyalinen Knorpels. Petersburger med. Zeitschr. 1. Heft. — **1869**. Billroth, Allgem. chir. Pathol. und Ther. 4. Aufl., pag. 165. Bizzozero, *Midollo delle ossa.* A. Boettcher, Ueber Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinthes. 1. Theil. E. Goujon, *Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques de la moëlle des os.* Journal de l'anat. Nr. 4. Hoffmann und Langerhans, Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. XLVIII. Hoyer, Zur Histologie des Knochenmarks. Med. Centralbl. Nr. 16, 17. G. Jäger, Ueber das Längenwachsthum der Knochen. Jena'sche Annalen. V. Peyrand, *Régénération des tissus cartilagineux et osseux.* Rüdinger, Notizen über die Histologie der Gehörknöchelchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4. Lo stesso, Ueber die Gefässanordnung in den Gehörknöchelchen, Med. Centralbl. Nr. 23. Sauvage, *Recherches sur l'état senile du crâne.* Thèse de Paris. J. Wolff, Ueber die Bedeutung der Architektur der spongiösen Substanz für die Frage vom Knochenwachsthum. Med. Centralbl. Nr. 54. — **1870**. A. Baikow, Ueber Transplantation von Knochenmark. Med. Centralbl. Nr. 24.

Le Courtois, *Essai sur l'anatomie de la voute du crâne pendant les périodes embryonaire, fcetale et infantile.* Thèse pour le doctorat en médecine. Paris. C. Ruge. Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. XLIX. R. Volkmann, Notiz, betreffend das interstitielle Knochenwachsthum. Med. Centralbl. Nr. 9. J. Wolff, Ueber die innere Architektur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. L. — **1872**. Bassini, *Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo, nota comunicata dal prof. Bizzozero.* Rendiconti del R. Istituto Lomb. V. L. Beale, *On the formation of the lacunae and canaliculi of bone.* Archives of Med. V. A. Dubrueil, *Note pour servir à l'étude du développement des os.* Robin, Journal de l'anatomie et de la physiol. VIII. Feigel, Longin, Ueber den Bau und die Bestimmung des Knochenmarkes. Jahrb. der k. k. wissenschaftl. Gesellschaft. Krakau, XXI (Polacco). V. Feltz, *Étude expérimentale sur la puissance d'absorption du tissu médullaire des os.* Robin, Journ. de l'anat. etc. pag. 417—427. Heitzmann, Studien am Knochen und Knorpel. Wiener med. Jahrb. pag. 339—366. Hoyer und Stravinsky, Ueber den feineren Bau des Knochenmarkes bei Kaninchen und Hunden. Aus den Sitzungsberichten der 3. Versammlung russischer Naturforscher in Kiew. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XXII. v. Ihering, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Stirnbeines. Archiv f. Anat., Physiol. und wissenschaftl. Med. Nr. 6. A. Koelliker, Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen Verhandl. der Würzburger physikal. med. Gesellschaft. III. Lo stesso, Die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Verhandl. der Würzburger physikal. med. Gesellsch. N. F. II. Köster, Ueber Architektur der Ankylosen. Verhandl. der Würzburger physikal. med. Gesellsch. Sitzung vom 15 Juni. L. Levschin, Zur Entwicklung des Knochengewebes an den Diaphysenenden der Röhrenknochen der Neugeborenen. Mélanges biologiques. VIII; Bulletin de l'Acad. de St. Petersb. XVII. Lo stesso, Ueber die terminalen Blutgefässe in den primitiven Markräumen der Röhrenknochen der Neugeborenen und über die Capillarkerne derselben. Mélanges biolog. VIII; Bull. de St. Petersb. XVII. Lo stesso, Ueber die Entwicklung des Knochengewebes an den Röhrenknochen der Batrachier. Med. Centralbl. Nr. 18 und 19. N. Lieberkühn, Zur Lehre vom Knochenwachsthum. Sitzungsber. der naturforsch. Gesellschaft zu Marburg. 6. März. H. Maas, Zur Frage über das Knochenwachsthum. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XIV. E. Martini, Ueber die Architektur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke. Med. Centralbl. Nr. 37. Ollier, *Acroissement des os longs.* Congrès de Bordeaux et Société de Biologie de Paris. Revue de cours scientifiques. II, 2. Série. Nr. 11 et 16. E. Pawloff, Zur Geschichte der Neubildung des Knochengewebes in Verbindung mit den normalen Knochen. Journ. f. normale und patholog. Histologie, VI (In lingua Russa). Renaut, *Note sur le tissu muqueux du cordon ombilical.* Archives de physiol. IV. S. v. Rustitzky, Untersuchungen über Knochenmark. Med. Centralbl. Nr. 36. L. Stieda, Die Bildung des Knochengewebes. Festschr. des Naturforschervereins zu Riga zur Feier des 50jährigen Bestehens der Gesellschaft prakt. Aerzte zu Riga. Leipzig, W. Engelmann. Strelzoff, Beiträge zur normalen Knochenbildung. Med. Centralbl. Nr. 29. Stroschneider, Beitrag zur Entwicklung der kurzen Knochen bei Neugeborenen. Med. Centralbl. Nr. 51. Uranosoff, Materialien zur Lehre von der Entwicklung des Knochens aus Knorpel. Inaug.-Dissert. Moskau (In lingua Russa). G. Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. LV. Lo stesso, Zur Geschichte des normalen und pathologischen Knochens. Berliner klin. Wochenschr, Nr. 21. Wolfermann, Architektur der Knochen. Archiv f. Anat. und Physiol. und wissenschaftl. Med. Lo stesso, Beitrag zur Kenntniss der Architektur der Knochen. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, p. 312—346. J. Wolff, Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XIV. — **1873**. Chr. Aeby, Zur Architektur der Spongiosa. Med. Centralbl. XI, 50. E. Bassini, *Contribuzione alla istologia patologica del tessuto osseo.* Milano. Bidder, Experimente über die künstliche Hemmung des Längenwachsthums von Röhrenknochen durch Reizung und Zerstörung des Epiphysenknorpels. Archiv f. exper. Pathol. I. A. v. Brunn, Zur Lehre von der Knorpelverknöcherung. Göttinger Nachrichten, pag. 551—553. S. Fenger, Die Entwicklung des Knochenmarkes und Beiträge zur normalen Histologie des entwickelten Markes. Kjöbenhaven. C. Heitzann, Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel Wiener med. Jahrbücher, pag. 178—186. Lo stesso, Die Entwicklung der Beinhaut des Knochens und des Knorpels. Sitzungsber. der Wiener Akad. Juli, III. Abtheil. H. Hoyer, Neuer Beitrag zur Histologie des Knochenmarkes. Denkschriften der Warschauer ärztl. Gesellsch. Redig. von Dr. F. Nawrocky. Warschau, III. Heft. R. Hüber, Zur Histologie der patholog. Verknöcherung.Dissert. Dorpat. A. Koel-

liker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig, Vogel. Lo stesso, Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen. Verhandl. der physikal. med. Gesellschaft. Würzburg, IV. König, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., p. 502—512. Kosmowsky aus Archangel, Zur Frage nach der Wiederanheilung eines am Schädelgewölbe heraustrepanirten Knochenstückes, Rudneff's Journ. für normale und pathol. Histol. und klin. Med. St. Petersburg, März-Heft und April-Heft. L. Levschin, Histologische Untersuchung der Verknöcherungszone der normal wachsenden und der rachitisch afficirten Knochendiaphysen. Rudneff's Journ. f. normale und pathol. Histol. und klin. Med. Juli-, August-, Sept.-, Oct.-Heft (In lingua russa). Chr. Lovén, Ueber die physiologische Knochenresorption. Verhandl. der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg, IV. H. G. Meyer, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig, Engelmann. J. P. Morat, *Contribution à l'étude de la moëlle des os.* Thèse de Paris. L. Ollier, *Recherches expérimentales sur le mode d'accroissement des os.* Archives de physiol. V. Lo stesso, *Des moyens d'augmenter la longueur des os et d'arrêter leur accroissement; application des données expérimentales à la chirurgie.* Compt. rend. LXXVI. E. Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. LVI. L. Ranvier, *Quelques faits relatifs au développement du tissu osseux.* Compt. rend. LXXVII. Rosenthal, Die Regeneration des Knochenmarks in den Diaphysen. Moskauer med. Bote, Nr. 8 und 9. S. Schachowa, Ueber intercellulares Knochenwachsthum. Med. Centralbl. Nr. 57. L. Stieda, Die Bildung des Knochengewebes. Militärärztl. Journ. St. Petersburg, 116. Abth., Februar- und März-Heft. Z. J. Strelzoff, Ueber Krappfütterung. Med. Centralbl. Nr. 47. Lo stesso, Zur Lehre von der Knochenbildung. Med. Centralbl. Nr. 18. Lo stesso, Ueber die Histogenese der Knocken. Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich. Herausgegeben von Eberth. G. Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchow's Archiv. LVI. — **1874**. Carl Aeby, Ueber die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Knochen im lebenden und todten Zustande. Reichert's und Dubois' Archiv. Nr. 4. Karl Bardeleben, Beiträge zur Anatomie der Wirbelsäule. Jena, Dabis. Lo stesso, Architektur der Spongiosa im Wirbel-, Kreuzbein und Wirbelende der Rippen. Vorl. Mittheil. Med. Centralbl. Nr. 24. Lo stesso, Die Wirbelsäule als Fachwerkconstruction. Vorl. Mittheil. Med. Centralbl. Nr. 34. Bizzozero, *Intorno al lavoro di Robin sul midollo delle ossa.* Gaz. med. Lombarda. A. v. Brunn, Beiträge zur Ossificationslehre. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. V. v. Ebner, Untersuchungen über das Verhalten des Knochengewebes im polarisirten Lichte. Sitzungsber. der Wiener Akad. LXX, Juli-Heft. Esch, Ueber appositionelles Knochenwachsthum. Dissert. Marburg. M. Fehr, Studien über den Bau des Knochens und sein Leben im gesunden und kranken Zustande. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XVII. B. Gudden, Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachsthum. München, Oldenbourg. W. Henke und C. Reyher, Studien über die Entwicklung der Extremitäten. Wiener Akademieber. LXX, III. Abtheil., Juli-Heft. A. Heuberger, Beitrag zur Lehre von der normalen Resorption und dem interstitiellen Wachsthum des Knochengewebes. Verhandl. der physik. med. Gesellsch. Würzburg, VIII. J. Hofmokl, Ueber Callusbildung. Wiener med. Jahrb. pag. 349—373. E. Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Archiv f. experiment. Pathol. II. A. Koelliker, Knochenresorption und interstitielles Knochenwachsthum. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F., VI. P. Langerhans, Beiträge zur Architektur der Spongiosa. Virchow's Archiv. LXI. N. Lieberkühn, Ueber die Einwirkung von Alizarin auf die Gewebe des lebenden Körpers. Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Merburg. Nr. 3. A. Moriggia e A. Bompiani, *Isolazione degli osteoplasti umani.* L'Ateno. Roma, Nr. 7. A. Morison, *Bone-absorption by means of giant-cells.* Edinburgh med. Journ. Oct. E. Neumann, Die Heitzmann'schen Hämatoplasten. Archiv f. mikroskop. Anat. XI. Lo stesso, Das Knochenmark als Organ der Blutbildung; eine Erwiderung an Ch. Robin. Pflüger's Archiv f. Physiol. IX. L. Ranvier, *Traité technique etc.* V. Chapitre: *Développement du tissu osseux.* A. Rauber, Ueber die Cohäsion der Knochen. Med. Centralbl. Nr. 56 und 60. Renaut, *Note sur le tissu élastique des os.* Société de Biol. Oct.; Gaz. méd. de Paris. Nr. 45. Ch. Robin, *Observations comparatives sur la moëlle des os.* Journ. de l'anatomie etc, X. Lo stesso, Art. *Moëlle des os, anatomie.* Dict. encycloped. G. Masson et Asselin. Paris. J. v. Rustizky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Virchow's Archiv. LIX. Z. J. Strelzoff, Genetische und topographische Studien des Knochenwachsthums. Untersuchungen aus dem patholog. Institut zu Zürich. II. Lo stesso, Ueber Knochenwachsthum. Eine Erwiderung an A. v. Koelliker. Archiv f. mikroskop. Anat. XI. O. Telke, Experimentelle Beiträge zur

Lehre vom Knochenwachsthum. Dissert. Greifswald, G. Tizzoni, *I lembi periostei e lo sviluppo patologico del tessuto osseo nelle amputazioni.* Rivista clinica. Nr. 2, 3, 6. G. Wegner, Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Virchow's Archiv. LXI. J. Wolff, Zur Knochenwachsthumsfrage. Virchow's Archiv. LXI. — **1875**. V. v. Ebner, Ueber den feineren Bau des Knochengewebes. Anzeiger der Wiener Akad. Nr. 4. Lo stesso, Ueber den feineren Bau der Knochensubstauz. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. in Wien. LXXII, Juli-Heft. Lo stesso, Ueber Knochenwachsthum. Sitzungsber. des Vereines der Aerzte in Steiermark. XI. O. Haab, Experimentelle Untersuchungen über pathologisches Längenwachsthum der Knochen. Med. Centralbl. Nr. 13. Lo stesso, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich. 3. Heft. O. Hertwig, Ueber das Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skelets der Mundhöhle. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XI. E. Hofmann, Zur Kenntniss der Structur der Knochen. Med. Centralbl. Nr. 19. C. Langer, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung der Knochen. Anzeiger der Wiener Akademie. Nr. 18. A. Lorenczewski, Untersuchung über die Verwerthung der Krappfütterung für die Lehre der Knochenneubildung. Dissert. Greifswald. A. Moriggia und A. Bompiani, Ueber die Isolirung der menschlichen Knochenkörperchen. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XI. Alex. Ogston, *On articular cartilage.* Journ. of anat. and physiol. X. P. Pachalkoff, Material zu einer Topographie der *Foramina* und *Vasa nutritia* an den Knochen der oberen Extremität. Militärärztl. Journ. Petersburg, 123. Theil, Juli-Heft (in lingua russa). G. Pouchet, *Du développement du squelette des poissons osseux.* Robin, Journ. de l'anatom. etc. I. L. Ranvier, *Des préparations du tissu osseux avec le bleu d'aniline insoluble dans l'eau et soluble dans l'alcool.* Archives de physiol. J. Renaut, *Recherches anatomiques sur le tissu élastique des os.* Archives de physiol. pag. 530—544. G. Ruge, Beitrag zum Wachsthum des menschlichen Unterkiefers. Dissert. Berlin. F. Salzmann, Versuche über die Wirkung mechanischer und chemischer Reizmittel auf die Knochenneubildung. Dissert. Greifswald. L. Scköney, Ueber den Ossificationsprocess bei Vögeln und die Neubildung von rothen Blurkörperchen an der Ossificationsgrenze. Archiv f. mikroskop. Anat. XII. K. Schulin, Ueber das Wachsthum der Röhrenknochen. Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. Nr. 3, März-Heft. Lo stesso, Ueber das Wachsthum der Röhrenknochen mit specieller Berücksichtigung des Humerus. Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaft. Nr. 9, December-Heft. F. Steudener, Beiträge zur Lehre von der Knochenentwicklung und dem Knochenwachsthume. Abhandl. der naturf. Gesellschaft zu Halle. XIII. L. Stieda, Studien über die Entwicklung der Knochen und des Knochengewebes. Archiv f. mikroskop. Anat. XI. Z. J. Strelzoff, Zur Frage über Wachsthum der Knochen. Berliner klin. Wochenschr. XII, Nr. 34, 35. Lo stesso, Ungleichmässiges Wachsthum als formbildendes Princip der Kochen. Eine Erwiderung an Stieda. Dorpat. Archiv f. mikroskop. Anat. XII. A. Thierfelder, Ueber die Bedeutung der provisorischen Knorpelverkalkung. Archiv der Heilk. XVI. G. Valentin, Beiträge zur Mikroskopie. IV. Einige Eigenthümlichkeiten der Doppelbrechung der Horngewebe und der Knochenmasse. Archiv f. mikroskop. Anat. XI. R. Virchow, Ueber Bildung und Umbildung des Knochengewebes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1 und 2. A. Visconti, *Sulla origine delle cellule gigantesche del sarcoma giganto-cellulare, del tubercolo e delle ossa. Comunic. preventiva.* Rendiconti dei R. Instituto Lombardo. II. Serie. VII. J. Wolff (Moskau), Ueber die Entwicklung des nicht präformirten Knochengewebes. Med. Centralbl. Nr. 20. Lo stesso, Untersuchungen über die Eniwicklung des Knochengewebes. Leipzig, W. Engelmann. J. Wolff (Berlin), Ueber die Expansion des Knochengewebes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6—8. Lo stesso, Einige Bemerkungen zum gegenwärtigen Stand der Knochenwachsthumsfrage. Virchow's Archiv. LXIV; mit Nachschrift von Virchow. — **1876**. Chr. Aeby, Ueber Knochenwachsthum. Bericht über die Naturforscherversammlung in Hamburg. Beiblatt. A. Bidder, Zur Frage über die Herkunft des sogenannten inneren Callus. Chir. Centralbl. Nr. 42. J. Brock, Ueber die Entwicklung des Unterkiefers der Säugethiere. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XXVII. A. Budge, Ueber Lymph- und Blutgefasse der Röhrenknochen. Sitzung des med. Vereines zu Greifswald. Mai. Lo stesso, Die Lymphwurzeln der Knochen. Archiv f. mikroskop. Anat. XIII. F. Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XX. G. Clementi, *La scoverta delle fibre dello Sharpey rivendicata all' Italia.* Atti dell' Accademia Givenia di scienze naturali in Catania. III. Serie X. O. Dobrowolsky, Beiträge zur Histologie des Knochenmarkes. Journ. f. normale und pathol. Histol. und klin. Med. Herausgegeben von M. Rudneff. St. Pe-

tersburg, Sept.-Oct.-Heft (in lingua russa). V. Feltz, *Recherches expérimentales sur la régénération du tissu osseux.* Journ. de l'anat. etc. p. Robin et Pouchet. M. Flesch, Zur Physiologie der Knochenresorption. Med. Centralbl. Nr. 30. Oscar Hertwig, Das Hautskelet der Fische. Morphol. Jahrb. II (Fortsetzungen: 1879, V; 1881, VII). K. Langer, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen, mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Denkschriften der Wiener Akad. XXXVI. H. Leboucq. *Recherches sur le développement des vaisseaux et des globules sanguins dans les tissus normaux et pathologiques.* Gand, Paris et Leipzig. N Lieberkühn und Puelma, Ueber wissenschaften in Marburg. Nr. 3. L. Lotze, Beitrag zur Lehre vom Knochenwachsthum. Dissert. Göttingen 1875, und Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. A. Rauber, Elasticität und Festigkeit der Knochen. Med. Centralbl. Nr. 14. Lo stesso, Elasticität und Festigkeit der Knochen. Leipzig, W. Engelmann. 4. S. Schoney, *On the ossification process in birds and the new formation of red blood corpuscles during the ossification process.* Monthl. microscop. Journ. XVI. K. Schulin. Ueber die Architektur des Knochengewebes. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. II.—G. Schwalbe, Ueber die Ernährungscanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. I. Lo stesso, Ueber die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. II. L. Stieda, Einige Bemerkungen über die Bildung der Knochengewebes. Archiv f. mikroskop. Anat. XII. W. Strawinski, Ueber Knochenresorption und über die als unmittelbare Producte der Resorption auftretenden Riesenzellen (Myeloplaxes). Protokoll der Sectionssitzungen der V. Versammlung russischer Naturforscher und Aerzte in Warschau (in lingua russa). E. Thiel, Ein in Rücksicht auf die Frage des Knochenwachsthums interessanter Fall von multipler Exostosenbildung nebst experimentellen Beitrag. Dissert. Greifswald. J. Uffelmann, Anatomisch-chirurgische Studien oder Beiträge zur Lehre von den Knochen jugendlicher Individuen Hameln, Shmidt und Luckert.—**1877.** Chr. Aeby, Ueber das histologische Verhalten fossilen Knochen- und Zahngewebes. Bericht über die Naturforscherversammlung in München, pag. 225. J. Arnold, Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe. Virchow's Archiv. LXXI. E. Aufrecht, Ueber die Riesenzellen in Elfenbeinstiften, welche zur Heilung einer Pseudarthrose eingekeilt waren. Med. Centralbl. Nr. 26. F. Busch, Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXI. Lo stesso, Ueber den Werth der Krappfütterung zur Erkennung der Ausbildung neuer Knochensubstanz. Börner's deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. Lo stesso, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. VI II. Lo stesso. Die Doppelfärbung des Ossificationsrandes mit Eosin und Hämattxylin, Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Nr. 14. V. v. Ebner, Ueber Ranvier's Darstellung der Knochenstructur nebst Bemerkungen über die Anwendung eines Nikols bei mikroskopischen Untersuchungen. Situngsber. der Wiener Akad. III. Abtheil. LXXV, März-Heft. Ercolani, *Sul processo formativo del callo osseo nelle diverse fratture delle ossa dell'uomo e degli animali.* Rendiconto delle sessioni dell'accademia di Bologna. 1877—78, p. 132—138. v. Gudden, Bemerkung zu der Arbeit von Maas über Wachsthum und Regeneration der Röhrenknochen. Archiv f. klin. Chir. XXI. H. Helferich, Zur Lehre vom Knochenwachsthum. Versuche über Hemmung des Längenwachsthums durch Exstirpation des Intermediärknorpels. Archiv f. Anat. und Physiol. Anatom. Abtheil., pag. 93—111. W. Henke, Zur Anatomie des Kindesalters. Gerhard's Handb. der Kinderkrankheiten. I, pag. 227—302 (Knochenwachsthum). M. Kassowitz, Ueber periostale Knorpelbildung und Apophysenwachsthum. Med. Centralbl. Nr. 5. K. Langer, Ueber die Blutgefässe der Knochen des Schädeldaches und der harten Hirnhaut. Denkschr. der Wiener Akad. Mathem.-naturwissenschaftl. Cl. XXXVII. H. Leboucq, *Études sur l'ossification.* Bull. de l'académie royale de Belgique. II. Série, XLIV, Nr. 11. Lo stesso, *Du role des cellules cartilagineuses dans l'ossification.* Bull. de la société de méd. de Gand. Août. N. Lieberkühn und J. Bermann, Ueber Resorption der Knochensubstanz. Abhandl. der Senckenberg'schen naturf. Gesellschaft. XI. H. Maas, Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XX. Ollier, *De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1, Nr. 2 und 3. A. Rauber, Die Feststellung der Röhrenknochen in den Gelenken und die Knochenform. Morphol. Jahrb. III. G. Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachsthum, Sitzungsber. der med.-naturwissenschaftl. Gesellschaft zu Jena. Juli. W. Strawinski, Ueber die Bedeutung des Periosts für die Bildung des Knochens. Preisarbeit der Warschauer Med. Zeitg. (Gazetta lekarska). Med. Zeitg. XXIII, Nr. 7—14 und Nr. 17—21 (In lingua polacca). Talamon, *De la calcification.* Revue mens. pag. 300—314. 458—473; 530—554. H. Tillmanns, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengewebe, Deutsche

Zeitschr. f. Chir. VII. Gr. A. Tschochin, Ueber den Verknöcherungsprocess der Diaphysen der Röhrenknochen. Arbeiten der St. Petersburger Gesellschaft der Naturforscher unter der Redaction von A. Beketoff St. Petersburg, VIII (In lingua russa). H. A. Wildermuth, Der feinere Bau der lufthaltigen Vogelknochen nebst Beiträgen zur Kenntniss ihrer Entwicklung. Jena'sche Zeitschr. f. Naturwissenschaft. XI. J. Wolff, Erwiderung auf den Vortrag von Busch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. Lo stesso, Ueber den Gudden'schen Markirversuch am Kaninchenschädel zur Bestimmung der Verhältnisse des Knochenwachsthums. Deutsche med. Wochenschr. III. Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption der Knochen Sitzung der physik-med. Gesellschaft in Würzburg Nov. — **1878.** Chr. Aeby, Das histologische Verhalten fossilen Knochen- und Zahngewebes. Archiv f. mikroskop. Anat. XV. A. Bidder, Experimentelle Beiträge und anatom. Untersuchungen zur Lehre von der Regeneration des Knochengewebes, namentlich in Beziehung auf die Resection des Kniegelenkes. Archiv f. klin. Chir. XXII. Bizzozero, Geschichtliches über die Kenntniss des Knochenmarkes. Wien. med. Jahrb. 2. Heft. L. Bouveret, *Note sur une tumeur osseuse généralisé, à laquelle conviendrait la dénomination de tumeur ostéoblaste.* Journ. de l'anat., pag. 154—169. — F. Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiete. Deutsche Zeitschr. f. Chir. X. Lo stesso Ueber den Werth der Krappfütterung als Methode zur Erkennung der Anbildung neuer Knochensubstanz. Archiv f. klin. Chir. XXII. Lo stesso, Ueber die Necrose der Knochen. Ibidem, XXII. Lo stesso, Ueber die Veränderung des Markes der langen Röhrenknochen bei experimentell erregter Entzündung eines derselben. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. C. Gegenbaur, Ueber das Kopfskelet von *Alepocephalus rostratus Risso.* Morphol. Jahrb. IV, Supplem. C. Hasse, Die fossilen Wirbel. Die Histologie fossiler Wirbel. Morphol. Jahrb. H. Heiberg, *Om Bendannelsen.* Norsk. Magaz. for Lägevid. R. 3, VIII, Forhandl. H. Helferich, Ueber die nach Necrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. X. L. Hirschberg, Ueber Kalkausscheidung und Verkalkung. Dissert. Breslau. 8. Ref. in Centralbl. der med. Wissensch. Nr. 5. Humphry, *On the growth of the jaws.* Journ. of anatomy and physiol. XII. Lo stesso, *The growth of bone from the articular cartilages.* Ibid. XIII. M. Kassowitz, Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rachitischen Knochenerweichung. Centralbl. f. die med. Wissensch. Nr. 44. Kollmann, Ueber Zellen und Intercellularsubstanz. Mittheilg. der morphol. Gesellschaft zu München. Nr. 1. L. Löwe, Zur Kenntniss des Bindegewebes. Archiv f. Anat. und Physiol. 2. und 3. Heft. H. Maas, Die Deutung des Gudden'schen Markirversuches am Kaninchenschädel. Archiv f. klin. Chir. XXIII, Nr. 2, L. Malassez et Ch. Monod, *Sur les tumeurs à myéloplaxes (Sarcomes angioplastiques).* Archives de Physiol. H. Masquelin, *Recherches sur le développement du maxillaire inférieur de l'homme.* Bull. de l'acad. royale de Belg. 2 Série. XLV. G. Pouchet, *Du développement du squelette des poissons osseux.* Robin, Journ. de l'Anat., pag. 34—100; pag. 130—153. L. Redtenbacher, Ueber enzündliche Vorgänge an den Röhrenknochen der Säugethiere. Wiener med. Jahrb. III. J. Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. X. E. A. Schäfer, *Notes on the structure and developement of osseous tissue.* Quarterly Journ. of microscop. science. pag. 132—144. G. Schwalbe, Ueber den Gudden'schen Markirversuch und seine Bedeutung für die Lehre vom Knochenwachsthum. Sitzungsber. der Jena'schen Gesellsch. f. Med. und Naturwissenschaft. Mai. W. Strawinski, Ueber die Resorption des Knochengewebes und die Riesenzellen als unmittelbare Producte derselben. Arbeiten aus dem Laboratnrium der med. Facultät an der Universität in Warschau, unter Redaction von F. Nawrocki. Warschau, 4. Heft (In lingua russa). P. Vogt, Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Archiv f. klin. Chir. XXII, E. Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Virchow's Archiv. LXXIII. — **1879.** B. Baumüller, Ueber die letzten Veränderungen des Meckel'schen Knorpels. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie v. Siebold und Koelliker. XXXII. F. Bessel-Hagen, Verläufige Mittheilung über die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Occiput und die abnormen Bildungen des *Os occipitis.* Monatsber. der Berliner Akad. März. De Burgh Birch, Erscheinungen bei Trypsinverdauung an Knochen. Centralbl. f. die med. Wissensch. Nr. 52. F. Busch, Zur weiteren Begründung der Osteoblastentheorie. Verhandl. der Berliner physiol. Gesellsch. Febr., und Archiv f. Anat. und Physiol., pag. 191—197. Lo stesso, Ueber interstitielle Processe im Knochengewebe. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. Lo stesso, Die drei Theorien der Knochenbildung. Verhandl. der Berliner phys. Gesellsch. 1879—80. Lo stesso, Beitrag zur Lehre von der experimentellen Ostitis. Langenbeck's Archiv. XXIV. M. Kassowitz, Ueber Knochenbildung und Knochenresorption. Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Nr. 2, Oct. Lo stesso, Die normale Ossification und die Er-

krankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Med. Jahrb. Red. von Stricker, Wien, pag. 145—224; pag. 293—457. Lo stesso, Knochenbildung und Knochenresorption. Wiener med. Blätter. Nr. 44—47. Laulanié, *Sur l'ossification souspériostique et particulièrement sur le mécanisme de la formation des systèmes de Havers, dans l'os périostique.* Compt. rend. LXXXVIII und Archives génér. de méd. I, 7. Série, III. L. Löwe, Ueber die Umwandlung der Osteoklasten in Knochenmark, nebst Bemerkungen über Knochenwachsthum. Archiv f. mikroscop. Anat. XVI. A. Rauber, Die Lymphgefässe der Gehörknöchelehen. Archiv f. Ohrenheilk. XV. — **1880.** R. Arndt, Beobachtungen am rothen Knochenmark. Virchow's Archiv. LXXX. D. Bajardi, Ueber die Bildung und Rückbildung des Callus bei den Brüchen der Röhrenknochen. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, v. J. Moleschott. XII. Lo stesso, *Sulla neoformazione della sostanza ossea nel canale midollare e dentro l'epifisi e sulla rigenerazione del midollo delle ossa lunghe.* Archivio delle scienze mediche. V. B. Birch, *The constitution and relations of bone lamellae, lacunae and canaliculi and some effects of Trypsin digestion on bone.* The Journ. of Physiol. II. F. A. Dixey, *On the ossification of the terminal phalanges of the digits.* Proceedings of the royal society. Nr. 207. A. Fleischer, Ueber Knochenneubildung im Bindegewebe. Virchow's Archiv. LXXX. A. Hannover, *Primordialbrusken og dens forbening i det menneskelige kranium for fodselen.* Danske Vidensk. Selk. Skrifter. 5 R. Naturvid. og mathem. XI, 6. Ch. Julin, *Recherches sur l' ossification du maxillaire inferieur et sur la constitution du système dentaire chez le foetus de la Balaenoptera rostrata.* Archives de Biol. I. M. Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Fortsetzung. Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 3. Heft. H. O. Marcy, *The development of the osseous callus.* Transact. of the american medical association. O. Messerer, Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart, Cotta und Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 27. S. Moos und H. Steinbrugge, Ueber eine eigenthümliche Modification des Knochengewebes in der Pyramide des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. von Knapp und Moos. IX. H. Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflüger's Archiv. XXIII. H. Ribbert, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow's Archiv. LXXX. Rigal et W. Vignal, *Sur la formation du cal.* Compt. rend. XC, Nr. 21. E. A. Schäfer and F. A. Dixey, *Preliminary note of the ossification of the terminal Phalanges of the digits.* Proceedings of the royal society of London. XXX. L. Testut, *Vaisseaux et nerfs des tissus conjonctif, fibreux, sereux et osseux.* — **1881.** D. Bajardi, *Sulla riproduzione del midollo delle ossa lunghe.* Archivio per le scienze mediche. V. P. Bruns, Ueber Transplantation von Knochenmark. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXVI. F. Busch, Vertheidigung der Osteoblastentheorie gegen einige neuere Angriffe. Verhandl. der Berliner physiol. Gesellschaft. Sitzung December und Archiv f. Anat. und Physiol. Chevassu, *Note sur les prolongements protoplasmiques des corpuscules étoilés des os.* Archives de physiol. Nr. 2. M. Grohé, Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in verschiedenen Kankheitszuständen. Berliner clin. Wochenschr. Nr. 44. Jakimowitsch, Versuche über das Wiederanheilen vollkommen getrennter Knochensplitter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV. M. Kassowitz. Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II. Abschn. Rachitis. Wiener med. Jahrb. N. Kastschenko, Ueber die Genese und Architektur der Batrachierknochen. Archiv f. mikroskop. Anat. XIX, 1. Heft. Kolatschenwski, Zur Frage nach der Structur des Knochenmarkes. Arbeiten der Aerzte des Odessaer Krankenhauses. 4. Lief. Herausgegeben unter der Red. von DDr. N. A. Stroganoff, M. G. Pogrebinski und S. N. Kolatschewski. Odessa (in lingua russa). W. Macewen, *Observations concerning transplantation of bone.* Proceedings of the royal society. XXXII, Nr. 213. Lo stesso, *De la transplantation des os. Expériences de transplantation osseuse interhumaine.* Compt. rend. XCII. Ollier, *Sur les greffes osseuses.* Compt. rend. Nr. 25. G. Pommer, Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Wien, Gerold's Sohn. J. Radzimowski, Ueber die Replantation und Transplantation der Knochen. Kiewer Universitätsnachrichten. XXI. Jahrg. A. Rigal et W. Vignal, *Recherches expérimentales sur la formation du cal et sur les modifications des tissus dans les pseudarthroses.* Archives de physiol. Nr. 3 und 4. E. Schweninger, Einige Bemerkungen über Wachsthum, Regeneration und Neubildung auf Grund histologischer und experimenteller Erfahrungen. Centralbl. f. d. med. Wissenschr. Nr. 9. Ph. Stöhr, Zur Entwicklungsgeschichte des Anurenschädels. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. XXXVI. N. v. Stryk, Zur Lehre von Regeneration der Röhrenknochen Dissert. Dorpat. — **1882.** D. Bajardi, *Sur la régénération des extrémités articulaires dans les résections sub-capsulo-périostales.* Archives ital. de Biol. I. Lo stesso, *Sur la réproduction de la moëlle des os longs.* Ibidem.

G. Broesike, Ueber die feinere Structur des normalen Knochengewebes. Archiv f. mikroskop. Anat. XXI. Herrmann et Ch. Robin, *Sur l'ossification des cartilages sterno-claviculaires, temporo-maxillaires et trachéens comparée à celle du tissu préosseux.* Robin et Pouchet, Journ. de l'anat. et de la physiol. Nr. 3. J. Kaczander, Ueber den Ossifications process. Virchow's Archiv LXXXVII. N. Kastschenko, Ueber Krappfärbung der Froschgewebe. Archiv f. mikroskop. Anat. XXI. M. Köstler, Ueber Knochenverdickungen am Skelette von Knochenfischen. Dissert. Leipzig und Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XXXVII. P. Lesshaft, Ueber die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen. Virchow's Archiv LXXXVII. H. v. Meyer, Zur genaueren Kenntniss der *Substantia spongiosa* der Knochen. Festschr. f. Bischoff. E. Neumann, Das Gesetz der Verbreitung des gelben und rothen Markes in den Extremitätenknochen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Nr. 18. L. Neumann, Zur histologischen Structur des Knochenmarkes. Inaug.-Dissert. Warschau (In lingua russa). Ch. Robin et Herrmann, *Mémoire sur la génération de l'os des cornes caduques et persistantes des Ruminants.* Compt. rend. XCIV. J. G. Smith, *Observations on the Histology of fracture repair in man.* Journ. of anat. and physiol. XVI, II. C. Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Sep.-Abdr. aus dem Handbuche der gerichtlichen Medicin von Maschka. III., Tübingen, H. Laupp. C Vanlair, *De la nevrotisation du cartilage osseux dans la suture tubulaire des nerfs.* Archives de physiol. Nr. 8. J. Walther, Die Entwicklung der Deckknochen am Kopfskelet des Hechtes (*Esox lusius*). Jena'sche Zeitschr. f. Naturwissensch. XVI. — **1883.** D. Bajardi, Ueber die Neubildung von Knochensubstanz in der Markhöle und innerhalb der Epiphysen und über die Regeneration des Knochenmarkes in den Röhrenknochen. Maleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XIII. G. Pommer, Ueber die Osteoklastentheorie. Virchow's Archiv. XCII. C. Schmid-Monnard, Die Histogenese des Knochens der Teleostier. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XXXIX. — **1884.** G. Baur, Einige Bemerkungen über die Ossification der " langen „ Knochen. Zool. Anzeiger. Nr. 206. F. Busch, Die Längenabnahme ausgewachsener Knochen nach der Resorptionstheorie erklärt. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. Lo stesso, Die Verkürzung ausgewachsener Röhrenknochen. Ibidem, Nr. 37 und 38. E. A. Göldi, Kopfskelet und Schultergürtel von *Loricaria cataphracta, Balistes capriscus* und *Accipenser ruthenus.* Vergl. anat. und entwicklungsgesch. Studien zur Deckknochenfrage. Jena'sche Zeitschr. f. Naturwissensch. XVII. Herbert, E. Smith, Enthalten die Knochen Keratin? Zeitschr. f. Biol. XIX. C. Toldt, Ueber das Wachsthum des Unterkiefers. Prager Zeitschr. f. Heilk. V. E. Vincent, *Recherches expérimentales sur le pouvoir osteogène de la moëlle des os* Revue de chir. Nr. 11. J. Wolff, Das Gesetz der Transformation der inneren Arckitektur der Knochen bei pathologischen Veränderungen der äusseren Knochenform. Sitzungsber. der Berliner Akademie. Nr. 21 und 22. Lo stesso, Die Verkurzung ausgewachsener Röhrenknochen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. W. Wolff, Ein Beitrag zur Lehre vom Knochenwachsthum. Verhandl. f. Anat. und Physiol. Abtheil. — **1885.** A. Bonome, Zur Histogenese der Knochenregeneration. Virchow's Archiw's Archiv. C. Lo stesso, *Intorno alla rigenerazione del tessuto osseo.* Archivio per le scienze med. IX. G. Brösike, Ueber die sogenannten Grenzscheiden des Knochencanalsystems nebst Bemerkungen über Keratinsubstanzen. Archiv f. mikroskop. Anat. XXVI. G. Egger, Experimentelle Beiträge zur Lehre von interstitiellen Knochenwachsthum. Virchow's Archiv. XCIX. Lilienberg, Beiträge zur Histologie des Knochengewebes. Mém. de l'acad. imp. des sciences de St. Petersbourg. 7. Série, XXXIII, Nr. 2. V. Martini, *Sulla rigenerazione delle ossa piatte del cranio.* Società delle scienze mediche in Siena. Juni. G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nest Beiträgen zur Kenntniss der Knochenresorption und Apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe Leipzig, Vogel. J. Radsimowsky, Ueber die Knochenbildungsfähigkeit des Knochenmarks der Röhrenknochen. Eine exper. Untersuchung. Pril. Prot. Ob. Kiewsk. Wr. 1884—85. A. Tafani, *Il tessuto delle ossa. Le fibre perforanti o dello Sharpey.* Lo sperimentale. Sept. J. Wolff, Markirversuche am Scheitel-, Stirn- und Nasenbein der Kaninchen. Virchow's Archiv. CI. — **1886.** Vit. Martini, *Sullo sviluppo delle ossa piatte secondarie del cranio da connettivo e sulla loro rigenerazione dopo la trapanazione. Tesi di laurea.* (R. Università di Siena). Siena tip. edit. s. Bernadino. 8. M. Lawdowsky, Einige Untersuchungen über die Entwicklung des Knochengewebes. S. A. aus dem militärztl. Journ. (In lingua russa). W. Werner, Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarkes. Virchow's Archiv. CVI, 2. Heft. — **1887.** G. Capon, *Saggio di anatomia generale ed istologia del sistema osseo. Atti della Società Veneto-Trentina di scienze naturali, residente in Padova.* X, fasc. I. V. v. Ebner, Sind die Fibrillen des Knochengewebes verkalkt oder nicht? Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX, 2. Heft. A. v. Koelliker, Der feinere Bau des Knochengewebes. Kürzere Mittheilung in der physikal. med. Gesellschaft zu Würzburg,

Ausführliche Arbeit: Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XLIV, 4. Taf., S. A. 37 pp. Lo stesso, Nachwort zu meinem Artikel: "Ueber den feineren Bau des Knochengewebes „. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XLV, 2. Heft. A Tafani, *Les tissu des os, les fibres perforantes ou de Sharpey.* Archives italiennes de biol. VIII, fasc. 1.

P. KARL BARDELEBEN.

Ossalico acido, v. Ossaluria.

Ossaluria. Dicesi ossaluria una malattia dello scambio della materia, che sarebbe contrassegnata dalla eliminazicne di anormali quantità di acido ossalico (in forma di ossalato di calcio) nell' urina. Se la dimostrazione quantitativa dell' aumento escretivo dell' acido ossalico fosse stata fornita, con lo stesso rigore, come ad esempio quella dello zucchero nel diabete, non vi sarebbe a dubitare intorno alla esistenza di un' ossaluria patologica. Ma nello studio più minuto della letteratura rispettiva, si rivela che nel maggior numero dei casi si tratta solo di una valutazione approssimativa della quantità dell' ossalato di calcio cristallizzato, precipitato dall' urina, per mezzo del microscopio. Questa dimostrazione, come or ora dimostreremo, deve ritenersi per assolutamente insufficiente.

L' acido ossalico ($C_2H_2O_4$) è un acido molto diffuso nel regno vegetale, dove per lo più s' incontra in forma di ossalato acido (di potassio e di calcio); come specialmente nelle specie oxalis, rumex, rheum, in molti licheni, dippiù nelle mele, prugna, uva, pomodoro — in parte sciolto nel contenuto cellulare, in parte cristallizzato in grani rotondi od in fascetti di colonne aghiformi (rafidi). L'acido ossalico puro (anticamente ottenuto riscaldando lo zucchero di canna con l' acido nitrico [perciò detto anche " acido zuccherico „] attualmente ottenuto con la fusione della cellulosa [segatura di legno] con idrato di potassio a 200°), costituisce prismi senza colore e senza odore, di sapore acido, solubili facilmente nell' acqua e nell' alcool, efflorescenti all' aria. L'ossalato acido di potassio (sale di acetosella; $C_2HKO_4 + H_2O$) forma egualmente colonne resistenti all'aria, facilmente solubili, di sapore acido ed un poco amaro. Di grande interesse fisiologico è l'ossalato di calcio, che nella lenta precipitazione, come dalla urina, forma piccoli ottaedri splendenti, riconoscibili al microscopio solo a forte ingrandimento, con l'asse principale più breve, cosiddetti " cristalli a busta di lettere „ (v. Urina). L'ossalato di calcio è insolubile nell'acido acetico, facilmente solubile invece nell'acido idroclorico. Queste proprietà, in unione con la caratteristica forma cristallina, proteggono dallo scambio con altre sostanze. Ma nell' urina normale, che notoriamente non contiene acidi minerali liberi, si trova poi l'ossalato di calcio, sciolto in piccola quantità. Questa soluzione, come ha mostrato il NEUBAUER [1]), è fatta dal fosfato acido alcalino, contenuto nell' urina, ed al quale questa deve la sua reazione acida. Cosicchè il potere dissolvente di un' urina, per l' ossalato di potassa, dipende unicamente ed esclusivamente dalla sua reazione; a misura che diminuisce la reazione acida, diminuisce anche il potere dissolvente per l' ossalato di calcio, ed allora questo precipita. I cristalli di ossalato quindi si trovano per lo più nell' urina debolmente acida, ed anche in maggiore abbondanza nell' urina neutra. Da ciò si deduce nello stesso tempo, come sarebbe poco esatto il voler dedurre lo aumento di eliminazione dell'ossalato, direttamente dall' aumento del sedimento ossalico. Il semplice reperto microscopico di cristalli ossalici più abbondanti, non dice niente, intorno alla quantità assoluta dell'ossalato eliminato. Vo-

lendo quindi guardarsi da deduzioni erronee, si ha bisogno della esatta determinazione quantitativa.

Secondo le determinazioni di controllo, eseguite da WESSLEY MILLS [2]) (sotto la direzione del SALKOWSKI), il metodo dello SCHULTZEN [3]) merita la preferenza su quello del NEUBAUER, almeno per l'urina umana.

Metodo dallo Schultzen: circa 500 cc. di urina si alcalinizzano con ammoniaca, mediante il cloruro di calce si precipitano i fosfati, e si riducono per evaporazione ad un piccolo volume, senza filtrare; si precipita con alcool concentrato, dopo 12 ore si divide il residuo per filtrazione, e questo residuo che rimane sul filtro, lavato prima con alcool, poscia con etere e poi con acqua (per allontanare i solfati alcalini), si scioglie nell'acido idroclorico, si filtra, il filtrato si rende alcalino con l'ammoniaca, di poi si tratta con acido acetico, fino ad una forte reazione acida, l'ossalato di calcio precipitato si divide per filtrazione, si dissecca, col forte arroventamento si trasforma in calce caustica e come tale si pesa.

Secondo lo SCHULTZEN normalmente in 24 ore si emettono circa 70 mgm., secondo il FÜRBRINGER [4]), che lavorò col metodo del NEUBAUER, si eliminano tracce, fino a 20 mgm. di ossalato di calce. Nei sani può constatarsi un aumento dopo l'uso dei legumi che contengono acido ossalico, frutta e vini spumanti. Rispetto all'altro materiale, dal quale può provenire l'acido ossalico nel corpo, per un certo tempo si aveva la opinione che l'acido ossalico si generi per ossidazione degl'idrati di carbonio; ma gli esperimenti sugli animali, fatti dall'AUERBACH [5]) hanno mostrato ancora una volta che nei cani alimentati solo con carne e lardo, si trova l'acido ossalico nell'urina giornaliera, fino alla quantità di 20 mgrm., di poi il MILLS, precisamente nella esclusiva alimentazione di carne, risp. di carne e grassi, ha constatato una maggiore escrezione di acido ossalico, anzi che quando si aggiungevano al cibo quantità crescenti di pane. Del resto finoggi, fuori del corpo, l'acido ossalico si è ottenuto dalle sostanze albuminose, solo nella ossidazione con acido nitrico concentrato; però esistono rapporti più prossimi dell'acido ossalico con i prodotti della metamorfosi regressiva dell'albumina, i quali trovansi egualmente nell'urina, cioè l'ossalurato di ammoniaca, che, secondo lo SCHUNK, si trova in tracce nell'urina, e facilissimamente si sdoppia in urea ed acido ossalico, e con l'acido urico. Somministrando acido urico ai cani, il WOHLER e FRERICHS [6]) trovarono cristalli di ossalato nell'urina, osservazione che il FÜRBRINGER potette confermare in alcuni casi. Mentre si credeva per lo passato, che dell'acido ossalico formato nel corpo, non altrimenti che di quello introdotto nel corpo, la massima parte scomparisse nel corpo stesso, cioè venisse ossidato, il GAGLIO [7]) (sotto da direzione dello SCHMIEDEBERG) ha dimostrato che l'acido ossalico non è punto distrutto nel corpo animale; perfino la iniezione di 1 mgm. solo di acido ossalico, in un cane digiuno, faceva comparire l'acido ossalico nell'urina, nelle prossime 24 ore.

Per le diverse sorgenti ora cennate, dell'acido ossalico eliminato per le urine, solo allora si dovrà parlare di un'ossaluria patologica, quando si può addurre la dimostrazione di un aumento anormale dell'acido ossalico nell'urina, con la determinazione quantitativa.

La frequenza di una simile ossaluria patologica è stata ammessa la prima volta dal PROUT e dal GOLDING-BIRD, ma combattuta energicamente dal BENECKE [8]) e dal GALLOIS. In questi ultimi tempi, specialmente il CANTANI [9]) è venuto nuovamente in campo, in favore dell'ossaluria. Il CANTANI ha riunito una serie di osservazioni, nelle quali l'abituale introduzione degl'idrati di carbonio e degli alimenti zuccherini era complicata con l'anormale escrezione dell'ossalato di calcio e nello stesso tempo con leggieri e

gravi fenomeni morbosi; questi sintomi morbosi si sarebbero fatti scomparire con l' uso di una dieta carnea esclusiva. Nei gradi medi si tratta di stati di eccitazione psichica, nella forma più grave di depressione psichica (con tendenza al suicidio), dispepsia, dimagrimento progressivo, debolezza muscolare, dolori lombari, ecc. È caratteristica inoltre, secondo il CANTANI, la comparsa dei foruncoli, carbonchi ed ascessi, in certi casi di ossaluria, combinati a polisarcia. Nel maggior numero dei casi trattavasi di un'urina di elevato peso specifico, ricca di urati, fosfati ed ossalati di calcio; quest' ultimo formava un sedimento più o meno abbondante; ma ciò che unicamente ed assolutamente è decisivo (v. sopra), mancano in ogni punto le determinazioni quantitative dell' acido ossalico eliminato. Il CANTANI ha tentato inoltre di considerare l'ossaluria come effetto di una formazione anormalmente abbondante di acido ossalico nel corpo; nei casi di ossaluria, doveva esistere quindi un accumulamento di acido ossalico nel sangue, una " ossaluria ". Ma l' esperimento tentato in associazione col PRIMAVERA, di dimostrare l'acido ossalico nel sangue, non può considerarsi come dimostrativo. Dalle comunicazioni del CANTANI, a rigor di termine, non può quindi cavarsi altra conseguenza che questa: in certi casi un eccesso d' idrati di carbonio nell'alimentazione, insieme ai disturbi gastrici provoca sintomi nervosi, di grado leggiero e grave. D'altra banda il GALLOIS, nei casi di aumento continuo della emissione d'acido ossalico, non ha osservato nessuno dei sintomi soprariportati, asseriti come caratteristici dell' ossaluria. Con maggior ragione quel quadro morboso, come fece notare il BENECKE, poteva riferirsi ad un' abbondante perdita di fosfati, i quali, come si è detto, si trovano sempre in quantità eccessiva nell' urina, nei casi della cosiddetta ossaluria.

Se fosse esatta l' osservazione del CANTANI, che in singoli casi, con l' abbondante introduzione degli amilacei, si abbia eliminazione di cristalli di ossalato di calcio nell' urina, e che nella esclusiva dieta carnea cessi la eliminazione dell' ossalato, si dovrebbe in questi casi supporre un' anomalia nella decomposizione degl' idrati di carbonio, in modo che da questi si formi in parte acido ossalico, non altrimenti che nel diabete mellito esiste un'anomalia nello scambio degl' idrati di carbonio, in modo che una parte di questi passi per l' urina, senza essere stata utilizzata dal corpo. Nel fatto il PROUT ha già visto scomparire l' ossaluria ed in suo luogo comparire la mellituria. Il CANTANI anzi ha osservato una regolare alternativa nella eliminazione dello zucchero e dell' acido ossalico. Questo nesso, che a quanto pare esiste fra i due processi, vien confermato da una osservazione del FÜRBRINGER [10]), relativa ad un caso di diabete mellito, complicato con ossaluria di alto grado ed ossaloptisi (eliminazione dell' acido ossalico con lo sputo).

Nell' itterizia o nei disturbi respiratorii non si ha un aumento costante, e neanche nella febbre una costante diminuzione dell'acido ossalico eliminato. Tanto meno aumenta notevolmente l' eliminazione degli ossalati, nella somministrazione dell'acqua di calce o del bicarbonato di sodio, almeno ciò non si verifica nell' uomo (FÜRBRINGER); nel cane del resto, secondo l'HAMMERBACHER [11]), aumenterebbe un poco l'eliminazione dell'ossalato, dopo l'uso del bicarbonato di soda.

Letteratura: [1]) Neubauer, Annal. d. Chemie. XCIX, p. 223. — [2]) Wesley Mills, Virchow's Archiv XCIX, pag. 305. — [3]) Schultzen, Archiv für Anat. 1868, pag. 719. — [4]) Fürbringer, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn, Habilitationsschrift. Heidelberg, 1876. — [5]) A. Auerbach, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 24. — [6]) Wöhler und Frerichs, Annal. d. Chem. LXV, p. 340. — [7]) Gaglio, Archiv f. exper. Pathol. XXII, pag. 246. — [8]) Benecke, Grundlinien der Pathol. d. Stoffwechsels. 1874, pag. 281. — [9]) Cantani, Specielle Pathol.

u. Therapie der Stoffwechselkrankheiten. (Aus dem Italienischen von S. Hahn.) 1880, II, pag. 1 ff. — [10]) Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI, pag. 499. — [11]) Hammerbacher, Archiv. f. die gesammte Physiol. XXXIII, pag. 89.

P. J. MUNK.

Ossa vormiane, v. Cranio, vol. III, pag. 1170.

Ossiacidi. Diconsi ossiacidi, o meglio ossiacidi aromatici, nella chimica medica, l'acido parossifenilacetico $C_8 H_8 O_3$, ottenuto la prima volta da H. ed E. SALKOWSKI [1]), nella putrefazione della sostanza cornea, e della siero-albumina, e l'acido idroparacumarico $C_9 H_{10} O_3$ scoperto dal HLASIWETZ [2]) ed ottenuto dal BAUMANN nella putrefazione della tirosina, insieme a quell'altro acido. Ambedue questi acidi, secondo il BAUMANN, si trovano nell'urina dell'uomo e degli animali, in tracce e precisamente in parte come sali, in parte coniugati con l'acido solforico, dalla quale combinazione possono essere scissi, mediante gli acidi minerali.

L'acido parossifenilacetico, $C_6 H_4 OH . C H_2 COOH$, forma aghi prismatici fragili, che fondono a 148°, molto solubili nell'acqua fredda, poco invece nel benzolo. I sali alcalini sono solubili nell'acqua, come anche i sali metallici, fino al sale d'argento ed al sale di piombo, il quale ultimo, con l'aggiunta dell'acetato di piombo, precipita da una soluzione non troppo allungata. La soluzione acquosa di quest'acido, col percloruro di ferro, dà un colorito verde sporco, col reattivo del MILLON (soluzione di nitrato di ossido di mercurio, che contiene una certa quantità di nitrito), dà a caldo un colorito rosso (reazione del PFLUGGE).

L'acido idroparacumarico, $C_6 H_4 . OH . (CH_2)_2 . COOH$, somiglia per le sue proprietà al precedente, solo che già fonde a 127°, nell'acqua e nel benzolo è un poco più solubile e dalle sue soluzioni non viene precipitato dall'acetato neutro di piombo (zucchero di saturno), ma solamente dall'acetato basico di piombo (acetato di piombo).

Per ottenere questi due acidi dalla urina si ha bisogno, secondo il BAUMANN, di 25—50 litri di urina; dalla descrizione del difficile processo [4]), col quale si ottengono ambedue gli acidi insieme (una netta separazione di essi finora non si conosce), può qui prescindersi, tanto più che non se ne ha bisogno per apprezzare la quantità di ossiacidi, contenuta nell'urina.

Nella mancanza di un metodo diretto di determinazione, il BAUMANN ha consigliato il seguente processo, che permette un apprezzamento della quantità degli ossiacidi nell'urina. Si riscaldano con acido idroclorico allungato 20 cc. di urina, dopo il raffreddamento si estraggono tre volte con etere, gli estratti eterei riuniti si agitano con una soluzione di soda allungata, nella quale passano gli ossiacidi (mentre il fenolo resta sciolto nell'etere), la soluzione acquosa alcalina, accuratamente separata, si acidifica con acido solforico allungato, si agita di nuovo con etere, si svapora l'estratto etereo, si scioglie il residuo in 20 cc. di acqua e si scalda debolmente, con 10 gocce del reattivo del MILLON. A seconda della quantità di ossiacidi, la soluzione diventa rossastra, fino ad un rosso intenso.

Secondo questo processo in 6 casi di urine patologiche, ricche di fenolo, si trovò aumentata la escrezione degli ossiacidi, ed in modo singolarmente forte in un caso di avvelenamento da fosforo nell'uomo (press'a poco fino ad 8 volte la quantità normale). Anche nell'avvelenamento sperimentale da fosforo nei cani, l'urina si è trovata ricca di ossiacidi.

Letteratura: [1]) H. und E. Salkowski, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 648 u. 1438. — [2]) Hlasiwetz, Annal. der Chem. CXLII, p. 353. — [3]) Bau-

mann, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450 und XIII, pag. 279; Zeitschr. für physiol. Chem. IV, pag. 305. — [4]) Lo stesso, ibid. VI, pag. 191.

P. J. MUNK.

Ossiamigdalico (acido) $C_8 H_8 O_4$. Si è trovato quest' acido dallo SCHULTZEN e RIESS in molti casi di atrofia acuta del fegato nell' urina, insieme alla leucina, tirosina ed acido lattico. Per la sua costituzione, $C_6 H_4$. OH. CHOH. COOH, esso sta in intimo rapporto con l' acido ossifenilacetico (v. Ossiacidi) e con la tirosina.

L' acido ossiamigdalico forma lunghi aghi scolorati, di riflesso setaceo, che contengono 5 p. di acqua di cristallizzazione (che se ne divide a 130°C.) ed a 162° fondono. Quest' acido si scioglie facilmente nell' acqua bollente, nello spirito di vino e nell'etere, difficilmente nell'acqua fredda. Il sale di calcio $(C_8 H_7 O_4)_2 Ca + 2H_2 O$ forma cristalli di riflesso vitreo.— Distillando quest' acido con la calce si scinde il fenolo. Dalla soluzione acquosa quest' acido vien precipitato solamente dall'acetato basico di piombo e non già dallo zucchero di saturno (acetato neutro di piombo).

Quest' acido, secondo il BAUMANN, non si trova nè nell' urina normale, nè in quella da avvelenamento acuto da fosforo. Neanche intorno alla sua frequenza in altri casi niente si conosce.

La dimostrazione di quest' acido nell' urina, in caso di atrofia acuta del fegato, secondo lo SCHULTZEN e RIESS, si dovrebbe fare nel modo seguente. Si svapora l' urina di consistenza sciropposa; l' acqua madre divisa dalle sostanze precipitate (tra le quali la leucina e la tirosina), sia per decantazione o per aspirazione, si tratta con alcool assoluto, fintanto che si forma un precipitato, la soluzione alcoolica, divisa per filtrazione, si svapora, ed il residuo acidificato con acido solforico allungato, ripetutamente si agita con l' etere; gli estratti eterei riuniti si svaporano, il residuo si riprende con l' acqua, si precipita con lo zucchero di saturno, ed il filtrato da questo con l' acetato di piombo basico. Quest' ultimo precipitato, sospeso nell' acqua, si decompone facendovi passare una corrente d' idrogeno solforato. Dividendo per filtrazione il precipitato di piombo e concentrando il filtrato, l' acido cristallizza. Per identificarlo, come acido ossiamigdalico, serve la forma cristallina, il punto di fusione (162°) e lo sdoppiamento del fenolo, quando si distilla con la calce.

Letteratura: Schultzen und Riess, Ueber acute Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berlin 1869. — E. Baumann, Zeitschr. fur physiol. Chem. VI, pag. 192.

P. J. MUNK.

Ossidazione. Dicesi ossidazione il processo chimico della combinazione degli elementi o dei corpi con l' ossigeno, ed ossido la combinazione ossigenata. Molti elementi si combinano all' ossigeno perfino alla temperatura ordinaria, ma la maggior parte solamente ad una temperatura più elevata. L' atto della combinazione chimica di molti corpi con l' ossigeno è accompagnato a sviluppo di luce e calore e dicesi combustione, la combustione quindi è una ossidazione con sviluppo di calore e per lo più anche di luce. Il LAVOISIER (1780) dimostrò per primo, con una serie di esperimenti molto esatti ed ingegnosi, che la combustione dei corpi nell'aria consista in una combinazione chimica di essi con l'ossigeno dell' aria (poco tempo prima scoperto dal PRIESTLEY in Inghilterra e dallo SCHEELE in Svezia, quasi contemporaneamente), e così divenne il fondatore della teoria della combustione. Quando un corpo brucia, esso e rispettivamente i prodotti che

si formano, cresce tanto di peso, per quanto è quello dell'ossigeno assorbito. Bruciando una quantità pesata di fosforo nel gas ossigeno, si trova che l'acido fosforico formato supera di tanto pel peso il fosforo adoperato, per quanto è il peso del gas ossigeno scomparso. Perchè un corpo bruci, ordinariamente lo si deve riscaldare fino ad una certa temperatura, la cosiddetta temperatura d'infiammamento, diversa nei diversi corpi; anche la temperatura che si sviluppa in seguito alla combustione, la temperatura di combustione, non è meno diversa nei diversi corpi combustibili, solo che essa, in generale, supera di molto la temperatura d'infiammamento. Quanto più abbondante è il gas ossigeno, quanto maggiore è la tensione di questo, tanto più rapida accade la combustione, tanto più splendente è lo sviluppo di luce e tanto più elevato è lo sviluppo di calore. La combustione quindi accade tanto più intensamente nell'ossigeno puro che nell'aria atmosferica, poichè in questa l'ossigeno ha una tensione cinque volte minore, poichè esso è in certo modo allungato al quintuplo dal gas azoto, circa quattro volte più abbondante e che non favorisce la combustione.

Non ogni ossidazione è una combustione, cioè decorre con la comparsa del fuoco. Molti corpi si combinano all'ossigeno, perfino alla temperatura ordinaria e senza notevole sviluppo di luce e di calore; i cosiddetti metalli ignobili, p. e. il ferro, attraggono l'ossigeno financo alla temperatura ordinaria e vi si combinano, ma per lo più in diverse proporzioni quantitative, cosiddetti gradi di ossidazione, anzi che nella vera combustione. Restando il ferro esposto all'aria, nel cosiddetto irruginimento, si sviluppa ossidulo di ferro $Fe\,O$, bruciando il ferro nell'ossigeno si sviluppa l'ossido di ferro $Fe_2\,O_3$, arroventando il ferro col nitro (nitrato di potassio) si sviluppa acido ferrico $Fe\,O_3$. Per quest'ultima proprietà dell'ossigeno, trovata dal Lavoisier, di formare acidi, egli anche lo nominò: ossigeno (sostanza generatrice degli acidi, da ὀξύς acido e γεννάω, io genero).

La teoria dell'ossidazione ha acquistato una singolare importanza per la fisiologia, fin da che l'acume del Lavoisier aveva riconosciuto che anche i processi chimici nel corpo animale, analogamente a ciò che accade nella combustione dei composti organici, consistano in sostanza nella ossidazione dei corpi contenenti carbonio ed idrogeno dei tessuti animali, per mezzo dell'ossigeno assorbito nella respirazione, dall'aria atmosferica. Fin d'allora si è riguardato l'ossigeno come la causa delle decomposizioni nel corpo. Quando poi, per le ricerche dello Chevreul, venne spiegata la costituzione dei grassi, per quelle del Mulder la intima composizione delle sostanze proteiche (corpi albuminosi) e finalmente da Justus Liebig la identità delle proprietà chimiche tra le sostanze albuminose dei corpi animali e vegetali, ed inoltre i rapporti delle sostanze albuminose con i prodotti azotati della decomposizione dell'urina, allora il Liebig espresse per il primo che l'albumina, il grasso e gl'idrati di carbonio del corpo animale, risp. degli alimenti in esso introdotti dall'esterno, siano quelli che subiscano la decomposizione, per opera dell'ossigeno dell'aria, cioè vengano ossidati.

Le ora nominate combinazioni organiche dei tessuti vegetali, i corpi albuminosi, gl'idrati di carbonio ed i grassi, vengono assorbiti dagli animali o direttamente, come dagli erbivori, o solamente dopo che essi son diventati componenti del corpo di un erbivoro, il quale ultimo serve di alimento al carnivoro ed all'uomo. Ma siano erbivori o carnivori, nell'organismo di tutti gli animali, le combinazioni organiche, originariamente desunte dalle piante, si decompongono in acido carbonico, ammoniaca (risp. urea che con estrema

facilità si decompone in acido carbonico ed ammoniaca), acqua ed acido solforico, ed in questa forma vengono emesse all'esterno. In questa decomposizione delle sostanze organiche vegetali, le forze latenti in esse accumulate si sprigionano e passano nelle forze vive: calore, movimento muscolare ed elettricità, cosicchè i fenomeni vitali degli animali son collegati alla decomposizione dei composti organici, provenienti dalle piante ed assorbiti nel corpo animale.

Questa decomposizione della materia, già rigorosamente conosciuta nei suoi tratti principali dal LIEBIG, nel corpo animale, ha valore anche oggigiorno. E sebbene i nuovi esperimenti abbiano mostrato che nel corpo animale, insieme ai processi analitici, solo in una estensione più circoscritta, accadano anche i processi opposti, cioè i processi sintetici e riduttivi (v. Riduzione), pure è assodato che questi processi sintetici nel corpo animale, sono molto inferiori, quantitativamente, ai processi analitici, cioè di sdoppiamento ed ossidazione. Sebbene per la sintesi nel corpo animale possa aversi la formazione di composti più complicati (per es. dell'emoglobina) pure si ha bisogno all'uopo della preesistenza delle sostanze organiche (dei corpi albuminosi, per lo sviluppo dell'emoglobina). Finoggi non si è constatato un sol caso di costruzione di una sostanza organica, da un materiale puramente inorganico, nel corpo animale — quando si prescinde dalla formazione dell'urea dai sali ammoniacali, che stanno in certo modo nei limiti delle sostanze organiche ed inorganiche—. Il corpo animale non può assolutamente formare l'albumina o il grasso o gl'idrati di carbonio, dalle sostanze inorganiche.

Ogni organismo animale, come è noto, ha bisogno del continuo afflusso dell'ossigeno, pel decorso normale dei processi fisico-chimici, il cui complesso rappresenta la vita. Nei vertebrati, che hanno nel loro sangue i corpuscoli rossi, l'ossigeno dell'aria entra in una combinazione chimica poco stabile con la emoglobina, pigmento rosso dei corpuscoli rossi del sangue. Il sangue arterioso è quasi saturo di ossigeno e, secondo il PFLÜGER, contiene i $^{9}/_{10}$, secondo l'HÜFNER anzi i $^{14}/_{15}$ di quella quantità di ossigeno, di cui l'emoglobina esistente in essa ha bisogno, per la sua saturazione. Il sangue arterioso, decorrendo fino ai capillari, non subisce nessuna perdita rilevante nella sua quantità di ossigeno, mentre il sangue venoso mostra una quantità considerevolmente minore di ossigeno, in confronto del sangue arterioso. Da questa esperienza si ricava la importante deduzione, che il consumo dell'ossigeno del sangue avvenga mentre questo passa attraverso i capillari. Quest'ultimo processo: la cosiddetta respirazione interna, non avviene nel sangue stesso dei capillari, ma piuttosto da questi l'ossigeno si diffonde nei tessuti, che ne son poveri, e ricchi invece di acido carbonico; e rispettivamente vien combinato dai tessuti, che hanno bisogno d'ossigeno, nei quali esso viene consumato, dando luogo alla formazione dell'acido carbonico, cosicchè in breve il luogo delle decomposizioni ed ossidazioni, deve riporsi nei tessuti. Ciò sembra dedursi dalle osservazioni dell'HOPPE-SEYLER, secondo le quali il sangue trattato con sostanze facilmente ossidabili: zucchero od acido lattico, anche alla temperatura ordinaria, non spiega azione ossidante, non mostra alcuna diminuzione notevole del suo ossigeno, ed aumento di sviluppo dell'acido carbonico, ma sibbene, come ha mostrato J. MÜLLER, quando il sangue trattato con zucchero od acido lattico, vien fatto passare artificialmente attraverso un organo di fresco estratto, cosiddetto sopravvivente, per es. il rene od il muscolo, in modo che da tutti i lati questo sangue venga in intimo contatto con le cellule dei tessuti. Con-

tro la ipotesi che il sangue fosse il focolaio delle ossidazioni, il PFLÜGER adduce una serie di importanti esperienze. Negl' insetti forniti di un sistema vasale pochissimo sviluppato, l'ossigeno dell'aria, attraverso le trachee, vien portato direttamente alle cellule dei tessuti, senza l'intermezzo del sangue. L'embrione degli uccelli assorbe ossigeno e forma acido carbonico, perfino in un periodo, quando non esistono nè sangue, nè vasi sanguigni. Ogni singola cellula assorbe ossigeno e forma acido carbonico; e quando quest'assorbimento di ossigeno, in certe condizioni diventa molto vivo, la ossidazione si aumenta fino allo sviluppo visibile di luce, come nella fosforescenza degli organismi morti, in via di disfacimento, nella fosforescenza delle acque marine, fenomeni prodotti da piccolissimi organismi viventi; escludendo l'ossigeno, cessa la fosforescenza, per ripristinarsi con l'accesso dell'aria. Egualmente si spegne la luce, in seguito alle influenze meccaniche o chimiche, che distruggono la vita della cellula. La obbiezione ancora possibile, che nell'organismo molto elevato dei mammiferi, il processo possa essere ben diverso che negli animali inferiori o negl'insetti, o nel primo abbozzo dell'embrione dei vertebrati, cadrebbe, perchè il processo fondamentale della vita non può fare nel corso dello sviluppo tali salti, che da un certo grado di sviluppo in poi, il focolaio delle decomposizioni venga istantaneamente spostato dalle cellule del tessuto al sangue.

Se quindi le *cellule dei tessuti* sono *i veri siti della decomposizione e dell'ossidazione*, secondo la misura delle altre esperienze, bisogna formarsi il concetto seguente. Dal trasudato sanguigno, deposto dai tubi capillari nell'interstizio dei tessuti, trasudato che oltre ai componenti del plasma, contiene ancora le sostanze nutritive assorbite dall'intestino e passate nel sangue, le cellule dei tessuti, a seconda delle loro affinità chimiche, assorbono le sostanze, per elaborarle ulteriormente, mediante l'attività inerente ad ogni cellula, con l'aiuto dell'ossigeno del sangue, diffuso nei tessuti ed assorbito dalle cellule. La massa e la funzionalità delle cellule materialmente attive da un lato, e la qualità e quantità del materiale di consumo apportato alle cellule dall'altro, decidono quindi dello scambio della materia. Quanto maggiore è il numero delle cellule, quanto maggiore è la massa del corpo, tanto più materiale vien decomposto, nella stessa unità di tempo; un organismo più grande ha quindi un assoluto scambio di materia più rilevante, che uno più piccolo. Ogni cellula, a seconda delle condizioni esterne ed interne, è capace di una decomposizione variamente estensiva, ma essa può essere attiva solo fino a certi limiti estremi, al di là dei quali, anche con l'ulteriore afflusso, niente altro può decomporsi.

Che del resto neanche, come credeva il LIEBIG, l'ossigeno inalato sia la causa della decomposizione della materia, già deriva dalla osservazione fatta dal LAVOISIER, ma erroneamente interpetrata, e più tardi confermata dal REGNAULT e REISET, secondo la quale gli animali che respirano in un'aria contenente il 50—70 $^0/_0$ di ossigeno, non producono una maggior quantità di acido carbonico, che quando respirano in un'aria atmosferica, la quale contenga solo $^1/_5$ del suo volume, di ossigeno. Le sostanze decomponibili dell'alimentazione, risp. del corpo stesso, vengono decomposte ed ossidate, a seconda delle condizioni che dominano temporaneamente nelle cellule del corpo animale, e l'ossigeno a ciò necessario viene da queste cellule sottratto al sangue o meglio all'emoglobina, la quale, alla sua volta, ripristina e risp. completa la sua provvista di ossigeno, dall'aria inalata nei polmoni. Che neanche le affinità dell'ossigeno siano quelle che dominano i processi che si svolgono nel corpo animale, vien dimostrato da un lato per la

presenza nelle urine di sostanze che facilmente possono venire ulteriormente ossidate, come l' acido urico, e poi dall' inalterato passaggio nelle urine di sostanze che del resto assorbono con grande avidità l'ossigeno, come la pirocatechina, mentre dall' altro lato i grassi molto difficilmente ossidabili: la palmitina, la stearina, l'oleina vengono completamente decomposti nel corpo animale, con formazione di acido carbonico ed acqua. Finalmente escono anzi dal corpo prodotti riduttivi, attraverso le urine, come la urobilina. Una simile combinazione di processi ossidativi con processi riduttivi s' incontra per altro anche fuori dell' organismo; nella combustione del legno, con insufficiente accesso di aria, insieme all'acido carbonico ed all'acqua si forma anche il carbonio ed altri prodotti di riduzione.

Fuori del corpo animale l' azione dell' ossigeno, come sopra si è detto, non si verifica che quando le sostanze combustibili vengono riscaldate ad una certa temperatura, la cosiddetta temperatura d'infiammamento. Ma il corpo animale non può elevare le sue sostanze ossidabili a questa temperatura. Si è quindi obbligati a ricorrere ad un' altra condizione speciale, per spiegare i processi di distruzione e di ossidazione. Siccome le condizioni del mondo esterno si distinguono da quelle che dominano nel corpo animale, solo perchè in quest' ultimo si ha che fare con cellule, con organismi, così la causa problematica della realizzazione delle decomposizioni per ossidazione, deve cercarsi nella organizzazione del corpo animale. Con ciò, naturalmente, non è ancor detto ciò che vi ha di veramente specifico nella organizzazione, che produca quell' effetto. Lo SCHÖNBEIN ha messo primieramente in rapporto i processi di decomposizione nel corpo animale, con i fenomeni di fermentazione o di contatto, da lui meglio studiati. Per le recenti ricerche si è trovato che i fermenti son diffusi per tutto l' organismo animale, e si trovano specialmente nei muscoli e nelle glandole. Ora i processi di decomposizione si svolgono in sostanza in questi organi. Da ciò han dedotto l'HOPPE-SEYLER ed O. NASSE, che la sostanza dei processi vitali è riposta nei processi di fermentazione. L'HOPPE-SEYLER mette a parallelo i processi vitali precisamente coi processi di putrefazione. Proprio come nelle sostanze organiche, che putrefanno all' aria, anche negli organi degli animali viventi la putrefazione avviata dai fermenti esistenti nei tessuti, per l' accesso dell' ossigeno ad essi, suole accadere in modo che l' idrogeno messo in libertà nella putrefazione si trasforma con l' ossigeno molecolare in acqua ed ossigeno atamistico, ozonizza quindi l' ossigeno e per questo ultimo poi si producono le ossidazioni, si svolge l' acido carbonico dalla sostanza organica. Secondo ciò diverrebbe comprensibile come i prodotti riduttivi escano con l' urina insieme ai prodotti ossidativi, e come molte sostanze che tendono alla ossidazione, possano passare il corpo senza ossidarsi, come i grassi vengano quindi scomposti dall'ossigeno ozonizzato completamente in acido carbonico ed acqua, mentre poi, con fortissimi agenti ossidanti (acido ipocloroso, acido permanganico), solo lentamente ed incompletamente possiamo eseguire queste ossidazioni. Contro la spiegazione dell' HOPPE-SEYLER depone per altro il fatto assodato da ricerche più esatte, che, nel corpo animale normale, i processi di putrefazione son limitati esclusivamente alla cavità intestinale. Il RADZISZEWSKI e NENCKI negano lo svolgimento dell' idrogeno e l' attivazione dell' ossigeno da esso prodotta; secondo essi, nell' ossidazione dei componenti organici, in presenza degli alcali o delle basi organiche, avviene piuttosto una scissione dell' ossigeno atmosferico indifferente nei suoi atomi, i quali poi spiegano un' energica azione ossidante. Andremmo tropp' oltre, se volessimo esporre ancora le ipotesi del PFLÜGER e del NÄGELI; nessuna di esse spiega in modo soddisfacente per-

chè le sostanze organizzate hanno la proprietà della decomposizione della materia.

Se prescindiamo una volta da questa questione ancora aperta, della causa della decomposizione della materia nel corpo animale, in tal caso le esperienze finoggi fatte sul decorso dei processi di decomposizione, possono riassumersi press'a poco nel modo seguente: nelle decomposizioni che avvengono nel corpo animale d'ordinario non si verificano semplici ossidazioni, ma le combinazioni chimiche complicate si scindono nei loro componenti: dissociazione o diretta senza l'aggiunta di un'altra sostanza: scissione semplice, o con la combinazione dell'acqua: scissione idrolitica o con assorbimento di ossigeno: scissione ossidativa. Possono inoltre incontrarsi ancora tutt'i processi riduttivi e sintetici.

Ma in ogni caso resta quindi assodato che nell'organismo animale si verificano l'uno vicino all'altro i processi ossidativi ed i processi di scissione. Corrispondentemente a ciò le sostanze organiche non vengono subito decomposte negli ultimi prodotti finali, ma questo passaggio avviene piuttosto mediante corpi intermedi, prodotti di transizione della metamorfosi regressiva. Così i corpi albuminosi, che contengono 1 atomo di azoto su 4 atomi di carbonio, per mezzo di gradi intermedi, che a misura che diventano più poveri di ossigeno, diventano più ricchi di azoto e nello stesso tempo di ossigeno, come la glicocolla, la creatina, la creatinina, l'acido urico, l'allantoina (v. i risp. articoli speciali), gradatamente sono scissi ed ossidati fino al prodotto finale dell'urea, la quale rappresenta il composto più ricco di azoto e più povero di carbonio del corpo animale, poichè sopra 1 atomo di azoto contiene solo un mezzo atomo di carbonio; l'urea è quindi relativamente otto volte più ricca di azoto, dei corpi albuminosi. Evidentemente quindi nello sdoppiamento dell'urea dalla molecola di albumina, debbono originarsi prodotti privi di azoto e ricchi di acido carbonio, con la massima probabilità grasso e glicogene (v. Albumina, vol. I, pag. 311), i quali allora eventualmente possono subire le metamorfosi ulteriori degl'idrati di carbonio e dei grassi.

Più semplici sono i processi di decomposizione negl'idrati di carbonio. Lo zucchero introdotto dall'esterno, o formato per azione della saliva e del succo pancreatico sugli amilacei, passa dall'intestino nel sangue; quest'ultimo apportato agli organi viene ossidato con relativa rapidità in acido carbonico ed acqua. In favore della diretta ossidazione dello zucchero, già depone il fatto constatato dal Regnault e Reiset, che nella introduzione degli amilacei o dello zucchero con gli alimenti, dell'ossigeno inalato una parte rilevantemente maggiore che nell'alimentazione carnea, riapparisce in forma di acido carbonico nell'aria espiratoria.

I grassi, per quanto difficilmente possano decomporsi, per opera degli altri agenti ossidanti, possono subire nell'organismo una ossidazione completa in acido carbonico ed acqua. Sembra però che questa ossidazione non sia diretta, ma accada piuttosto per mezzo di corpi intermedi. Per l'ossidazione dei grassi si può avere tutta la serie degli acidi grassi della formola generale, $C_n H_{2n} O_2$, cioè l'acido formico, acetico, propionico, valerianico, capronico ecc., sostanze che s'incontrano anche nel corpo animale e che con la massima probabilità son da riguardarsi come prodotti intermedi della ossidazione dei grassi.

Ai processi di ossidazione appartiene inoltre la formazione dell'acido solforico. Tutt'i corpi albuminosi contengono anche zolfo nella loro molecola; nella decomposizione dell'albumina lo zolfo si scinde dalla sua molecola, subisce una ossidazione ulteriore in acido solforico, che esce dal corpo con

le urine, sotto forma di solfati (per una parte più piccola sotto forma di sali ad acidi solfoeterei).

Della ossidazione delle altre sostanze incidentalmente introdotte nel corpo animale, va menzionato quanto segue:

Gli acidi grassi volatili della serie $C_n H_{2n} O_2$ (acido formico, acetico, propionico, capronico ed altri) vengono ossidati in acido carbonico ed acqua. Gli altri acidi organici, come l'acido lattico, citrico, malico, tartarico e succinico, vengono per la massima parte egualmente ossidati in acido carbonico ed acqua. Se s' introducono come sali alcalini, avviene la loro ossidazione in carbonato alcalino, che passando nell' urina la rende neutra e poi alcalina. — Da ciò proviene la preprietà dei vegetali, di rendere l' urina neutra, fino ad alcalina, per il loro abbondante contenuto di alcali dei nominati sali organici (sali alcalini ad acidi vegetali). Secondo il GAGLIO invece l'acido ossalico si sottrae completamente alla ossidazione.

La glicerina, in dosi mediocri (10—50 grm.) viene completamente ossidata; solo con dosi più abbondanti ne compaiono piccole quantità indecomposte nell' urina. L' alcool viene completamente ossidato nel corpo, fino alle minime tracce, in acido carbonico ed acqua. Il benzolo viene ossidato in fenolo, il bromo-benzolo in bromo-fenolo, il metil-benzolo (toluolo), come pure l'etilbenzolo e propilbenzolo, di più la benzaldeide, l'alcool benzilico, l' acido cinnamico, l' acido amigdalico e l' acido fenilpropionico vengono tutti ossidati in acido benzoico. L' acido benzoico formato, secondo la scoperta del WÖHLER, si combina con la glicocolla ed abbandona il corpo con le urine, come acido ippurico (benzoilglicocolla). Il fenolo formato dal benzolo, secondo la scoperta del BAUMANN, si associa all'acido solforico ed esce con le urine, come solfato fenoletereo; la formazione dell'acido solfo-etereo può aversi in tutte le sostanze aromatiche, che contengano uno, due o tre gruppi idrossilici nel nucleo benzolo.

Gli alcaloidi vengono per una parte ossidati, e per un altra parte passano come tali nelle urine. Così la chinina in parte vien eliminata come tale per le urine, in parte come diossichinina, secondo il KERNER.

Il tannino (acido tannico) si trasforma nel corpo in acido gallico, il quale esce per la via delle urine.

Letteratura: Lavoisier, Mémoire de l'académie des scien. 1780 und 1789 v. anche Oeuvres de L. Paris 1862, 2 Vol. — J. v. Liebig, Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiol. Braunschweig 1840; 9. Aufl. 1876; Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiol. und Pathol. Braunschw. 1842. — Regnault und Reiset, *Recherches chimiques sur la respiration.* Paris 1849.—Pflüger, Archiv f. die gesammte Physiol. VI und X.—Schönbein, Zeitschr. f. Biologie. I, pag. 273 und IV, pag. 367. — Hoppe-Seyler, Archiv f. die gesammte Physiol. VII, pag. 399; XII, p. 1; Physiol. Chemie, I, p. 125 und 983; Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 22. — O. Nasse, Archiv. f. die gesammte Physiol. XI, pag. 138. — Radziszewski, Annal. der Chemie. CCIII, pag. 305. — Nencki, Journ, f. prakt. Chemie. N, F., XXIII, pag. 87; XXIV, pag. 498; Berichte der deutschen chem. Gesellsch. 1882, pag. 2421.—Nägeli, Theorie der Gährnng. München 1879.—Hüfner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 317 und 386.—Zuntz in (L. Hermann's) Handb. der Physiol. IV, 2. Th., pag. 3 ff. und pag. 88 ff.

P. J. MUNK.

Vegg. anche: Riduzione e Scambio della materia.

Ossido di carbonio (intossicazione per), v. Gas (veleni gassosi), vol. VI, pag. 348.

Ossificazione. Questa si distingue dalla calcificazione, perchè anche quando si fa la decalcificazione per mezzo dell'acido idroclorico, resta sempre

la caratteristica struttura ossea, la sostanza fondamentale collogena con corpuscoli ossei regolarmente interposti. Tra le ossificazioni, anche secondo il suono della parola, non si noverano le neoformazioni ossee che prendono punto di partenza dal sistema osseo, ma vi si noverano solamente le trasformazioni di altri tessuti, del tessuto cartilagineo e connettivale, in tessuto osseo. Trattasi quindi di metaplasie, di processi di trasformazione, come frequentemente s'incontrano fra i tessuti del gruppo delle sostanze connettivali. La trasformazione della cartilagine in osso spiega un importantissimo ufficio, perfino nella crescenza fisiologica delle ossa. Ma quasi l'intero scheletro originariamente è preformato come cartilagine, e solo nel corso dello sviluppo embrionale ed infantile si trasforma in osso. Non ancora si comprende perchè si sottraggano a questo processo di trasformazione le sole cartilagini residuali, e quindi dette permanenti, della laringe, della trachea, dei bronchi, delle coste e delle articolazioni. Ma anche queste si sottraggono alla detta metamorfosi, fintanto che la loro nutrizione resta normale. Se la cartilagine subisce una frattura nella sua integrità, possono infiltrarvisi i vasi sanguigni e l'ossificazione comincia. Questa si verifica quindi in seguito alle fratture od altri traumi delle cartilagini, e comparisce anche quando nella loro immediata vicinanza si sviluppano processi infiammatorii od ulcerativi. Secondo il COHNHEIM l'ossificazione senile della cartilagine è in egual modo il risultato dello sfibramento ed atrofia senile. Nelle cartilagini atrofiche penetrano i vasi sanguigni, vi apportano da un lato i sali calcarei, ed aprono dall'altro le cavità cartilaginee, e siccome poi si producono gli osteoblasti e le cellule midollari, gradatamente si genera il tessuto osseo tipico, con midollo regolare, in luogo della precedente cartilagine. Le cartilagini articolari, che solo sogliono restare allo stato cartilagineo anche nella più avvanzata senilità, non ostante la elevata atrofia, alla quale anch'esse soggiacciono, sogliono restare preservate dalla penetrazione dei vasi, per la permanente pressione delle superficie articolari, che in tutt'i movimenti vengono a contatto. — Questa pressione suol rendere impossibile la loro penetrazione. — Nei tumori cartilaginei, oltre alla calcificazione parziale dei condromi, spesso di tratto in tratto subentra anche una vera ossificazione. — La trasformazione del connettivo normale in tessuto osseo s'incontra ne'tendini, fasce, ligamenti, sinfisi e sincondrosi, nella dura madre del cervello, nella gran falce cerebrale, nei frammenti ossei piani, nelle delicate laminette ossee, nell'aracnoidea e nel tessuto stesso. Per la miosite ossificante si perviene alla ossificazione de' muscoli, nei quali, per traumi durevoli, vengono per lungo tempo sostenuti processi infiammatori cronici. Qui appartengono le cosiddette ossa dei cavalcanti negli adduttori, le ossificazioni che compaiono nella sezione inferiore del muscolo brachiale interno, in seguito agli esagerati esercizi ginnastici, e le cosiddette ossa di esercizio, provocate nel muscolo deltoideo dai molteplici trasporti delle armi da fuoco, che oggi, in seguito al modificato regolamento di esercitazione, non son divenute rare, ma da sinistra hanno migrato verso destra. — Anche una progressiva infiammazione ossificante dei muscoli si è osservata in una serie di casi negl'individui giovani, nei quali comparvero ascessi, tumefazioni dolorose acute di singoli muscoli, con un decorso molto cronico e con intermissioni di anni. — Queste tumefazioni erano seguite da ossificazioni. Il processo in questi casi procedeva per lo più dalla muscolatura della nuca a quella del dorso, fissava completamente la testa e la colonna vertebrale, ed invadeva progressivamente gli altri muscoli. In casi isolati trovaronsi placche ossee sparse, anche nel diaframma, cioè in un muscolo non esposto ad uno stimolo spe-

ciale. Meno raramente s' incontra la formazione di ossa nel corpo vitreo e nella coroidea, nelle antiche infiammazioni croniche del tratto uveale. Anche nell' interno delle parti indurite nel tessuto polmonare si sono incontrate trabecole ossee ramificate. Anche le vegetazioni connettivali patologiche, nel connettivo ipertrofico e neoformato delle cicatrici cutanee, dei tumori, dei polmoni, subiscono talvolta la ossificazione. La formazione di ossa nell'interno del bulbo suol prendere il suo punto di partenza nella lamella elastica e nella coriocapillare. Anche nel testicolo si son trovati osteomi; dal NEUMANN uno della grandezza di un uovo d'oca.

I tumori ossei, che non stanno in verun nesso con le ossa, sono però generalmente rari, e per lo più poco voluminosi. Mentre le neoformazioni ossee che stanno vicino alle ossa, diconsi osteomi parostali, a quelle più distanti dalle ossa, che compaiono nei tendini e nei muscoli, si è dato il nome di osteomi discontinui. Diconsi eteroplastici quelli che hanno sede nelle meningi cerebrali, nel diaframma, nella parotide e rarissimamente nella cute. È ancora perfettamente oscuro perchè nel tessuto connettivo, che del resto non produce ossa, si sviluppi poi tessuto osseo nel caso di stati infiammatorii cronici, traumatici. Il modo di trasformazione accade nel senso che la sostanza fondamentale del connettivo si trasforma in sostanza fondamentale ossea, le cellule in cellule ossee, con assorbimento di sali calcarei.

V. l'art. Osteoma, Osteite e la diffusa letteratura quivi riportata.

P. SAMUEL.

Ossigeno, v. Ozono.

Ossimele, Ossisaccaro, v. Aceto, vol. I, pag. 81.

Ossitoluiltropeina, v. Omatropina.

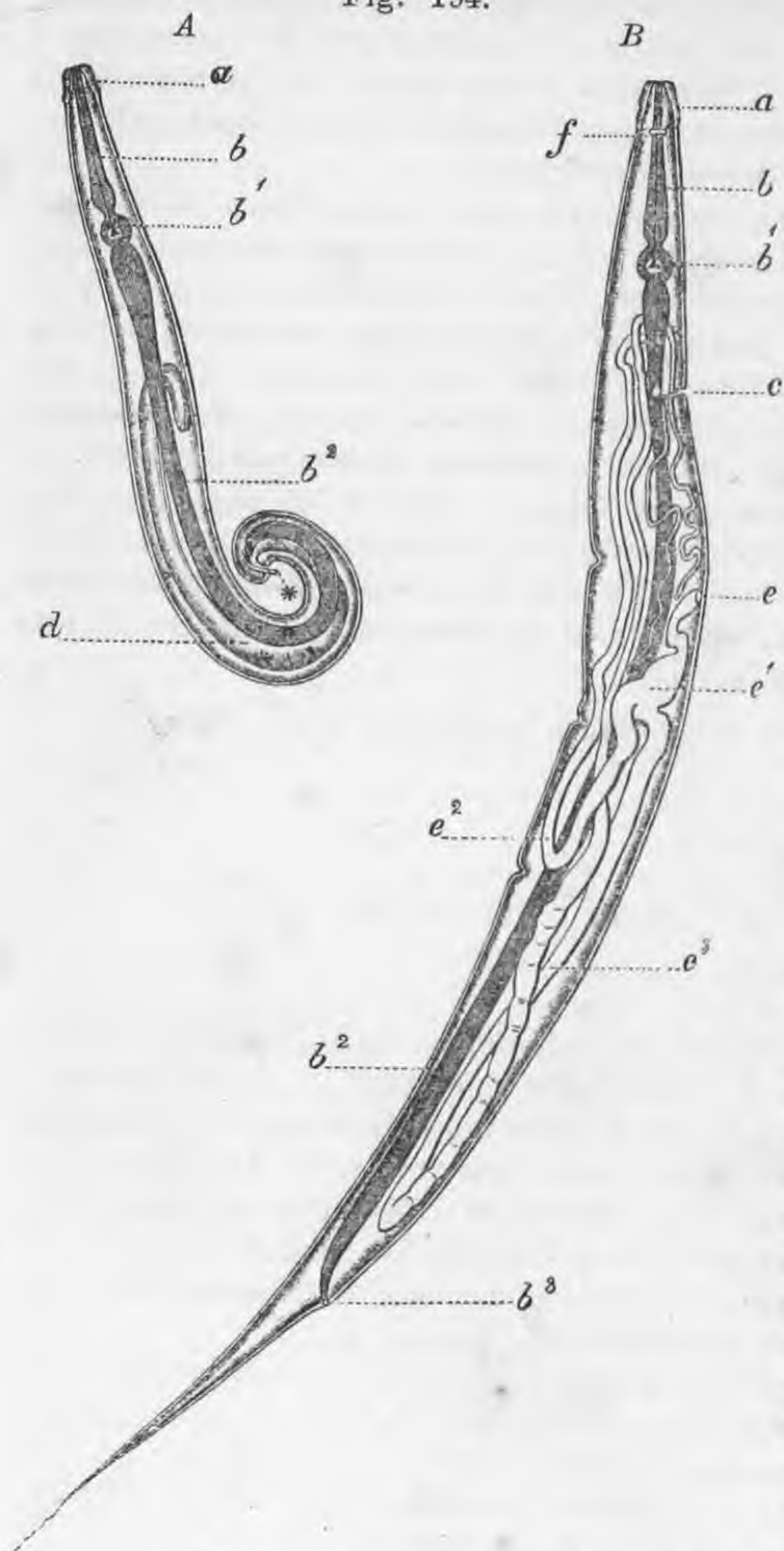
Ossiuro vermicolare (*Oxiuris vermicularis, L.*). Parassita appartenente alla famiglia degli ascaridi (ordine dei nematodi, classe nematelminti), piccolo e che abita frequentemente l'intestino mesenteriale ed il crasso dell' uomo. Il sesso maschile e femminile sono separati e si trovano in individui diversi. La femina trovata negli escrementi fecali e nel muco rettale dell' ospite, è molto più frequente e più numerosa che il maschio, è anche molto più grande di questo, e quindi facilmente riconoscibile; la sua lunghezza misura circa 10 mm., mentre quella del maschio adulto, appena raggiunge i 4 mm.

Fig. 193.

Ossiuro vermicolare di grandezza naturale.
a maschio. *b* femina.

Il corpo bianco rotondo, e filiforme diminuisce il suo diametro tanto verso la sua estremità anteriore o cefalica, quanto verso la posteriore o caudale. L' estremità cefalica ha la stessa forma nei due sessi, cioè che nella sezione anteriore, corrispondente a circa il quarto anteriore del tubo digerente, la cuticola può sdoppiarsi e può staccarsi in forma di bolla la lamina superficiale dalla profonda. Più che nel senso trasversale queste lamine si scostano tra loro, nella direzione dorso-ventrale. Da ciò si comprende che nel profilo del verme la sezione anteriore ha l'aspetto rigonfio, spesso come bottonato, ed in quest' ultimo caso fa distacco dalla sezione che segue, mediante un solco poco profondo. Nella metà della estremità libera la parte cefalica porta tre piccolissimi zaffi, sporgenti in forma emisferica; questi sono le cosiddette labbra, che circondano la piccola apertura orale a tre raggi. Contrariamente all' estremità anteriore, la estremità

posteriore addominale è di forma differente per ogni sesso. Nella femina essa termina in una coda visibile lesiniforme, che corrisponde a circa il quinto della lunghezza totale del verme e che termina con una punta sottile, spesso leggermente increspata. Certamente anche il maschio giovine non ancora sessualmente maturo, finisce nella parte posteriore con una sezione caudale breve e che, tutto d'un tratto, diventa sottile; ma quest'ultimo pezzo, con la desquamazione che precede lo sviluppo fino alla maturità sessuale, va perduto, cosicchè la forma completa e sessualmente matura finisce nella parte posteriore, in modo monco ed ottuso. È caratteristico inoltre, per la forma definitiva del maschio, che nel suo estremo posteriore, analogamente a ciò che si trova nel maschio della famiglia ascaris, si ricurva nel senso ventrale, o si trova arrotolata in questa direzione.

Fig. 194.

Oxiuris vermicularis L.
A. Maschio *B.* Femmina.

a Vescica cuticolare della estremità cefalica.
b Tubo esofageo.
b' Bulbo faringeo.
b^2 Intestino del chilo.
b^3 Ano.
c Poro escretore.
d Utricolo genitale maschile.
e Apertura genitale feminea.
e' Matrice.
e^2 Corno anteriore dell'utero.
e^3 Corno posteriore dell'utero.
f Anello faringeo.

* Spicolo sporgente dalla cloaca.

La superficie del corpo fa osservare per lo più una delicata striatura trasversale; essa è la espressione di un corrugamento annulare dello strato superficiale della cuticola. Nello stesso modo si osserva in ciascuna delle superficie laterali del corpo un ispessimento della cuticola, che sporge in forma di angolo: le due creste laterali. Queste cominciano immediatamente dietro alla vescica cuticolare dell'estremità cefalica, arrivano posteriormente quasi fino alla estremità del corpo, e segnano in tutta la loro larghezza il sito delle cosiddette linee laterali. Come l'apertura orale, così anche nella superficie del corpo sono facilmente reperibili l'apertura anale e le aperture sessuali, men facilmente reperibile la piccola apertura escretoria. Tutte cadono nella linea mediana della superficie addominale: linea addominale. Nella femina l'ano deve ricercarsi press'a poco nel limite tra il terzo medio ed ultimo, l'apertura sessuale nel limite del terzo anteriore e medio, della lunghezza del corpo; il piccolo poro escretorio

si troverà vicino alla parte posteriore della metà di una linea, che unisce l'apertura sessuale con l'estremità posteriore della vescica cefalica. Nel maschio le estremità dell'intestino e del tubo genitale sono accolte da un piccolo spazio in forma di cloaca, il quale sbocca nella estremità posteriore del corpo, e la cui apertura è quivi circondata da un numero di piccole papille.

La parete del corpo o l'utricolo cutaneo muscolare si compone di un numero di strati differenti di tessuto. Più esternamente si rinviene una cuticola lucida, senza colore, a molti strati ed elastica. Ad essa segue uno strato di tessuto sottile, ricco di granuli e contenente nuclei, strato subcuticolare, che nella linea mediana del lato addominale e dorsale, come pure al di sotto delle due creste laterali, si ammassa, ed in forma di coste longitudinali fa sporgenza verso la cavità del corpo, formando le cosiddette linee addominali, dorsali e laterali del corpo del nematode. Da queste coste longitudinali poi, il seguente terzo e più intimo strato, lo strato cutaneo muscolare, vien diviso in quattro campi longitudinali, che decorrono l'uno vicino all'altro. Gli elementi contrattili, grandi ma scarsi (meromiarii, SCHNEIDER) sono ordinati in questi campi, in due linee, e le cellule, nella loro parte che sta in contatto con lo strato sottocuticolare, risultano di sostanza striata, contrattile nella loro parte rivolta alla cavità del corpo, poi risultano di una sostanza sottilmente granulosa, contenente il nucleo cellulare.

La cavità del corpo, costituita da quest'utricolo cutaneo muscolare, contiene l'apparecchio digerente, la parte centrale del sistema nervoso e gli organi sessuali; l'apparecchio tubulare escretore, per la sua espansione, appartiene a preferenza alla parete del corpo. Mancano speciali organi respiratorii. Il liquido nutritivo del corpo, cioè il sangue, riempie semplicemente i vuoti che restano tra la parete del corpo e gli organi della cavità di questo, e nella completa mancanza di un organo di propulsione, questa può aversi ogni volta ed in forma aritmica, cioè solo con le eventuali contrazioni dell'utricolo cutaneo muscolare.

Fig. 195.

Sezione trasversale di un ossiuro vermicolare femina, circa nella metà della lunghezza del corpo.

Strati della parete del corpo:
- *a* Cuticola.
- *a'* Creste laterali.
- *b* Strato subcuticolare.
- *b*[1] Costola dorsale.
- *b*[2] Costola addominale.
- *b*[3] Costole laterali.
- *c* Elementi morfologici dello strato cutaneo muscolare.
- *d* Cavità del corpo; le sezioni degli organi, che stanno nella cavità del corpo, si sono tralasciate.

Degli organi precedentemente nominati, l'apparecchio digerente, vicino all'estremità anteriore del corpo, forma una breve cavità orale, a pareti sottili. Questa mena nel muscoloso tubo esofageo, la cui lunghezza è press'a poco eguale al decimo della lunghezza del corpo. Al tubo esofageo segue un forte corpo muscoloso, sferico e nel suo interno fornito di sporgenze chitinose, cosiddette denti chitinosi; questo vien denominato stomaco muscolare o bulbo faringeo, e si apre nella parte posteriore, nel tratto intestinale, disteso e sfornito di anse, il quale provvede alla digestione e nello stesso tempo anche all'assorbimento del liquido nutritivo, e si dice intestino o stomaco chiloso. Questo ultimo finalmente, senza limiti esternamente apprezzabili, passa nel breve tratto rettale, che rapidamente si restringe, detto anche intestino terminale, che nelle femine sbocca alla superficie del corpo, nei maschi invece si riunisce con la estremità del tubo genitale, in una breve

cloaca. — Le parti centrali del sistema nervoso, ricche di cellule gangliari, sono rappresentate da un largo anello, che circonda il tubo esofageo, anello esofogeo. Esso si trova subito dietro alla vescica cuticolare della estremità cefalica, e alla sostanza delle quattrò linee longitudinali dell'utricolo cutaneo muscolare manda cordoni, che debbono riguardarsi come le parti periferiche del sistema nervoso. — L'apparecchio escretore, prescindendo dalla circostanza che esso sbocca ad una maggiore distanza dalla estremità cefalica, somiglia in tutto il resto agli organi omonimi dell'ascaride: due canali longitudinali escretori, cioè i vasi laterali, sembra che press'a poco all'altezza del poro escretore, lascino le linee laterali, per rivolgersi in basso verso la linea addominale, tra gli organi della cavità del corpo e l'utricolo cutaneo muscolare. Al di sopra della linea addominale accade la loro riunione in un breve canale, che, traversando la sostanza della linea addominale, sbocca alla superficie esterna della parete del corpo.

Degli apparecchi sessuali il maschile dà nuovamente l'immagine di un tubo, la cui lunghezza corrisponde ai due terzi posteriori del corpo, e la cui estremità anteriore o cieca, si arrovescia verso la parte centrale. La struttura e le condizioni morfologiche permettono di distinguere in essa due sezioni: una parte anteriore, ha pareti sottili ed un grosso lume, e siccome essa produce gli elementi morfologici del seme, si dimostra come testicolo, ed una sezione posteriore e più lunga, la quale, siccome di lume più stretto, è rivestita di cellule ricoprenti od epiteliali, a pareti spesse, è costituita da fibre muscolari, rappresenta la sezione conduttrice, ed è il conduttore seminale ed il dutto escretóre. Già negli organi della digestione si è detto che la fine del condotto escretore del seme e la parte inferiore dell'intestino seminale si fondono in una cloaca: questa, nella sua sezione parietale postero-superiore, nasconde lo spiculo unico, delicatamente ricurvo in forma di S. È questo un bastoncello chitinoso, che può fare sporgenza dall'apertura cloacale e nell'accoppiamento sessuale agisce come organo stimolante, forse anche come conduttore, nella trasmissione del seme.

Nell'individuo femina comincia l'apparecchio sessuale, con canale muscoloso, rivolto indietro, addossato alla parete addominale, la vagina. Ad esso segue il serbatoio del feto egualmente muscoloso, l'utero, spesso con istantanea dilatazione del lume. Si divide poi bentosto in un paio di utricoli visibili e che seguono una differente direzione; le due corna dell'utero. Di queste l'una si rivolge innanzi e perviene quasi fino al tubo esofageo, l'altra in dietro e spesso perviene fino al di sopra dell'apertura anale. Ambedue però s'inflettono subito e seguono una direzione opposta, con diminuzione del calibro e modificazioni nelle loro condizioni morfologiche, continuandosi cioè nelle sezioni che or ora saranno denominate conduttrici delle uova ed ovaie o tubi ovarici. Non lungi dall'apertura genitale, descrivono poi queste ultime sezioni ancora una serie di circonvoluzioni, sempre più sottili nelle loro sezioni, e terminano finalmente a fondo cieco con lo strato germinativo. Naturalmente il contenuto del tubo genitale, corrispondentemente alle sue sezioni, è variamente conformato. Così quello che si trova nelle maglie germinative risulta solamente dei germi delle uova od uova primordiali. Queste, respinte negli ovai e da questi nei conduttori delle uova, subiscono quivi una modificazione ulteriore e vanno maturandosi per la fecondazione. Passando nelle corna dell'utero — questo punto talvolta è marcato più nettamente come serbatoio del seme — hanno strisciato sull'introdotto germe maschile e sono state fecondate. Le uova, portate nel serbatoio del feto, mostrano quindi ulteriormente tanto i diversi

stadi dello sviluppo embrionale, fino al complemento del corpo embrionale, quanto anche, finalmente, il tegumento o corion, formato intorno all' uovo fino allora nudo, il guscio dell' uovo, risp. dell' embrione.

Il numero delle uova portate nel serbatoio fetale è enorme, e dovrebbe calcolarsi a migliaia. Esse hanno la lunghezza di 0·05 mm. ed una forma ovale, in modo però che un lato longitudinale sia più incurvato dell' altro contrapposto (cosiddetto lato addominale) ed un polo (cosiddetto polo cefalico) più acuminato dell' altro opposto. Il loro guscio vien trovato liscio, duro ed in apparenza stratificato. Esso, quando è maturo, abbraccia l' embrione, il quale è conformato come un girino, possiede un corpo ovale ed un sottile pezzo caudale che si stacca dalla sua estremità posteriore, ed è arrovesciato verso il lato addominale. In gran numero si trovano le uova in questo grado di sviluppo nel serbatoio fetale delle femine prossime a deporle, ma anche e singolarmente in vicinanza dell' ano e nelle defecazioni degl' individui affetti da ossiuri. Appena con minor frequenza però, nelle evacuazioni degli ospiti di ossiuri, si trovano anche uova, il cui contenuto è anche più avvanzato nello sviluppo, cioè uova, nelle quali il corpo embrionale si è già disteso, è diventato più sottile e per nient' altro mostra un distacco dal pezzo caudale, già diventato più grosso. Gli embrioni di quest' ultima specie hanno quindi assunto l' aspetto sottile e vermiforme della forma giovanile asessuale; lasciano talvolta vedere chiaramente perfino lo sbozzo dell' intestino, ed in condizioni del resto favorevoli, dovrebbero anzi aver la proprietà di rompere il guscio dell' uovo. Che ciò sia possibile, lo dimostra il caso del VIX, che nel muco rettale di un individuo affetto da ossiuri, trovò individui giovani in via di uscire dal guscio ed anche già usciti. Se poi il germe diventato libero in questo caso, trovi nel retto del suo ospite il terreno che renda possibile anche il suo sviluppo ulteriore in animale sessuale ed anche prolifico, è certamente molto problematico.

Fig. 196.

a a¹ b

Uova dell' ossiuro vermicolare, prese dal muco rettale e dalle fecce dell' ospite:

a Uovo, guardato dalla parte addominale: embrione della forma simile al girino.
*a*₁ Embrione giriniforme in profilo; il pezzo caudale, rivolto verso il lato addominale
b Uovo come embrione di forma vermicolare.

In confronto del gran numero dei vermi parassiti, la cui vita è distribuita su molti ospiti e di diversa specie, l' ossiuro passa la sua vita solamente nell' uomo e nell' intestino dello stesso individuo. La infezione con essi avviene in modo che le uova mature, deposte dalle femine prolifiche, pervengono nella cavità orale, sia per mezzo di alimenti impuri, inquinati di uova di ossiuri, sia per mezzo delle dita sporche di un individuo affetto da ossiuri, e vengon poi portate nello stomaco. Le metamorfosi alle quali va incontro il contenuto dell' uovo dopo la sua importazione, sono le seguenti: l' embrione fino allora molto limitato nei suoi movimenti, acquista prima la libertà, giacchè per azione del succo gastrico il guscio dell' uovo si rammollisce, si assottiglia e finalmente si scioglie. Se esso era di una forma girinoide, dopo poche ore si cambia in quella vermicolare, e come parassita sottile, molto mobile, ma asessuale, migra nell' intestino tenue dell' ospite. Dopo esser quivi penetrato, in brevissimo tempo, il suo apparecchio digerente raggiunge il suo pieno sviluppo. Ma ulteriormente anche gli apparecchi sessuali cominciano a svilupparsi nell' una o nell' altra direzione, e nello stesso tempo i sessi cominciano a separarsi esternamente; mentre gli individui che si sviluppano in femine continuano a sviluppare la lunga coda

lesiniforme, ed in quelli che si sviluppano in maschi, la estremità posteriore del corpo si termina con una breve punta. Dopo una pregressa e forse anche ripetuta desquamazione, nella quale cioè i parassiti sviluppati vanno a perdere la breve punta caudale, subentra finalmente la maturità sessuale. Le femine poi, dopo la loro fecondazione, lasciano il tenue e migrano più oltre nel crasso. Quivi sembra che esse abbiano un soggiorno più lungo nel cieco, ed attendano la deposizione delle uova. Avvicinandosi questa, discendono gradatamente nel retto, si raccolgono nella infima estremità di questa, depongono le loro uova, e lasciano all' ospite il còmpito di spargerle con le sue fecce. Esse stesse ancora, in gran numero, abbandonano nell' intestino dell' ospite, sia che vengon tratte fuori nelle evacuazioni con le masse fecali, sia che nello sfuggire dei gas intestinali scivolano col muco rettale, raccolto al di sopra dell' ano. Precisamente quest' ultimo modo di espulsione spiega come negl' individui poco puliti, colpiti dagli ossiuri, frequentemente si trovino ossiuri viventi e mobili nelle regioni anali, coperte di muco, e come questi possano di là, negli ospiti femine, facilmente pervenire nei genitali esterni, o come è anche probabile, venir trasportati dalle mani imbrattate.

L' abbondante presenza degli ossiuri in molti individui non presuppone del resto che la infezione sia stata provocata da un' abbondante ed unica importazione di uova, è probabile piuttosto che in questi casi i pazienti siano già stati colpiti dai parassiti da molto tempo e che per l' imbrattamento delle mani o delle dita, le propagazioni si siano frequentemente ripetute. Al Zenker ed Heller ripetutamente è riuscito di trovare col microscopio le uova mature, nell' orlo e nel margine delle unghie, degli ammalati di ossiuri.

Lo sviluppo dell' ossiuro sembra che esiga solamente un breve tempo. Il Leuckart, 14 giorni dopo la importazione delle uova, potette già dimostrare nelle evacuazioni intestinali i parassiti, della lunghezza di 6—7 mm. L' Heller riferisce di un caso, in cui egli, nel processo vermiforme di un fanciullo di cinque settimane, trovò innumerevoli femine di ossiuri, che portavano uova perfino nel loro utero.

L' accumulamento delle femine gravide di ossiuri, nella parte inferiore del tenue, nonchè i loro movimenti saltellanti e spirali sulla mucosa rettale, non solo producono una più abbondante secrezione di muco, rossore ed ecchimosi quivi e nell' ano, ma provocano anche un prurito doloroso, del quale si dolgono gl' individui affetti dagli ossiuri. Questo prurito, specialmente la sera e nel riposo notturno del corpo nel letto, prova un vivo aumento e stimola i pazienti a soccorrere ai disturbi insopportabili con lo strofinio od il grattamento con le dita. Come è noto, per questi frequenti e ripetuti insulti spesso molto intensi, fatti dal paziente nell'ano e nella regione anale, insorgono facilmente escoriazioni, dermatiti superficiali, eczema, ecc.

Per assicurare la diagnosi del morbo parassitario si richiede di cercare o i parassiti stessi, o quando questa ricerca resta senza effetto, anche le loro uova. Per ricercare i primi deve sottoporsi alla ispezione la regione anale e l' ano, od anche le fecce di fresco emesse ed ancor calde, o finalmente il muco rettale raccolto nella estremità del retto e cacciato fuori, mediante un piccolo clistere di acqua fredda. La ricerca delle uova esige l' uso del microscopio. Ciò che vi è di caratteristico in rispetto a grandezza, forma ed aspetto di queste, si è già detto di sopra. Esistendo gli ossiuri, ordinariamente non è difficile di trovare le uova nel muco, preso per mezzo di una spatola dall' ano o dalla parte inferiore del retto.

Letteratura; Cobbold, *Parasites of Man and Entoza.* 1884, — R. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. — Schneider, Nematoden. — Heller, Art. "Darm-

schmarotzer „ in H. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. VII, 2. Hälfte. 1876, pag. 632. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 3. Aufl., Lief. 3. Nematoden, pag. 436. — Flögel, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. 1869, XIX. — Zenker, Tagbl. der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Nr. 7, pag. 140 und Verhandl. der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1872, Heft II. — Vix, Zeitschr. für Psychiatrie. XVII. Heft. I. — Michelsohn, Berliner Klin. Wochenschr. 1877, Nr. 33. Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihre Umgebung als Brutstätte von *Oxyuris vermicularis*. — Seligsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 40.

P. SOMMER.

Osso (aneurisma dell'), v. Aneurisma, vol. I, pag. 583.

Osso frontale, v. Cranio, vol. III, pag. 1174.

Osso (infiammazione dell'). V. l'art. seg.

Osteite. Periostite, Osteomielite. Denominiamo l'infiammazione dell' osso col nome di osteite. Tuttavia questa non ha la sua sede principale nel tessuto esseo proprio, ma nelle parti molli, che rivestono la superficie interna ed esterna dell' osso, cioè nel midollo osseo e nel periostio. Se è il midollo osseo quello che principalmente è colpito dall' infiammazione, indichiamo la malattia come osteomielite, per contrario la denominiamo periostite, quando il periostio è la sede principale dell' infiammazione. Ma si deve rilevare, che queste diverse parti dell' osso giammai vengono colpite del tutto isolatamente dall' infiammazione. L' infiammazione del midollo osseo mena costantemente per necessità, dopo breve tempo, alla compartecipazione tanto dell' anello osseo che del periostio, e l' infiammazione del periostio, sebbene possa esistere nelle sue forme miti, senza compartecipazione sostanziale degli strati profondi del tessuto, pure porta nelle sue forme gravi del pari, dopo breve tempo, all' affezione dell' anello osseo e del tessuto midollare. Non a torto quindi il WALDEYER ha indicato col nome di panosteite quei casi, in cui tutt' i tessuti costituenti l' osso sono collettivamente colpiti dall' infiammazione.

Quella forma d' infiammazione ossea, di cui ci occupiamo innanzi tutto, è l' infiammazione del periostio e del midollo, acuta, spontanea, che si manifesta cioè per cause del tutto insignificanti. Questa forma, che prima s'indicava dai suoi risultati finali col nome di necrosi acuta, e si conosceva solo abbastanza incompletamente, è stata ampiamente descritta la prima volta dallo CHASSAIGNAC, sotto il nome della osteomielite essenziale, della osteomielite spontanea, diffusa o del tifo delle ossa.

La seconda forma dell' infiammazione dell' osso è la traumatica. In un punto osseo messo a nudo da una ferita (ferita da punta, frattura complicata, specialmente frattura da arma da fuoco, superficie di amputazione o di resezione) si origina un' infiammazione, la quale si propaga lungo il decorso del rispettivo osso, e per processi metastatici può estendersi anche alle altre parti del corpo.

Costituiscono la terza forma le infiammazioni dell' osso, che vengono prodotte dall'influenza di una determinata malattia generale. È specialmente la sifilide, che offre una frequente causa alle infiammazioni dell'osso, tanto acute che croniche. In secondo luogo v' ha la tubercolosi, che frequentemente produce infiammazioni ossee, che sono caratterizzate dal loro lento decorso. Di minore importanza sono lo scorbuto e la morva.

Costituiscono un piccolo gruppo a sè le infiammazioni ossee determinate dall' actinomicete (actinomicosi).

Il quinto gruppo risulta da infiammazioni provocate da intossicazioni,

e invero sono due i veleni che vanno qui considerati: il fosforo e il mercurio.

In un sesto e ultimo gruppo si trova finalmente raccolto un numero di casi, che hanno di comune il decorso cronico, tendente non alla suppurazione e necrosi, ma alla iperostosi per l'azione duratura di cause nocive di lieve intensità.

I. L'osteite acuta, spontanea si manifesta quasi esclusivamente nelle ossa giovani, ancora in via di accrescimento. Non di rado manca per questa malattia ogni causa apprezzabile, ma frequentemente alcuni giorni prima dell'irrompere della infiammazione ha agito una intensa causa perfrigerante, come quando la malattia si presenta molto di frequente in tempo freddo umido, nella primavera e nell'autunno, o una causa meccanica nociva di grande intensità, come una marcia molto faticosa, il portare sulla spalla un peso troppo grave per l'età giovane, un salto da considerevole altezza, che ha scosso tutto quanto il corpo, una caduta sul trocantere o un urto contro un osso rivestito da scarse parti molli; spesso raffreddamento e causa meccanica sono combinati l'uno con l'altra. — Dopo che il paziente per alcuni giorni si è sentito spossato e indisposto, talvolta dopo che si è lagnato anche di dolori vivi nelle ossa e nelle articolazioni, subentra una febbre alta, che non di rado è preceduta da un brivido. Questa assume subito un carattere tifoso, le temperature serotine oscillano tra 40 e 41°, mentre la mattina si verificano remissioni fino a 39°; il volto è arrossito, il polso è piccolo e frequente, la milza per lo più è notevolmente ingrossata, la lingua asciutta, dopo alcuni giorni si stabiliscono diarree di odore molto fetido, il sensorio è depresso e non di rado si manifestano delirii.

Frattanto in quella sezione dell'arto, affetta dalla malattia, si è sviluppata una tumefazione, la cui sede corrisponde alla regione di una linea epifisaria. Questa tumefazione di consistenza pastosa edematosa è dapprincipio ricoperta di pelle integra e straordinariamente dolorosa alla pressione. Dopo alcuni giorni si determina un arrossimento livido della cute soprastante e nella profondità si sente la fluttuazione. Se si tenta adesso di sollevare l'arto rispettivo, il paziente grida e si lamenta, perchè prova la sensazione, come se gli si volesse rompere l'osso. Se l'infiammazione si è localizzata nel mezzo della diafisi, le articolazioni vicine possono rimaner libere; ma certamente è a prevalenza la regione della linea epifisaria, che costituisce la sede principale della malattia, e in questi casi è poi affetta anche costantemente l'articolazione limitrofa, mediante versamento sieroso e violenti dolori alla pressione o nei movimenti. Quando la malattia del midollo di un osso tubulare è davvero diffusa, possono le due articolazioni vicine essere affette simultaneamente. Nella maggior parte dei casi, anzi si può proprio dire quasi senza eccezione, l'infiammazione è limitata solamente ad un osso (forma semplice). In altri casi per contrario nell'ulteriore decorso viene colpito dalla malattia un maggior numero di ossa e di articolazioni, in rari casi rapidamente l'un dopo l'altro, quasi tutte le ossa delle estremità (forma multipla). Le affezioni articolari possono allora andare così avanti, che la malattia dà l'impressione di un grave reumatismo articolare e molto spesso viene da principio commesso quest'errore di diagnosi. La grande somiglianza esterna che l'infiammazione acuta delle ossa ha con le affezioni reumatiche acute delle articolazioni, fu la ragione per la quale il Roser indicò quest'affezione ossea col nome di pseudo-reumatica. Egli volle dire con ciò che quest'affezione ossea, sebbene in molti rapporti ricordi le infiammazioni acute reumatiche, pure nell'intima sua natura non poteva essere ravvicinata alle medesime. Oltre al reumatismo articolare acuto, vi

sono ancora due altre malattie, con le quali viene spesso scambiata l'infiammazione acuta, spontanea delle ossa, e invero talora solamente la sezione rischiara l'errore della diagnosi. Queste sono il tifo addominale grave e l'endocardite ulcerosa. Ambedue le malattie mostrano quasi lo stesso stato generale febbrile, come l'infiammazione acuta delle ossa e solamente l'esatta osservazione dell'affezione ossea locale è in grado di garentirci con sicurezza dalla confusione con queste malattie.

Nel punto della primitiva affezione ossea si sviluppano ora i sintomi flogistici in grado sempre più alto, la cute soprastante si arrossisce e si sente nella profondità una chiara fluttuazione. Se adesso s' incide, ne esce del pus, per lo più di non cattivo odore, non di rado misto a coaguli sanguigni, o colorato di sangue. Ma quel che caratterizza specialmente questo pus è la presenza di grosse gocce di grasso, che galleggiano sulla superficie di esso. Queste gocce di grasso derivano solo in massima parte dalla disgregazione delle parti molli, in sostanza esse provengono dalla cavità midollare, in cui, sotto l'influenza dell'infiammazione, furono messe in libertà dal tessuto distrutto e mercè l'aumentata pressione vennero spinte attraverso gli spazi vasali dell'anello osseo sino alla superficie esterna dell'osso. La presenza di queste gocce di grasso nel pus è quindi sempre una prova che il midollo osseo ha partecipato in maniera molto essenziale alla infiammazione.

Il dito introdotto nella ferita della incisione sente l'osso sottostante spesso per un tratto denudato di periostio, e di frequente si mostra già che la connessione tra epifisi e diafisi è rilasciata. Anche l'articolazione vicina partecipa poi per lo più all'affezione, sia nella forma di una infiammazione sierosa, di un versamento liquido sieroso, sia trovandosi ripiena di pus e in parecchi casi anche di liquido putrido contenente gas. Nella forma multipla si sono sviluppate nelle diverse altre ossa simili localizzazioni dell'infiammazione, le quali però, per lo più, non decorrono con la stessa intensità, come nella sede dell' infiammazione primitiva, sebbene anche qui sovente si osservano suppurazione, denudamento peristale dell'osso, distacco epifisario e infiammazione dell' articolazione. Lo stato generale è profondamente colpito nella forma multipla. L'altezza della febbre, le diarree, le suppurazioni, i dolori hanno scosso molto profondamente la costituzione, si manifesta debolezza e dimagrimento estremo. Ammalano spesso anche i polmoni, e certamente è importante distinguere due diverse affezioni degli stessi. L'una si trova nei primi giorni dopo l'inizio della malattia e appare sotto il quadro di un catarro diffuso, con sputo abbondante, tenue, che talvolta sale sino ai sintomi dell' edema pulmonare. Quest' affezione viene determinata da un accumulamento di grasso nei capillari pulmonari. Il grasso diventato liquido nella cavità midollare delle ossa infiammate sovente penetra, specialmente sotto l'aumentata pressione dominante nella cavità midollare, nei vasi lacerati piccoli, e viene poi trasportato con la corrente venosa, sino a che è arrestato nei capillari. Se quest'accumulamento di grasso ne' vasi del pulmone non raggiunge un alto grado, non determina alcun sintomo. Se per contrario passano ne' vasi quantità molto notevoli di grasso, allora vengono determinati perciò considerevoli ostacoli nella circolazione capillare, che producono quei sintomi di stasi. Deve certamente differenziarsi da quest'affezione pulmonare dei primi giorni quella del periodo successivo. Questa decorre sotto la forma della pulmonite settica. Masse trombotiche disgregate sono distaccate dal focolaio morboso locale, portate nei polmoni, ed hanno prodotto quivi focolai flogistici, speciali metastasi piemiche. Del resto non sono soltanto i pulmoni, che diventano la sede di queste metastasi piemiche, ma in tutti gli organi del corpo possono incontrarsi simili focolai. Spesso sono i reni, che amma-

lano di pielo-nefrite purulenta, non di rado ammala anche la pleura e il pericardio. Sopratutto il decorso dell' osteomielite multipla grave, è straordinariamente simile al decorso della piemia, e spesso la somiglianza è così grande che infatti si è autorizzati a identificarle ambedue l'una con l'altra. Ciò che separa per lo più le due malattie è la circostanza, che la piemia è solamente una complicazione delle ferite, mentre l'osteomielite s'inizia senza che vi sia una lesione associata a ferita esterna. Nei casi gravissimi queste affezioni menano alla morte, o nel decorso di settimane e mesi o anche pochi giorni dopo della malattia. Dalle seguenti cifre si può giudicare il pericolo per la vita che porta con sè l'osteomielite.

Nella statistica del DEMME di 17 pazienti morirono 4, del LÜCKE di 24 pazienti 11, del KOCHER di 26 pazienti 9, dello SCHEDE di 25 pazienti 3. La minima mortalità, che ottenne lo SCHEDE, si spiega mediante la stessa pratica dell' antisepsi nella cura. L' osteomielite spontanea quindi è sempre una malattia associata a notevole pericolo di vita; tuttavia la prognosi non è così infausta, come credettero i primi osservatori di questa malattia e specialmente lo CHASSAIGNAC, poichè essi avevano presenti solo i casi più gravi. Più spesso anche nella forma multipla, massime quando i focolai vengono incisi presto e curati antisetticamente, di regola poi nel processo flogistico limitato ad u n osso, risp. nella forma semplice passa anche il tumulto dei sintomi più violenti, la febbre cade, il sensorio diviene alla sua volta più libero, le forze si sollevano, l' arto affetto si sgonfia, ma la suppurazione non cessa. Dalle ferite della incisione o da punti perforativi spontanei si elimina costantemente una gran quantità di pus, e se s'introduce la sonda attraverso questi punti, si sentono nella profondità ossa scoperte, il cui toccamento non è avvertito dal paziente e che nell' urtare contro la sonda mandano un suono chiaro, quasi metallico. L' infiammazione grave ha portato una parte dell' osso alla mortificazione, la necrosi è incominciata e il pezzo di osso morto si distacca ora lentamente dai tessuti limitrofi vivi, mercè demarcazione, e viene indicato col nome di sequestro. Sul punto primitivamente colpito la infiammazione ossea acuta spontanea mena quasi di regola alla necrosi, nel caso che un trattamento precoce non arrivi a rendere più mite il decorso dell' infiammazione e ad allontanare questo pericolo. Anche nelle ossa affette secondariamente, non di rado nei casi gravissimi, si arriva alla necrosi; tuttavia per lo più si risolvono in questi casi i sintomi infiammatorii prima che essi abbiano prodotto la necrosi. Anche la formazione di pus e lo svuotamento di questo con l' incisione o perforazione non produce di necessità la necrosi. Non di rado le ossa colpite diventano soltanto iperostotiche e gli stessi tragitti fistolosi, che si addentrano profondamente in queste spesse masse ossee, non menano assolutamente sempre sul sequestro, ma spesso in cavità, che sono rivestite di granulazioni fungose.

Ora il processo anatomico, che è la base di questa grave malattia, consiste in una infiammazione acuta del midollo osseo, e perciò è entrato generalmente nell' uso il nome di osteomielite per questa affezione. Tuttavia l' infiammazione in principio non è diffusa, cioè estesa contemporaneamente a grandi tratti di midollo, ma essa si manifesta in focolai multipli e di là procede oltre. Dapprima mostrano questi focolai un arrossimento oscuro, che in parte è dovuto alla replezione sanguigna dei vasi, in parte al versamento di sangue nei tessuti, però essi passano subito in suppurazione, l'infiltrazione purulenta del midollo si avanza da una parte sulla linea epifisaria, dall' altra attraverso i canali haversiani o anche attraverso perforazioni neoformate della parete ossea, fin sotto il periostio, che dapprima è infiltrato

di pus e più tardi, aumentando la quantità del pus, viene distaccato dalla superficie dell' osso per larga estensione. In modo particolarmente facile si distacca il periostio dalla superficie liscia della diafisi, mentre sulla superficie scabra dell' epifisi, ed inoltre sui punti d' inserzione delle fasce, muscoli e tendini, aderisce molto più solidamente. In questo caso il periostio compartecipa alla malattia solo secondariamente, per l'affezione del midollo osseo. Ma in altri casi il periostio è la sede dell' affezione primitiva e questi casi s' indicano còl nome di periostiti flemmonose. Tuttavia ambedue le malattie, tanto l' osteomielite che la periostite , debbono ritenersi dal lato etiologico come la stessa affezione, e nelle affezioni ossee multiple spesso si manifesta che una parte dell' osso è affetta da osteomielite , un' altra parte da periostite flemmonosa. La localizzazione della malattia nel midollo osseo costituisce però un' affezione di gran lunga più grave che la localizzazione nel periostio. L' essere il focolaio flogistico strettamente circondato da un anello osseo duro, come pure la difficoltà dello svuotamento del pus dalla cavità midollare, spiegano a sufficienza il decorso inegualmente grave dell' osteomielite. Da queste condizioni locali dipende pure che l' osteomielite quasi costantemente si diriga sulla linea epifisaria, e per rammollimento di questa distacchi l' epifisi dalla diafisi , mentre la periostite, di regola, non produce nè distacco dell' epifisi, nè un' affezione articolare.

Ma la stessa suppurazione nella cavità midollare non produce di necessità necrosi. Anche qui accade che il pus si incapsuli nella cavità midollare. Tutti i sintomi infiammatorii declinano , l' infiltrazione flogistica scompare dalle parti molli , tuttavia l' osso rimane in un punto fortemente ingrossato. In questo punto insorgono, spesso soltanto dopo anni, violenti accessi di un dolore profondo, trafittivo, di così grande intensità da menare i pazienti alla disperazione. Questi accessi dileguano talvolta repentinamente , però costantemente riappaiono dopo alcuni anni , con pari violenza. Sono questi i sintomi tipici di un a s c e s s o o s s e o , che reclamano urgentissimamente lo svuotamento del pus racchiuso nella profondità. Nel punto in cui la pressione esterna riesce per lo più dolorosa e in cui nel tempo stesso il paziente localizza il dolore nella profondità, la parete ossea, sovente spessa 1—2 cm. e fortemente ingrossata, dev'essere rotta mediante il trapano o il coltello, sino a che si presenta il pus racchiuso nella profondità. Si consiglia di procedere più col coltello che col trapano, poichè mediante il coltello è più facile di ricercare l' ascesso nella profondità dell'osso. Del resto talvolta una periostite osteoplastica circoscritta può dare fenomeni identici, quand' anche non di eguale intensità. L'ascesso osseo, che del resto insorge non solo nella maniera descritta, ma può svilupparsi anche spontaneamente da un' osteite circoscritta del midollo della sostanza spongiosa, spesso non oltrepassa la grandezza di una ciliegia, non può raggiungere anche una maggiore estensione; il suo contenuto è del pus senza odore, cremoso, e talvolta un sequestro piccolo, completamente distaccato. Le pareti dell' ascesso sono lisce e rivestite di una membrana di granulazioni, o si trovano numerose punte ossee disposte a raggi , provenienti dalla parete e convergenti verso il centro. Gli ascessi ossei si trovano specialmente nelle estremità articolari delle grandi ossa cilindriche. Molto frequentemente si son rinvenuti nell' epifisi superiore della tibia, talora anche nell' epifisi inferiore del radio. Essi avvengono pure nel mezzo della diafisi delle ossa cilindriche. Così lo SCHEDE ha descritto recentemente due casi, in cui si trovava nella diafisi dell' omero un ascesso osseo, dopo che molti anni prima era preceduta un' infiammazione acuta dell' osso. Dopo lo svuotamento del pus i dolori cessano subito, la cavità ossea si riempie gradatamente per granulazioni ossi-

ficantisi e, poichè adesso è allontanato lo stimolo che era causa dell' inspessimento dell'osso, diminuisce anche una parte di queste stratificazioni, mercè l'assorbimento. Più frequentemente gli ascessi ossei si sono osservati in Inghilterra. In Germania essi costituiscono una malattia discretamente rara, tuttavia si ha costantemente occasione di pensare a questa affezione, quando lungo tempo dopo che è finita un' osteomielite acuta, un pezzo osseo rimane ispessito e hanno sede nel medesimo dolori violenti, manifestantisi periodicamente.

Una forma molto speciale è la cosiddetta osteomielite recidivante, su cui il VOLKMANN per il primo ha richiamato l'attenzione. Il VOLKMANN osservò cioè, che individui, i quali nella loro gioventù avevano sofferto osteomielite, decorsi una lunga serie d'anni (10, 15, persino 25 anni), in cui essi si erano sentiti completamente sani, ammalarono ancora una volta di osteomielite, proveniente dall'antica cicatrice ossea. Il decorso di questa seconda malattia era straordinariamente più grave e non di rado menava alla morte per piemia. Intanto anche questi casi non hanno tutti un decorso così grave, non raramente l'infiammazione termina con una necrosi più o meno estesa e dopo l'estrazione del sequestro segue poi rapida cicatrizzazione. Nel tempo della seconda malattia i pazienti si trovano per lo più già in un'età, in cui l'accrescimento dell'osso da molto tempo è compiuto e in cui quindi solo estremamente di rado avvengono affezioni osteomielitiche spontanee. Per spiegare questi casi probabilmente bisogna supporre che dalla prima malattia sieno rimasti nei focolai affetti delle sostanze nocive: un ascesso condensatosi, un sequestro distaccato a metà o simili, che gli agenti flogistici da essi racchiusi o ad essi fissati, dopo una latenza di molti anni, per una lieve causa occasionale, sieno eccitati a produrre di nuovo un' acuta osteomielite.

Se nell'estremo articolare di un osso tubolare vi è stata un'infiammazione per lungo tempo, accade non di rado, come il ROSER rilevò pel primo, che i legamenti della rispettiva articolazione si rilasciano in modo che l'articolazione presenta abnormi movimenti di lateralità. Particolarmente nelle estremità inferiori e in ispecie nell'articolazione del ginocchio, che molto frequentemente viene colpita, poichè i condili limitrofi del femore e tibia sono particolarmente la sede dell'osteomielite, il rilasciamento dei ligamenti può essere molto considerevole, in modo che l'articolazione, in seguito alla medesima, cessa di essere un valido sostegno del corpo. Questo rilasciamento dell'apparato ligamentoso dipende da ciò che in seguito al forte afflusso di sangue nelle rispettive estremità articolari, e al diffondersi dello stimolo flogistico dalle ossa ai tessuti fibrosi che stanno con esse in connessione, ha luogo in questi tessuti una vivace proliferazione, che produce poi l'allungamento. Se questo rilasciamento articolare persiste dopo la completa guarigione dell'affezione ossea, è necessario di sostenere l'articolazione, mediante stecche o bendaggi solidi, sino a che essa ha acquistata di nuovo la sua normale solidità.

Lo SCHEDE fece un' osservazione molto interessante. Egli trovò nella malattia del tessuto midollare delle grandi ossa tubulari un aumento manifesto dei globuli bianchi. Quanto più grave era la malattia e quanto maggiore era il numero delle osse colpite, tanto più ricco era il sangue di globuli bianchi. In un caso particolarmente importante di un ragazzo dodicenne, in cui ambedue i femori ed ambedue gli omeri erano affetti, il rapporto dei globuli bianchi ai rossi era come 1 : 2. In un altro caso di osteomielite grave del femore il rapporto era come 1 : 30. Negli altri casi l'aumento dei globuli bianchi del sangue aveva raggiunto un grado insi-

gnificante. Sembra secondo ciò, come se infiammazioni estese del midollo osseo possano produrre una vera leucemia infiammatoria e questa leucemia possa contribuire notevolmente a produrre la grave cachessia in cui sono caduti spesso a lungo i pazienti, al termine di osteomieliti estese.

L'affezione articolare, che tanto sovente si combina con l'osteomielite delle ossa, presenta le seguenti particolarità. Se l'infiammazione ha sede nel tessuto midollare delle epifisi, segue a questa subito un' infiammazione molto acuta dell' articolazione vicina; se per contrario è il tessuto della diafisi nella sua parte vicina alla linea epifisaria, in cui si localizza l' infiammazione, segue anche qui, quasi costantemente, infiammazione dell' articolazione vicina, però questa compare un poco più tardi e raramente raggiunge la stessa intensità, come nei casi della prima specie. Solamente la parte superiore del femore costituisce a questo riguardo un' eccezione. Poichè qui la linea epifisaria cartilaginea giace dentro la capsula articolare, la compartecipazione dell' articolazione dell' anca succede quasi del pari così rapidamente nella sede dell' infiammazione nel tessuto midollare del capo del femore, come nella sede della stessa nella parte superiore del collo del femore. Il carattere dell' infiammazione articolare è quello di un' essudazione sierosa, nei casi più gravi quello di una suppurazione articolare catarrale, cioè l' articolazione si riempie di pus, senza che le parti che la costituiscono subiscano una offesa essenziale, mercè ulcerazione. La quantità del liquido versato può essere tanto considerevole, che il capo del femore venga respinto dall' acetabolo, e perciò nello stesso modo, come talora nel tifo, avviene una vera lussazione da distensione. Nei casi più favorevoli, dopo il il riassorbimento del liquido versato, si ristabiliscono essenzialmente le normali condizioni. Altre forme d' infiammazione articolare hanno grande tendenza al raggrinzamento cicatriziale e s' indicano quindi queste forme come artriti obliteranti. Quando l' essudato è scarso, si sviluppano sin dal principio proliferazioni connettivali, che restringono le extroflessioni della sinoviale e finalmente saldano le superficie articolari l' una con l' altra, mercè unione fibrosa o cartilaginea. Queste forme finiscono in anchilosi solide e in esse la terapia ha solamente il còmpito di curare che le anchilosi avvengano in buona posizione. In altre forme, per contrario, alla suppurazione si accompagna rapidamente la distruzione ulcerativa. I tessuti fibrosi dell' articolazione vengono distrutti, le cartilagini articolari si disgregano in parte in detrito sottilmente granuloso, in parte si distaccano in grossi pezzi necrotici dagli estremi ossei articolari. In questi stessi, privati ora del rivestimento che li proteggeva, sia per la pressione che si esercitano l' un sull' altro in senso opposto, sia per l' infezione, si determina mediante il pus articolare stagnante la distruzione ulcerativa e si sviluppa in essi una carie progressiva, la quale può menare a perdite molto importanti. Ora è sorprendente, che in questi casi solamente di rado si formano le deviazioni tipiche di posizione, che sono caratteristiche in così alto grado per le artriti fungose. Risulta quindi negli eventuali interventi operativi un' affezione articolare per lo più molto più grave, di quel che era lecito aspettarsi dai sintomi. L' ultima forma, la più grave di tutte, è la icorizzazione acuta di un' articolazione. Entro pochi giorni l' articolazione si riempie di liquido icoroso e in breve tempo può seguire la morte per setticemia.

Se si considera il modo d' insorgere acuto dell' osteomielite e il decorso grave, che quasi senza eccezione assume questa malattia, di necessità si è indotti alla convinzione, che le cause insignificanti che vengono stabilite per la medesima, non possano ritenersi come le vere cause dell' affezione, poichè ad esse piuttosto spetta al massimo il valore di cause occasionali, mentre

deve ricercarsi in altri fattori la vera ragione della malattia. Il LUECKE intanto tentò di spiegare questi fattori a noi sconosciuti finora, ammettendo un'infezione, e denominò perciò la malattia come osteomielite e periostite primaria, infettiva. L'inizio acuto, spesso accompagnato ad un brivido, la febbre grave, tifosa, come pure la diffusione metastatica del focolaio purulento agli organi interni del corpo, stabiliscono una grande somiglianza col decorso della piemia, e fanno sembrare giusto l'ammettere che si tratti qui di una malattia infettiva. Il LUECKE ammetteva, che negli individui colpiti una sostanza nociva, di natura probabilmente batterica, circola nel sangue, senza provocare sintomi morbosi, che poi il raffreddamento o un trauma, suscitando un disturbo circolatorio locale, dia occasione alla fissazione di questa sostanza in un determinato punto dell'osso, e quindi all'insorgenza del focolaio infiammatorio primario, da cui poi si effettua la diffusione metastatica alle altre parti del corpo.

Questa interpretazione aveva incontrato gran favore. Allorchè si accertò che le stesse ferite aperte danno origine ad infiammazioni flemmonose solamente quando viene in contatto con esse una sostanza infettante, tanto più acquistò terreno l'idea, che anche in questi casi non possa essere il raffreddamento o una leggiera lesione, che produce l'origine di questi gravi processi flemmonosi, ma che debba pensarsi ad una sostanza infettiva, circolante nel sangue, la quale penetra dai vasi nei tessuti, e dà luogo in questi all'infiammazione. Le opinioni furono disparate, solo intorno al modo come si debba intendere la sostanza infettiva. Il ROSENBACH la ritenne come una sostanza specifica, l'osteomielite acuta infettiva come una malattia specifica infettiva, che sia diversa dall'infezione putrida, dalla sepsi, e da altre malattie infettive acute. Il KOCHER all'opposto caldeggiò quivi l'idea che la sostanza infettiva dell'osteomielite acuta non sia altro, che quella stessa che cagiona l'infiammazione acuta delle ferite, e che essa sia da ricercarsi tra gli agenti della putrefazione. Nel frattempo anche dal v. RECKLINGHAUSEN, KLEBS, SCHÜLLER ed altri erano già stati dimostrati anche determinati microrganismi nelle ossa ammalate di osteomielite acuta. L'OGSTON indicò il microrganismo trovato da lui nell'osteomielite, come stafilococco per la forma di grappolo che hanno le masse nelle quali esso si presenta. Il ROSENBACH e parimenti il BECKER riuscirono a isolare i cocchi, mediante tentativi di colture, secondo il metodo del KOCH. Il primo designò il cocco trovato più frequentemente, per lo speciale colore delle colture in gelatina, come stafilococco piogene aureo, insieme al quale accidentalmente si presentava un altro stafilococco piogene bianco, forme di cocchi, che il ROSENBACH trovò anche in altre suppurazioni, ascessi, flemmoni e simili, che egli ritiene quindi come cocchi del pus. Dalle ulteriori ricerche, che furono intraprese già da molti altri osservatori e ancora vengono continuate, ricerche, che non possono qui esser seguite nei particolari, sembra infatti che l'opinione adottata dal ROSENBACH, secondo i suoi saggi di coltura ed esperimenti, sia confermata, che cioè i cocchi trovati nell'osteomielite acuta sono niente altro che i cocchi del pus, e che i cocchi del pus, come possono provocare suppurazioni in altri tessuti, così pure possono provocare la osteomielite acuta. Rimane aperta la quistione, se solamente i cocchi del pus o anche altri cocchi possano produrre osteomielite acuta nelle ossa non lese. Relativamente alle particolarità su di ciò dobbiamo rimandare ai lavori registrati nella letteratura.

Che l'osteomielite acuta infettiva incominci a preferenza vicino alle epifisi delle ossa giovani, si spiega proprio essenzialmente per le speciali condizioni anatomiche di queste parti dello scheletro, nel periodo dell'accrescimento, su di che si è accennato nell'articolo Artriti. Si vegga quivi specialmente anche la sezione “ etiologia „.

Molto frequentemente ammalano di osteomielite le ossa tubolari lunghe e certo in particolar modo le ossa delle estremità inferiori. Tanto la diafisi, che l'epifisi di queste ossa può essere la sede della malattia, però ammala molto più di sovente l'estremità diafisaria. Più raramente delle ossa tubolari lunghe ammalano le ossa più piccole, come: il mascellare inferiore, la scapola, la clavicola. Per la malattia di quest'ultimo osso ha una causa non del tutto rara il contraccolpo dell'arma negli esercizi dei coscritti. Molto raramente ammalano primariamente le pure ossa spongiose, come lo sterno, le vertebre, l'ileo, un poco più frequentemente il calcagno.

Nei 30 casi osservati dal KOCHER ammalò: la tibia 14 volte, il femore 11 volte, l'omero 1 volta, la clavicola 1 volta, il calcagno 1 volta, l'osso iliaco secondariamente, dopo affezione primaria della fibula, 1 volta, le ossa del metacarpo nel decorso di un tifo 1 volta.

Lo SCHEDE presenta la statistica dei casi di osteomielite osservati da lui stesso, dal LUECKE e dal VOLKMANN, tanto delle ossa affette primariamente che secondariamente, e questa contiene le seguenti cifre:

Femore	36	Radio	2
Tibia	34	Coste	2
Omero	11	Perone	2
Cubito	3	Mascella inf.	1
Osso iliaco	3	Clavicola	1
Calcagno	3		
		Somma.	98

Relativamente alla frequenza della malattia della diafisi rimpetto a quella dell'epifisi, lo statistica dello SCHEDE di quei casi, in cui vi erano state esatte notizie, offre i seguenti risultati, con l'aggiunta della relativa mortalità:

	Diafisi	Epifisi
Femore	14 († 3)	14 († 4)
Tibia	18 († 5)	9 († 1)
Omero	5	2 († 1)
Cubito	2	1
Radio	1	
Perone	1	
	41 († 8)	26 († 6)

L'HELFERICH osservò in 141 casi di necrosi prodotta da osteomielite in 131 pazienti, la seguente ripartizione:

Tibia	66	Omero	20
Femore	45	Radice	6
Perone	4		

Se noi indichiamo le ragioni della frequenza, con cui un osso è affetto dall'infiammazione acuta, si ha che la medesima viene determinata da una parte dalla grandezza delle esigenze meccaniche impostegli, dall'altra dalla rapidità del suo accrescimento. Il coefficiente di accrescimento delle seguenti quattro ossa è stabilito dalle ricerche del LANGE, e cioè: femore = 4·38, tibia = 4·32, omero = 3·97, radio = 3·83. Questa scala non corrisponde alla scala di frequenza dell'affezione osteomielitica, tanto che la tibia è affetta più frequentemente del femore; ma questa differenza si spiega molto semplicemente

perchè la tibia, a cagione della sua posizione superficiale, è esposta a tutte le cause nocive in grado particolarmente alto.

Se si tien conto del punto dell'osso, in cui si trovarono i residui della decorsa infiammazione, i succitati 141 casi si ripartiscono nel seguente modo:

Estremità inferiore del femore	40	Estremità inferiore dell'omero	3
„ superiore della tibia	29	Parte media del femore	2
Parte media della tibia	19	Estremità inferiore del perone	2
Estremità inferiore della tibia	18	Parte media dell'omero	1
„ superiore dell'omero	16	Estremità superiore del perone	1
„ inferiore del radio	6	Parte media del perone	1
„ superiore del femore	3		
		Somma	141

Anche in questa tabella risalta che l'osteomielite che mena alla necrosi si manifesta molto più di frequente nella vicinanza di quella linea epifisaria, in cui si compie il più rapido accrescimento dell'osso. L'intensità di accrescimento fisiologico dà quindi apparentemente una determinata predisposizione alla malattia infiammatoria. Quella tabella inoltre mostra che sono specialmente le estremità articolari delle lunghe ossa tubolari quelle che vengono colpite dall'infiammazione, mentre tuttavia deve rilevarsi, che per estremità articolari, in questo caso, sono ritenute tanto le epifisi che le estremità della diafisi vicine alla linea epifisaria. L'unico osso, che offre nella parte mediana della sua diafisi un notevole numero d'infiammazione, è la tibia, ed in questa la sua posizione superficiale, come pure la sua frequente vulnerabilità per influenze traumatiche, dà alla sua volta una sufficiente spiegazione circa questo fatto eccezionale. Il cubito e il radio sono perciò in quella tabella così difficilmente interessati, essendo esse soltanto delle ossa accessorie, le quali sono aggiunte pel completamento alle ossa principali della rispettiva estremità, senza essere adibite nella stessa guisa ai lavori meccanici, come quelle.

L'infiammazione acuta dell'osso, abbia o no il suo esito in necrosi, influisce spesso notevolmente sull'accrescimento dell'osso. La gran tendenza di queste infiammazioni per la regione della linea epifisaria lascia già sospettare che i processi normali di proliferazione potessero essere influenzati mediante i gravi disturbi, che l'infiammazione acuta porta con sè. Affatto speciale è il distacco così frequente dell'epifisi dalla diafisi, che deve essere considerato come un'occorrenza molto fatale per l'ulteriore accrescimento dell'osso. Con opportuni bendaggi certamente le due parti ossee proliferano insieme di nuovo, senza avvenire una notevole dislocazione; ma l'attività normale proliferatrice delle zone ossee epifisarie solo raramente si ripristina. O si forma una produzione ossea (sinostosi) tra epifisi e diafisi, e con ciò allora cessa completamente in questo punto l'ulteriore accrescimento dell'osso, o succede l'unione per tessuto connettivo cicatriziale e allora l'accrescimento dell'osso certo non è interamente sospeso, ma essenzialmente di molto rallentato.

Ma anche quando non si arrivi al distacco dell'epifisi, solo di rado l'integrità della linea epifisaria cartilaginea rimane conservata. La regolarità delle serie di cellule cartilaginee è alterata e la cartilagine subisce una sfibratura connettivale e trasformazione, la quale lede nel modo più sostanziale la sua ulteriore funzione. In seguito di che tali infiammazioni possono arrecare un ostacolo nell'accrescimento in lunghezza dell'osso.

Ma succede anche il caso inverso, che cioè le infiammazioni dell'osso pro-

ducono un acceleramento dell' accrescimento osseo. E sono quelle infiammazioni, le quali non sono in grado di avere un'azione direttamente perturbatrice sulla cartilagine epifisaria, poichè hanno la loro sede lungi di qui nel campo della diafisi. Probabilmente quasi è l' afflusso sanguigno fortemente aumentato per lo stimolo dell'infiammazione, come pure il passaggio di questo stimolo sui tessuti cartilaginei della linea epifisaria, che spronano questa a maggiore attività e quindi determinano un accrescimento dell' osso più rapido. Similmente si è osservato un aumento dell'accrescimento dell'osso per stimoli che duravano per lungo tempo , che erano sostenuti dalla presenza di un' ulcera della gamba, e in casi in cui, in seguito a morbosa dilatazione del campo arterioso afferente, come aneurismi o dilatazioni arteriose diffuse, affluiva una quantità di sangue abnormemente grande alla rispettiva parte del corpo. In simil guisa non di rado si è osservato, che lo stimolo di una infiammazione cronica si continuava sulla linea epifisaria dell' estremità articolare relativa, e dava origine nella medesima ad un acceleramento dell' accrescimento osseo.

Gli allungamenti e gli accorciamenti prodotti in tal modo ammontano non raramente a parecchi centimetri. Una tale differenza di lunghezza può arrecare dei disturbi molto notevoli, quando si riferisce a membra che vengono sostenute da un solo osso, come la coscia o il braccio. Ma sono provocati disturbi anche più gravi allorchè avviene in arti con due ossa un ineguale accrescimento di entrambe, delle medesime ossa che servono di sostegno. Le conseguenze necessarie di ciò sono gravi deformità della mano e del piede. Se il radio cresce più rapidamente del cubito , la mano è respinta verso il lato cubitale, se cresce la tibia più rapidamente del perone, il piede gradatamente assume una completa posizione valga. Per questo accrescimento ineguale delle ossa si possono formare vere sublussazioni. Se p. e. la tibia cresce più rapidamente del perone, avviene gradatamente una sublussazione nell' articolazione tibio-peronea superiore, poichè essendo il perone unito alla tibia più solidamente nell'estremo articolare inferiore che nel suo estremo articolare superiore, si rilascia questo, mentre quello resta in connessione più solida. Un aumento del perone in lunghezza per il tratto disimpegnato dalla tibia non si avvera.

La terapia dell' osteomielite acuta, spontanea ha innanzi tutto il compito di combattere l' incipiente infiammazione. A tale scopo nel principio dell' infiammazione si adoperano sottrazioni locali di sangue, ghiaccio, fomentazioni umide, frizioni di unguento mercuriale grigio e simili. Tuttavia per lo più non si raggiunge con questi rimedi lo scopo desiderato, la tumefazione aumenta e nella profondità la fluttuazione si rende evidente. Adesso la continuazione della cura col ghiaccio sarebbe dannosa piuttosto ; quando non si può più evitare che avvenga suppurazione, si raccomanda lo intervento chirurgico diretto. Il DEMME consigliava in questi casi di applicare sulla rispettiva parte un' energica pennellazione di tintura di jodo, e questo consiglio non trovò approvazione dal BILLROTH. — Il KOCHER raccomanda per somministrazione interna innanzi tutto forti dosi di alcool, fino a due bottiglie di cognac al giorno e contro le diarree salicilato di soda da 6·24 gr. per giorno, secondo l'età del paziente ; negli adulti 5·0 per dose, nei bambini 2·0—3·0. Sono migliori le singole dosi più piccole, ma spesso ripetute (di 0·5—1 grammo). Oltre a ciò debbono raccomandarsi antipirina, chinina e vini forti, grog in grandi dosi (SCHÜLLER). Essi tuttavia giovano solo accanto ad una adeguata cura locale.

Relativamente al trattamento dell' ascesso formatosi, due teorie stanno l' una contro l' altra. L' una, e certamente la più antica, sconsigliava l'aper-

tura precoce di esso, seguendo per lo più dopo l'apertura e l'entrata dell'aria stabilitasi perciò nelle parti infiammate, situate nella profondità, rapida distruzione, la quale spesso mena a esito letale. Secondo questa teoria, che fu patrocinata principalmente dal DEMME, ma che anche recentemente trovò l'assenso di altri chirurgi, è molto meglio di lasciare stare gli ascessi, sino a tanto che essi sono ricoperti soltanto dalla cute e di praticarne allora l'apertura, mediante il pastello caustico o mediante il ferro rovente. — La seconda teoria per contrario consiglia di aprire gli accessi quanto più presto è possibile, poichè mercè lo svuotamento del pus sicuramente è interrotta l'intensità dell'infiammazione, e il passaggio in necrosi, quand'anche non venga interamente ostacolato, pure è limitato ad una minore estensione. Questa teoria, che ha recentemente acquistato un appoggio sostanziale dall'antisepsi, mercè la quale si riesce a prevenire l'icorizzazione precedentemente tanto temuta, è patrocinata specialmente dallo SCHEDE. Egli consiglia di aprire gli accessi quanto più presto è possibile, di lavare la cavità con una soluzione di acido fenico al 5 %, o quando si ha motivo di temere la intossicazione fenica, con una soluzione di cloruro di zinco al 3—5 %, di drenare e applicarvi una medicatura antisettica. Se un lavaggio non arriva a rendere antisettiche le secrezioni, esso deve essere ripetuto più spesso nei giorni seguenti. È sempre utile incidere l'ascesso in un tempo, in cui esso ha la sua sede tra periostio e parete ossea. Se il periostio è perforato e il pus si è versato nella muscolatura circostante, riesce molto difficile prevenire la distruzione delle secrezioni raccolte nella cavità della ferita. — L'incisione precoce annulla i dolori, impedisce il progresso dell'infiammazione in sito, come pure la propagazione metastatica ad altre parti del corpo, e determina spesso una rapida caduta della febbre. A questo metodo di cura lo SCHEDE attribuisce nel fatto, che in nessuno dei suoi 23 casi vide succedere un distacco epifisario. Gli stessi favorevoli risultati sono stati constatati da altri con l'incisione antisettica precoce, più opportuna sotto il trattamento del sublimato recentemente adoperato (SCHÜLLER).

Un terzo metodo di cura degli ascessi è raccomandato dal KOCHER. — Questi consiglia di pungere gli ascessi con un ago vuoto, di svuotare mercè aspirazione quanto più si può del pus raccolto, e mediante lo stesso ago iniettare poi 2—3 grm. di una soluzione di acido fenico al 5 %. — Con questo trattamento egli vide la maggior parte degli ascessi retrocedere e la febbre cadere. — Con ciò egli dava, come fu accennato più sopra, grandi dosi di alcool.

Se si può tentare nei casi semplici il processo del DEMME, pure in generale soprattutto là dove è possibile subito una esatta e accurata antisepsi, dovrebbe raccomandarsi per lo più la incisione p r e c o c e. Il metodo dell'KOCHER della cura degli ascessi non riscuote grande fiducia dopo le esperienze, che si son fatte con lo stesso metodo nella cura degli empiemi; tuttavia solamente ulteriori ricerche possono decidere circa la sua efficacia in questo punto.

Ma intanto poichè il pus molte volte ha la sua sede nella cavità midollare, sorge la quistione, se è necessario aprire la cavità midollare per svuotarla. L'apertura di essa si può fare con un perforatore, col trapano, o col coltello. Secondo le esperienze che si hanno sinora, si raccomanda di aprire innanzi tutto l'ascesso periosteo, e aspettare se perciò viene arrecato un sostanziale miglioramento nel decorso dell'infiammazione. Se questo non succede, i dolori persistono, la febbre rimane elevata con gli altri disturbi gravi dello stato generale, si può, senza pensarvi, passare ad aprire la cavità midollare dell'osso infiammato. Francamente va considerata quivi anche la

situazione dell'osso. Nelle ossa situate superficialmente, come la tibia, l'operatore si risolve più facilmente per l'apertura della cavità midollare che nelle ossa situate profondamente. L'apertura si pratica in modo che in un punto determinato, indicato dall' ascesso sottoperiosteo, e dal dolore avvertito nella profondità, si penetra col trapano nella cavità midollare, ma dall'altra parte, nelle ossa situate superficialmente, per es. la tibia, anche asportando con lo scalpello la superficie anteriore dell'osso per grande estensione, rimovendo col cucchiaio tagliente il midollo rammollito e suppurato e così poi si riesce a praticare un'accurata disinfezione con acido fenico al 5 $^0/_0$; alla quale segue poscia una medicatura antisettica. Con questo procedimento si sono ottenuti favorevoli risultati, tuttavia le esperienze fatte finora non bastano per stabilire se si debba decidere presto questa operazione sempre non insignificante. — Un processo ancora molto più radicale consiste nella estirpazione della intera diafisi ammalata o nella resezione della parte di essa per lo più affetta. Si tratta qui quasi esclusivamente della tibia e, solo in casi del tutto eccezionali, dell'omero. Nel femore il processo non è eseguibile, a causa della posizione profonda dell' osso, e nelle ossa più piccole deve ritenersi come superfluo. Il processo consiste nel mettere allo scoperto la diafisi dell'osso in tutta la sua lunghezza mercè una larga incisione. Se allora si presenta la diafisi distaccata nelle due estremità, la si estrae *in toto*, dopo avere accuratamente distaccate le parti molli che vi s'inseriscono, e il periostio aderente alcun poco ancora alla superficie posteriore. Se per l'opposto il distacco è avvenuto solamente in una epifisi, l'osso vien sollevato, il periostio distaccato diligentemente da esso, per quanto si estende la grave affezione ossea, e l'osso vien risecato in questo punto. In ambedue i casi nell'estensione del pezzo osseo estirpato rimane una guaina di periostio molle, senza consistenza, e mercè accurata fasciatura si deve fare in modo che il piede non assuma alcuna posizione viziosa. Il perone serve in tal caso come un importante sostegno. Si attende che si formi un nuovo osso nella guaina di periostio rimasta dalla tibia, che presti sufficiente sostegno all'arto. Questa speranza però si è addimostrata spesso fallace. Si forma certamente nuovo tessuto osseo sulla guaina periostea, tuttavia il medesimo sovente non raggiunge la lunghezza e la forza dell' osso estirpato. La conseguenza di ciò è l'accorciamento e, ciò ch'è anche peggiore, la insufficiente solidità della gamba. Il processo quindi non può essere raccomandato. La scopertura del midollo mercè esteso scalpellamento della superficie anteriore dell'osso e un accurato svuotamento del punto ammalato con consecutiva disinfezione, è l'estremo intervento operativo, che dev'essere ritenuto come necessario. A ciò non si dovrebbe giungere. Il pericolo per la vita non diminuisce mediante l'estirpazione totale della diafisi, e si sagrificano inutilmente grosse quantità di sostanza ossea, che potrebbero essere conservate, nella incerta speranza che le medesime vengano formate una seconda volta nella guaina periostea rimasta.

Anche l'asportazione dell'intero focolaio morboso, mediante la disarticolazione, nell'articolazione vicina superiore, o l'amputazione nel campo dell'arto sito al di sopra, operazioni queste designate dallo CHASSAIGNAC e dal ROUX come le sole capaci di conservare la vita, vengono adoperate adesso anche in casi eccezionali. L'amputazione praticata nello stadio acuto della malattia, siccome essa dovrebbe eseguirsi su parti infiammate, ha la prognosi più infausta e lungi dal migliorare le sorti del paziente, arreca al contrario maggiori pericoli del trattamento che conserva l'estremità e si sforza d'interrompere l'intensità dell'infiammazione, creando libero deflusso al pus.

Soltanto in quei casi può essere talora necessario di procedere all'amputazione, nei quali, decorsa l'infiammazione acuta, interviene nell'osso ammalato una suppurazione che non si limita con nessun mezzo, e che minaccia di esaurire le forze del paziente. In questo senso l'amputazione e la disarticolazione costituiscono anche adesso gli ultimi rimedi per rimuovere il focolaio morboso non più guaribile con i mezzi locali.

Una speciale considerazione richiede anche la cura delle artriti, che così spesso vengono prodotte dalla osteomielite dell' osso vicino. I casi più lievi di trasudazione sierosa nella cavità articolare non richiedono una terapia speciale. Con la risoluzione dell' infiammazione nell' osso anche il liquido essudato viene riassorbito. Se per contrario si è formato un versamento purulento nella cavità articolare, questo guarirà completamente mercè il drenaggio, col soccorso dell' antisepsi. Se la suppurazione al contrario si combina con carie degli estremi articolari particolarmente nell'articolazione dell'anca, può rendersi necessaria la resezione. Anche nell' articolazione del piede e del gomito con versamenti purulenti, conviene preferire, a causa del difficile funzionamento del drenaggio, la larga apertura dell' articolazione con grandi incisioni laterali (v. le Artriti) o la resezione. Nell'articolazione del ginocchio all' opposto, che è molto più accessibile ad un'energica terapia esterna, riesce per lo più di portare a guarigione anche queste forme mercè incisione antisettica e drenaggio. Nell' articolazione della spalla appena appena si avrà occasione di un intervento operativo, poichè, se anche i processi nell' epifisi superiore dell'omero sono tanto frequenti, pure l'articolazione quivi è invasa solo straordinaramente di rado dalla suppurazione.

L' icorizzazione acuta dell'articolazione, che si sviluppa talvolta nell' inizio delle più gravi forme diffuse dell' osteomielite, per lo più produce in così breve tempo la morte del paziente per setticemia, che una terapia efficace non può essere tentata; tuttavia anche qui si cercherà di arrecare giovamento, mercè incisione e lavaggio antisettico. Internamente saranno da raccomandare vino poderoso, grog e antipirina e chinina in forti dosi. Questi rimedi possono sopratutto accompagnare costantemente la cura locale. — La forma cronica, obliterante, dell' infiammazione articolare cesserà tanto più presto, quanto prima guarirà l'infiammazione ossea. Diversamente progredirà a poco a poco eventualmente sino all' anchilosi. La terapia deve mirare a che la formazione dell'anchilosi avvenga in una posizione, che permetta posteriormente alla rispettiva estremità la massima funzionalità, od anche il ristabilimento della motilità, nei limiti del possibile.

Se l' osteomielite passa in necrosi, deve seguire l' estrazione del sequestro dopo il completo distacco di esso. Notizie più ampie al riguardo vedi nella Necrosi.

La terapia dell' osteomielite recentemente con l' aiuto del metodo antisettico ha fatto grandi progressi. Il pericolo dell' esito letale per piemia è notevolmente scemato; anzi lo stesso passaggio in necrosi, che prima sembrava inevitabile nel punto dell' infiammazione primitiva, mercè l' incisione precoce dell' ascesso sotto-periosteo, e l' apertura della cavità midollare non deve più ritenersi assolutamente come un avvenimento necessario. Ma se esso tuttavia si manifesta, i sequestri non raggiungono più la grande estensione che raggiungevano così spesso precedentemente col trattamento aspettante, ma si limitano a pezzi ossei più piccoli, pel cui distacco la continuità del rimanente osso non è messa in pericolo.

II. Come seconda forma dell'infiammazione ossea possiamo distinguere dalla precedente come traumatica quella che si accompagna accidentalmente a lesioni esterne con denudamento dell' osso, a ferite dell' osso, a fratture

complicate, a ferite delle parti molli, a distruzioni e fratture d'arma da fuoco. Inoltre anche le operazioni sulle ossa, specialmente quelle che mettono allo scoperto la cavità midollare, possono menare a questa infiammazione ossea. Le resezioni, poichè la loro superficie decorre nel tessuto spongioso dell'epifisi, sono più raramente causa d'infiammazione ossea, anche dippiù le amputazioni, in cui la divisione dell'osso vien fatta attraverso la cavità midollare.

Certamente i casi d'infiammazione ossea traumatica danno la riprova che non è la lesione per sè, che produce l'infiammazione dell'osso, ma una infezione con una sostanza settica, che colpisce i tessuti lesi. Le fratture sottocutanee non menano mai a infiammazioni ossee flemmonose, per quanto considerevole possa essere lo scheggiamento dell'osso; il pericolo si manifesta solamente quando il punto osseo leso, mercè una ferita esterna, è messo in contatto con sostanze settiche. Nei tempi andati anche in ogni frattura complicata, in ogni amputazione, era costantemente molto grande il pericolo dell'infiammazione ossea derivante dalla ferita. L'uso diligente della medicatura antisettica ha di molto diminuito questo pericolo, anzi questo è ridotto quasi a nulla nelle mani di un chirurgo che sappia adoperare da maestro tutt'i mezzi del metodo antisettico. Questa è la seconda prova ed anche più convincente di ciò, che non è la lesione come tale, che determina l'infiammazione dell'osso, ma l'infezione dei tessuti lesi. Se si riesce a prevenire quest'infezione mercè l'uso savio e accurato dell'antisepsi, anche le forme più gravi delle lesioni ossee guariscono, senza che intervenga un'infiammazione flemmonosa del periostio o del tessuto midollare. Certo queste esperienze che parlano in guisa tanto convincente sono un appoggio essenziale di ciò, che anche l'infiammazione ossea spontanea non viene provocata direttamente dalla contusione o dal raffreddamento, ma che ambedue danno solamente la causa occasionale per la localizzazione di un'infezione, che deve ritenersi qui come penetrante nel punto osseo colpito per le vie sanguigne. La differenza più sostanziale tra l'infiammazione spontanea e la traumatica è che, nella spontanea la sostanza infettiva invade l'osso dal sangue, nella traumatica al contrario da una ferita. Corrispondentemente a questa uguaglianza della causa determinante, anche la forma dell'infiammazione ossea spontanea e della traumatica è essenzialmente la stessa. Una leggiera differenza è prodotta da ciò che l'infiammazione ossea traumatica non è assolutamente limitata come la spontanea, solo all'età giovanile e alle ossa in via di accrescimento, ma minaccia in egual misura ogni età, in cui avvengono gravi lesioni ossee.

L'infiammazione acuta, traumatica dell'osso, che nell'era preantisettica costituiva il maggiore pericolo in tutte le gravi lesioni e operazioni delle ossa, e anche oggi pure accidentalmente si verifica, quando la ferita che va sull'osso è setticamente infetta o non è conservata asetticamente, decorre non di rado interamente sotto la forma della piemia, di cui è la causa più frequente. In una frattura complicata dopo alcuni giorni si stabiliscono tumefazione e rossore dei margini della ferita, la suppurazione che già era incominciata diminuisce e il pus assume un aspetto cattivo, putrido. La temperatura s'innalza a forti elevazioni febbrili, e spesso si manifesta un brivido, il quale offre la prova evidente dell'infezione settica del corpo e apre il decorso della piemia. Se l'osso leso sta scoperto dal periostio per alcuni giorni, la sua sostanza perde il colorito normale, leggermente roseo, e diventa puramente bianco come indizio sicuro che è avvenuta necrosi degli estremi della frattura. Si formano pertanto nella rispettiva estremità punti fluttuanti, incidendoli si svuota del pus putrefatto e talora sanguigno. Se la malattia è progredita tant'oltre, può tuttavia seguire la guarigione. Una

suppurazione di lunga durata nel sito della frattura certamente non si deve evitare; lentamente si distaccano gli estremi necrotici della frattura dall'osso vicino, sano. Frattanto però dai lati del periostio proliferano le une verso le altre le granulazioni ossificanti dalle due estremità della frattura, che nel decorso di mesi effettuano la consolidazione dell' osso fratturato. Con l'estrazione del sequestro distaccato cessa la suppurazione e la cicatrizzazione fa poi rapidi progressi. Questo risultato finale favorevole vien raggiunto tuttavia solamente nel corso di parecchi mesi, e durante tutto questo tempo il paziente è in continuo pericolo di vita. Per lo più però il decorso non è così favorevole. Al primo brivido seguono altri brividi, le suppurazioni non rimangono limitate all' estremità lesa, ma si sviluppano anche come ascessi metastatici in organi interni: fegato, polmoni, reni, milza ecc. Ciò si potè vedere particolarmente sovente nelle ferite d' arma da fuoco delle guerre precedenti, anche spesso nella campagna franco-prussiana del 1870—71. Frequentemente ammala un gran numero di articolazioni per versamento purulento, a cui si aggiungono distruzioni ulcerative e cariose di lunga durata e per esaurimento in seguito a febbre alta e a frequenti accessi di brividi, come pure per affezione di organi interni il paziente muore. Certamente accade che, in singoli casi di piemia anche grave, avviene la guarigione, ma questi casi costituiscono le rare eccezioni.—In modo affatto analogo decorreva l' infiammazione delle ossa nelle amputazioni. La secrezione della ferita non colava più e assumeva un aspetto tenue di cattivo odore, le parti molli erano rilasciate e si retraevano, in modo che il moncone osseo restava libero e scoperto per giorni; da esso si distaccava il periostio, della cavità midollare proliferava fuori una massa fungosa, scolorata, che quando si asportava, in breve tempo si formava di nuovo, e sotto brividi sopravvenienti, deperimento delle forze e tutto il resto del quadro morboso dalla piemia sopra descritto, si manifestava l' esito letale.

Certamente non sempre accadeva così nell' era preantisettica, poichè anche in quest' epoca guarivano un non piccolo numero di fratture complicate e di amputazioni, pure in una considerevole percentuale dei casi. La malattia primitiva era un' infiammazione flemmonosa del periostio e specialmente del midollo osseo, determinata da un' infezione settica, e la propagazione metastatica di questa infezione a tutto il corpo produceva la piemia. La probabilità di un tale esito, che prima non era di poco rilievo, è diventata, mercè l' antisepsi, molto insignificante, e in ogni caso sfavorevole, che adesso si verifica, vien messa in campo la quistione: dove è stato l' errore che ha prodotto quest' esito infelice? La convinzione profonda e radicata che questi casi infelici solamente allora succedono, quando sieno venute a contatto con i tessuti feriti sostanze settiche, ha riformato fondamentalmente il concetto, come pure la cura di questi casi. Se si riesce a tener lontana dalla ferita questa infezione, non si forma del pari nessuna infiammazione del midollo osseo e del periostio, e quindi si tronca da principio nella origine, quella che potrebbe menare all' infezione generale piemica.

Conforme alla grande somiglianza che presenta il quadro morboso dell' infiammazione ossea spontanea e traumatica, anche il reperto anatomico delle due affezioni è molto simile. In ambedue le affezioni i focolai purulenti nel midollo osseo costituiscono il reperto principale, mentre le raccolte di pus tra periostio e superficie dell' osso sono determinate in parte secondariamente per questi processi, in parte insorgono anche permanentemente, ma non sono così importanti, come la suppurazione del midollo osseo. Se l' osso affetto era ancora in via di accrescimento, anche la infiammazione traumatica può dare il distacco dell' epifisi, e tanto nell' età giovanile che nelle ossa degli

adulti è un caso non di rado osservato la propagazione dell' infiammazione all' articolazione vicina.

Il primo còmpito della **terapia** è di prevenire un' infezione della ferita, mercè rigorosa antisepsi e quindi non lasciar sviluppare tutta la malattia. Se sono state prese quivi delle misure non opportune, o non è riuscito malgrado ogni diligenza a ottenere questo scopo, l' indicazione immediata è di rendere di nuovo asettico l' osso infetto setticamente. Occorre quivi l'incisione degli eventuali ascessi sottoperiostei e il loro lavaggio con soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$ o con una soluzione acquosa di sublimato dell' 1 : 1000, con consecutivo drenaggio e medicatura antisettica o con consecutivo tamponaggio antisettico ; inoltre il raschiamento del midollo osseo infetto mediante il cucchiaio tagliente, e un'accurata medicatura del punto ammalato con piumacciuolo al cloruro di zinco, sino a che scompaja ogni odore. In questo modo si riesce in verità talvolta a rimuovere il focolaio morboso locale, ma la speranza su questo risultato favorevole rimane spesso delusa. Certamente s' incontrano nell' osso gravi difficoltà ad allontanare tutte le masse di tessuti infetti o di impregnarle di rimedi disinfettanti. In seguito a ciò l' infiammazione, malgrado tutti i mezzi adoperati, va oltre e il pericolo della necrosi , di un' ulteriore diffusione dell' osteomielite settica , e quello della piemia, diventa molto grande.

Allorchè tutti i rimedi, i quali sono diretti a migliorare il focolaio morboso locale, vengono meno, può trattarsi dell' amputazione come ultimo ed estremo rimedio. Si allontana mercè questa certamente tutto l' osso infiammata e si ha migliore speranza di prevenire una nuova infezione dell'osso reciso, immediatamente al disopra, mediante l' amputazione. Certamente anche questo processo non offre una completa sicurezza di risultato, poichè spesso già le parti molli, mediante propagazione dell' infiammazione attraverso i vasi linfatici, e talvolta anche le ossa del segmento superiore dell' arto sono infette, e la piemia decorre inalterata; ma il tentativo di rimuovere radicalmente in questo modo la parte ammalata, e di proteggere la nuova ferita da una simile infezione mercè rigorosa antisepsi, è in ultima istanza completamente autorizzato, ed ha non di rado arrecato dei favorevoli successi. Così il König ha comunicato un caso molto importante, nel quale in un uomo di 36 anni, in seguito ad una resezione dell' articolazione del ginocchio, intervenne putrefazione nella ferita, malgrado il trattamento apparentemente antisettico. Poichè non riusciva a migliorare le condizioni mercè incisioni, fu praticata l' amputazione alla metà della coscia, e il taglio cadde in mezzo ad un esteso focolaio purulento nel midollo del femore. Già che il pericolo della disarticolazione della coscia era notevole, il König fece il tentativo di portare a guarigione l' osteomielite icorosa, con trattamento locale antisettico. Mediante un cucchiaio a lungo manico egli raschiò radicalmente la cavità midollare riempita di midollo suppurato e fetido. Poi impregnò dell' ovatta con soluzione concentrata di cloruro di zinco e toccò con piumacciuoli di questo materiale la cavità midollare molto delicatamente, sin tanto che fu scomparsa ogni traccia di odore nello zaffo di ovatta usato per la disinfezione. Poi lavò tutto l' arto e la ferita ancor una volta con soluzione di cloruro di zinco (1 : 30) dopo aver introdotto un lungo tubo raddoppiato nella cavità midollare, come pure un numero di drenaggi nella ferita di amputazione , riunì questa con sutura e medicò antisetticamente. La medicatura fu rinnovata ogni giorno e la cavità midollare regolarmente lavata con acido fenico. Manifestandosi al terzo giorno un poco di odore, venne tolta la sutura, riaperta la ferita ed eseguita una nuova disinfezione della superficie della ferita, come pure della rimanente cavità midollare, che

non tramandava più odore. Dopo ciò scomparve ogni traccia di sepsi, e si sviluppò una rigogliosa granulazione, che pervenne a cicatrizzazione.

Questo caso può servire come tipo di quel metodo, che è necessario quando si sono sviluppati processi settici in un sito di frattura o in una ferita d'amputazione. Solamente si dovrebbe raccomandare di non suturare la ferita d'amputazione, poichè non è da aspettarsi una guarigione per prim. int., e una ferita suturata più facilmente dà luogo a raccolta di sostanze settiche, che una lasciata aperta, zaffata antisetticamente.

Ciò che riguarda finalmente la cura interna, rientra nel trattamento delle ferite. I soli rimedi che qui vanno presi in considerazione sono: chinina, antipirina, acido salicilico o salicilato di soda, benzoato di soda e alcool. Grosse dosi di chinina di 1 grm. più volte al giorno possono davvero abbassare notevolmente le temperature febbrili, però quest'azione è rapidamente fugace. Oltre a ciò la chinina in queste alte dosi ha l'inconveniente di attaccare fortemente lo stomaco e quindi di alterare la nutrizione. L'antipirina, un nuovo surrogato della chinina, viene dato in dosi di 0.5—1 grm. come la chinina; nè dovrebbe aspettarsi da essa una migliore azione. L'acido salicilico o il salicilato di soda nelle dosi somministrate nell'osteomielite spontanea, il salicilato di soda a 15—20 grm. per giorno in soluzione acquosa di 200 grm. con aggiunta di alcool può essere esperimentato a cucchiaiate, tuttavia in molti casi non sono del pari in grado di far del tutto cessare l'infezione generale. Specialmente questo ultimo rimedio con l'alcool e vini generosi senza alcuna azione accessoria dannosa può talora sostenere le forze del paziente sintanto che è passato il periodo peggiore e le condizioni della ferita non che lo stato generale si sono migliorati.

III. Il terzo gruppo delle infiammazioni ossee è costituito da quei casi, che stanno in *dipendenza di una malattia generale del corpo*. Delle affezioni generali sono specialmente due quelle che frequentemente danno luogo a infiammazioni delle ossa, cioè la *sifilide* e la *tubercolosi*. Queste infiammazioni ossee appartengono a quelle *croniche*. Oltre a ciò sovente lo scorbuto, e talvolta anche la morva, dànno luogo ad affezioni delle ossa.

La *sifilide* molto frequentemente, subito dopo la cute esterna e le mucose colpisce le ossa, e in verità in due forme diverse può mostrarsi quest'affezione, cioè i processi irritativi nel periodo recente della sifilide e la gomma nel periodo tardivo che si dice terziario. Le affezioni irritative delle ossa si presentano principalmente come periostite ossificante. Con vivi dolori sull'osso colpito si sviluppa una tumefazione pastosa delle parti molli sovrastanti e del periostio. Attraverso le medesime non si sentono i contorni dell'osso così chiari e nettamente pronunziati come normalmente, ma confusi, e dopo che questi fatti sono durati a lungo, si mostra l'osso notevolmente aumentato in spessore. Qua e là compaiono in singoli punti rammollimenti, che o dopo la perforazione spontanea della cute sovrastante, di un rosso livido, o dopo la incisione, fanno uscire un pus mucoso. Nella profondità di questo focolaio di rammollimento si trova tessuto osseo scoperto, che o si distacca a poco a poco in forma di un sequestro superficiale, o prolifera di granulazioni e si ricopre mediante formazione cicatriziale. Queste cicatrici hanno un colorito bianco puro ed una pieghettatura a raggi, e menano nel mezzo in un punto osseo infossato, mentre il contorno è sollevato in forma di una chiara barriera ossea. Bastano questi sintomi per riconoscere con completa sicurezza al primo sguardo una cicatrice ossea sifilitica. Negli altri casi per contrario la suppurazione può estendersi a grossi tratti dell'osso e quanto più

s'inoltra, tanto maggiore è il pericolo di una necrosi consecutiva. Anzi avvengono anche acute icorizzazioni, quand'anche molto di rado, nel corso della periostite sifilitica, che mettono in pericolo la vita dell'intero osso e possono propagarsi all'articolazione vicina.

I processi di rammollimento costituiscono tuttavia solo un accidente, che talvolta si accompagna alla periostite sifilitica. Il carattere assolutamente predominante di quest'affezione è un'iperplasia, un ispessimento mercè apposizione di nuovo tessuto osseo all'osso antico. — Il processo iperplastico però non è limitato solamente alla superficie esterna dell'osso, decorre similmente anche nell'anello osseo e nel tessuto midollare. Nell'anello osseo restringe i canali del Havers e rende l'anello perciò più spesso e più pesante, un processo che è indicato col nome di eburneazione, nella cavità midollare esso determina stratificazione di nuove masse ossee, mercè le quali le maglie del tessuto spongioso vengono sempre più ristrette, anzi anche il vero cilindro midollare della diafisi può essere trasformato in sostanza ossea, per modo che l'osso considerato anatomicamente al taglio risulta quasi generalmente di massa ossea uniformemente più solida, più pesante. Quindi anche nelle ossa macerate si è in grado di poter riconoscere con completa certezza l'affezione sifilitica. La medesima affezione si trova anche non di rado nelle ossa della volta cranica, specialmente nel frontale. Intorno ad un centro atrofico si sviluppa un sollevamento a mò di barriera di tessuto osseo neoformato, di consistenza molto dura. In questo modo la superficie esterna dell'osso risulta d'irregolari sollevamenti e infossamenti, senza che manifestamente partecipi a questa malattia la cute sovrastante. Però la cute segue i sollevamenti e infossamenti dell'osso sottostante e lascia quindi riconoscere anche dall'esterno l'affezione dell'osso. Compariscono poi, come segni di processi scletotizzanti situati profondamente nel tessuto osseo, i ben noti dolori osteocopi, così straordinariamente strazianti, che si manifestano specialmente durante la notte ad accessi e per lo più passano con la comparsa di profusi sudori. In altri casi più rari la sifilide dell'osso mena ad un risultato del tutto opposto, cioè l'osso non s'ispessisce ma si rammolisce, non diventa sclerotico, ma osteoporotico. Mentre nei processi sclerotici si verifica il restringimento degli spazi vasali per nuova sostanza ossea depositata, nei processi osteoporotici all'opposto si ha una forte dilatazione degli spazi vasali, per assorbimento degli strati ossei che li delimitano. In questo modo l'anello osseo diventa di una tessitura molle interrotta a mo' di crivello, anzi nei casi più avanzati può raggiungere esso la sottigliezza di un foglio di carta, che si piega sotto la pressione digitale con la sensazione del crepitìo pergamenaceo. Similmente le maglie della sostanza spongiosa diventano sempre più larghe e le trabecole ossee che le separano sempre più sottili e molli, in modo che da ultimo rappresentano un sistema di trabecole straordinariamente molli, le cui maglie sono riempite di molle tessuto midollare. Questo rammollimento osteoporotico dell'osso toglie al medesimo ogni forza di resistenza, sicchè alla minima occasione avvengono fratture. Tuttavia conviene far rilevare che l'osteoporosi non è assolutamente caratteristica per la sifilide nella stessa guisa che l'iperostosi e la sclerosi. Solo raramente la sifilide dell'osso corre su questa via. All'opposto è noto che la maggior parte dei casi in cui le ossa diventano osteoporotiche non hanno per base la sifilide, ma un'altra malattia (v. Osteomalacia).

Col nome di nodo o tofo sifilitico s'indica un deposito di nuova sostanza ossea, a forma di scudo nettamente delimitato, che in principio ha una strut-

tura porosa, come pietra pomice, e riconosce la sua origine da una periostite circoscritta. Questi depositi col passare del tempo raggiungono una struttura solida e si elevano a considerevole altezza sulla superficie dell'osso, da esser designati col nome di esostosi sifilitiche. Talvolta un'incrostazione delicata, a forma di muschio, di tessuto osseo neoformato, ricopre in notevole estensione la superficie interna dell'osso e costituisce per il suo aspetto una localizzazione molto caratteristica della sifilide. Non tutte le ossa ammalano con pari frequenza con queste forme di periostite, sono specialmente le diafisi delle ossa situate superficialmente, rivestite solamente dalla cute, che sono esposte alla medesima. In prima linea sta qui la tibia come in tutte le affezioni ossee infiammatorie. Poscia seguono la clavicola, il cubito e la superficie esterna del cranio. La prevalente predisposizione delle ossa superficiali alla sifilide venne già spiegata dal DUVERNEY, per le frequenti offese, a cui queste ossa sono esposte. Anche il rapido cambiamento di temperatura, che queste ossa soffrono, di fronte a quelle situate profondamente, può essere non senza importanza per la frequenza della loro affezione.

La seconda forma dell'affezione ossea sifilitica è la gomma, questa è il prodotto morboso più specifico della sifilide, che costituisce per sè solo il periodo terziario della malattia, mentre tutt'i processi irritativi in qualunque tessuto essi decorrano, sono da riferirsi alle affezioni secondarie. I nodi gommosi appariscono come tumefazioni circoscritte, indolenti, dapprima discretamente dure, ma nel loro ulteriore sviluppo sempre più molli, elastiche, che possono confondersi con ascessi e alla superficie del cranio con ateromi. Se si aprono, si svuota un liquido chiaro, vischioso. Mentre il carattere dei processi irritativi poggia essenzialmente sulla neoformazione, il nodo gommoso si caratterizza per la sua grande tendenza alla distruzione. Conforme a ciò non sono prodotte da nodi gommosi le iperostosi e le sclerosi, ma le gravi forme della carie e della necrosi. L'espressione della carie dinota una distruzione ulcerativa dell'osso, determinata da infiammazione cronica del medesimo. Questa distruzione si combina molto spesso a suppurazione, e in seguito a ciò si definiva nel passato la carie anche come la suppurazione delle ossa. Ma non è il pus, che costituisce la caratteristica più essenziale della carie, poichè esso può anche mancare e manca certamente non di rado nella carie sifilitica, ma dall'altra parte si trova anche in molte affezioni ossee acute, che nessuno propende ad attribuire alla carie, ma la caratteristica sta da una parte nel decorso cronico dell'affezione, e dall'altra nella distruzione ulcerosa, mercè la quale col tempo possono prodursi grosse perdite di sostanza. La maggior parte dei casi di carie dipende da discrasie generali e invero molto frequentemente dalla sifilide e dalla tubercolosi, tuttavia avvengono anche casi di distruzione cariosa, che non si è in grado di riportare ad una malattia generale che ne costituisca il sostrato. In quanto a ciò neanche la definizione della carie come una suppurazione ossea discrasica può ritenersi come giusta.

La carie e la necrosi delle ossa determinate della sifilide possono prendere il punto di partenza da punti diversi. O sono distruzioni ulcerative delle parti molli che si continuano sulle ossa sottostanti. Questa forma si verifica specialmente nella cavità nasale, in cui le ulcere della mucosa del periostio si diffondono al cornetto nasale e mentre lo distruggono, operano la mortificazione della parte ossea sottoposta, che spesso non s'arresta se prima non sono rimosse tutte le sporgenze ossee, che estendono nella cavità ossea. Similmente le distruzioni ulcerative della parete posteriore della faringe possono estendersi sui corpi vertebrali sottostanti e determinarvi notevoli

perdite di sostanza. Anche le distruzioni del palato duro tanto frequenti nella sifilide vengono prodotte mercè ulcere, che dalla cavità nasale invadono il palato duro e perciò determinano la necrosi del medesimo. Similmente le ulcere sifilitiche della cute esterna possono continuarsi nelle ossa situate al disotto e produrre in esse distruzioni cariose e necrotiche, però questa diffusione delle ulcere cutanee alle ossa sottostanti avviene considerevolmente più di rado che lo stesso processo nelle ulcere delle mucose.

Ma molto più sovente che per diffusione le ossa ammalano primariamente, e certo sono a preferenza i nodi gommosi del periostio e del tessuto midollare, che costituiscono questa malattia. In singoli casi i nodi gommosi possono svilupparsi anche nel vero tessuto osseo, ma questo è il caso più raro. La caratteristica di queste distruzioni ossee determinate della sifilide è il decorso lento che assume la malattia. Mentre la cute che le riveste non mostra alterazione sostanziale, nella profondità può già essersi espletata una distruzione molto notevole dell' osso, e quando in ultimo la cute si perfora e s' incide, si trova per lo più un grosso pezzo di sequestro già distaccatosi libero da alcuni giorni. Sono specialmente le necrosi delle ossa craniche, che avvengono in questa maniera. Nelle collezioni più antiche si vedono non di rado cranii, in cui un terzo, anzi la metà di tutta l' estensione, è distrutta in parte per distruzione cariosa, in parte per distacco di grossi sequestri, e se oggi queste gravi forme di necrosi craniche sono diventate grandi rarità, non è assolutamente un fatto straordinario vedere anche adesso sequestri della scatola cranica ossea, che raggiungono la grandezza di un tallero e anche la sorpassano. Questi sequestri attraversano in una parte della loro estensione l' intera spessezza del tavolato osseo e lasciano quindi allo scoperto la dura madre, dopo il loro distacco, la quale più tardi è ricoperta solamente da una cicatrice cutanea aderente, raggiata. Su questa cicatrice si sentono allora chiaramente le pulsazioni del cervello sottostante, perchè le perdite di sostanza sifilitica della scatola cranica ossea non vengono mai chiuse da sostanza ossea neoformata. Formazioni gommose si verificano specialmente sulla volta cranica, nelle ossa della gamba, ma possono anche osservarsi in tutte le altre parti dello scheletro. Esse si avverano a preferenza alla superficie delle ossa, nelle ossa delle estremità specialmente nella diafisi, tuttavia possono manifestarsi produzioni gommose anche nel tessuto spongioso delle epifisi ed eccezionalmente anche nel midollo osseo delle ossa tubulari (v. anche Artriti).

Il VOLKMANN fece notare un modo speciale di comportarsi nei sequestri del cornetto nasale. Egli trovò cioè non di rado che questi sequestri avevano sottili stratificazioni di sostanza ossea neoformata. Questi strati non possono naturalmente essere sovrapposti al tessuto osseo mortificato, ma il processo piuttosto è il seguente. Le ulcere della mucosa nasale estendendosi nella profondità, eccitano dapprima una periostite ossificante, la quale determina queste stratificazioni, e più tardi l' avanzarsi del processo mena poi alla necrosi dei cornetti nasali, unitamente alle stratificazioni ossee che li ricoprono.

Relativamente al trattamento delle affezioni ossee sifilitiche, può qui discutersi soltanto di quelle misure chirurgiche, che si adoperano per la cura locale. Sebbene esse sieno dirette solamente contro una determinata localizzazione e non contro la malattia fondamentale specifica, pure sono di maggiore importanza e riescono spesso a guarire lesioni, contro le quali vengono adoperate invano le cure antisifilitiche. In particolar modo le manifestazioni tardive della sifilide, come i processi gommosi e le affezioni ossee prodotte dai medesimi sfidano spesso qualsiasi trattamento interno, mentre gua-

riscono rapidamente mediante una terapia meccanica esterna. Tuttavolta naturalmente non deve lasciarsi intentata la cura antisifilitica generale. Essa offre, come è noto, specialmente nei processi sifilitici ossei recenti, appartengano questi al periodo secondario o terziario, la più sicura speranza di una buona guarigione. In riguardo al trattamento locale, i punti ossei cariosi che stanno allo scoperto vengono raschiati col cucchiaio tagliente, sino a che tutto il tessuto rammollito è asportato e si presenta dappertutto tessuto osseo solido e resistente. Specialmente i processi cariosi profondi nella epifisi delle ossa tubolari lunghe, che possono dar luogo nel loro ulteriore sviluppo a gravi infiammazioni articolari, richiedono questo trattamento, mercè il quale, non di rado, si riesce a portare a guarigione il focolaio morboso locale e quindi a prevenire la diffusione della malattia all'articolazione. Accelerano la guarigione le consecutive causticazioni con nitrato d'argento o le causticazioni delle cavità ossee svuotate mercè batuffoli di ovatta impregnati di una soluzione concentrata di cloruro di zinco. La cura ulteriore è una cura indifferente delle ferite. — Pulire la cavità con lavaggi mercè l'irrigatore, riempirla con ovatta sgrassata, con polvere di jodoformio o con ovatta all'acido salicilico o al sublimato, sono i mezzi necessari per avere la cicatrizzazione. Una ottima nutrizione e le favorevoli condizioni esterne coadiuvano potentemente la cura. Anche le gravi forme dell'ozena sifilitica vengono guarite spesso molto rapidamente, mercè energico raschiamento delle parti ammalate e rammollite col cucchiaio tagliente. Per poter eseguire questa operazione molto dolorosa nella narcosi cloroformica, è necessaria la posizione proposta dal Rose, con la testa pendente in giù, poichè solamente in questa posizione è possibile evitare che il sangue coli in giù e penetri nei polmoni. Stando il corpo in posizione orizzontale la testa viene inclinata fortemente in dietro ed ora sotto profonda narcosi cloroformica tutte le parti rammollite e distrutte vengono raschiate col cucchiaio tagliente. L'emorragia forte in principio si arresta con irrigazione di acqua fredda e la reazione infiammatoria che segue nei primi giorni dopo l'operazione, è mitigata mediante fomentazioni esterne con acqua di Saturno tiepida. Se la reazione è passata, la cavità nasale vien tamponata con piccoli batuffoli di ovatta spolverati di jodoformio o salolo, attaccati con fili, sino a che è scomparsa la secrezione purulenta. Accelerano la guarigione le frequenti pennellazioni con nitrato d'argento. Naturalmente i sequestri distaccati debbono essere estratti, ma poichè il distacco dei sequestri nella necrosi sifilitica spesso richiede un tempo molto lungo, si accelera essenzialmente la guarigione, distaccando con una leva i sequestri con demarcazione ancora incompleta. Le iperostosi dolorose delle ossa, specialmente della tibia, secondo il Volkmann vengono convenientemente curate, involgendole in fasce di gomma; la iperostosi diminuisce e i dolori pure, naturalmente, sotto una contemporanea cura antiluetica.

La seconda affezione generale, che sovente dà luogo ad infiammazioni ossee è la tubercolosi. La tubercolosi miliare acuta in quei casi in cui raggiunge una gran diffusione, può colpire anche il midollo delle ossa; però questa localizzazione di regola non produce speciali disturbi e quindi non richiede una spiccata considerazione. Ma ben diversamente succede per la forma cronica della tubercolosi, con tendenza a distruzione e caseificazione. Questa forma attacca di frequente le ossa primariamente, e certo di gran lunga più frequentemente il tessuto osseo spongioso, risp. il tessuto midollare della sostanza spongiosa, tanto nelle epifisi delle ossa tubolari lunghe, che nelle ossa piatte e corte. Le distruzioni che ne derivano si sono designate fin dall'antichità col nome di cariose. La definizione della carie

come suppurazione delle ossa fu già indicata innanzi non giusta, perchè in molti casi v'ha suppurazione nelle ossa, che non può in nessun modo ascriversi alla carie. La carie è piuttosto una osteite cronica che decorre nella maggioranza dei casi con suppurazione, in rari casi senza, ed il cui carattere più essenziale è la distruzione ulcerosa del tessuto. La causa principale per la carie in questo senso è senza dubbio la tubercolosi cronica delle ossa, che alla sua volta è caratterizzata specialmente per la tendenza alla distruzione caseosa del tessuto tubercolare infiammato nelle ossa, come pure per la presenza di bacilli tubercolari. Tuttavia, come già fu notato, la carie non deve ritenersi come un' affezione esclusivamente tubercolare. Il LÜCKE richiamò l' attenzione sul fatto, che una osteite cronica, che presenta lo stesso reperto istologico, potrebbe originarsi anche da altre cause, che pronosticamente offrono condizioni molto favorevoli. Infatti, oltre alla tubercolosi, quasi tutte le altre malattie infettive, come: tifo, scarlattina, morbillo, vaiuolo, anzi anche difterite, malaria ed eresipela producono accidentalmente affezioni delle ossa, che nel loro decorso, come pure per il reperto anatomico, debbono indicarsi come cariose. Anzi anche le ferite ossee possono dar luogo in seguito a cronica sepsi, a processi indubbiamente cariosi. Tuttavia la carie od osteite cronica dalle cause ora citate è in sè e per sè molto più rara della carie tubercolare, e come già lo SCHÜLLER mise in rilievo in opposizione del LÜCKE, niente affatto identica con la carie tubercolare, non può esser confusa con essa. Quella è sostanzialmente determinata da una suppurazione cronica, risp. dall' influenza duratura dei cocchi della suppurazione o eventualmente anche dai microrganismi specifici di quei processi morbosi; ma non dai bacilli tubercolari, come la carie tubercolare. Là dove però fu osservata realmente una carie tubercolare dopo quelle citate malattie o dopo traumi gravi, essa indubbiamente non fu l' effetto dipendente da uno di quei momenti, ma solamente della vera tubercolosi, risp. dei bacilli tubercolari. La carie tubercolare è la forma di gran lunga più frequente della carie. Essenzialmente a questa, alla carie tubercolare, si riferiscono le seguenti osservazioni.

L' affezione tubercolare può essere trasportata sulle ossa o dalle parti molli limitrofe, o può partire dalla superficie interna del periostio, o ha sede in mezzo al tessuto osseo della sostanza spongiosa. Le due prime forme procedono dall' esterno sullo strato osseo corticale, distruggono questo, le trabecole ossee in parte si riassorbono, in parte si distrugge la connessione con le trabecole vicine, sicchè i pezzettini di osso distaccati si mescolano al pus e si sentono nel medesimo come granuli di sabbia. Sulla carie centrale il focolaio flogistico, e certamente per lo più tubercolare, si trova profondamente nella sostanza spongiosa e cagiona quivi mercè caseificazione la necrosi di un pezzo osseo. Questo " sequestro carioso " poi si distacca per lo più mediante demarcazione straordinariamente lenta del tessuto osseo limitante sano, ed il tessuto osseo circostante, per l' irritazione cronica che perciò vi permane, si inspessisce tanto, che raggiunge una struttura abbastanza solida e dura.

Dalla cavità in cui è il sequestro centrale, partono seni fistolosi sino alla superficie esterna dell' osso ed effettuano lo svuotamento del pus raccolto nella profondità. A poco a poco la cavità, per la progrediente distruzione delle sue pareti diventa sempre più grande, in modo che da ultimo raggiunge la faccia esterna dell' osso e in questo stadio può esser difficile riconoscere se la distruzione ha percorso la sua via nell' osso dall' esterno all' interno, o dall' interno all' esterno.

Poichè il tessuto osseo spongioso quasi costantemente sta in grande

prossimità delle articolazioni, per lo più a lungo andare l'affezione dell'osso, siasi questa iniziata come carie periferica o centrale, attacca anche l'articolazione, e allora un'artrite cronica granulante, o, come nei casi più frequenti, tubercolare, è una complicazione molto comune dell'affezione ossea cariosa (v. l'articolo Artrite). Ma dall'altra parte l'andamento della malattia molte volte è l'inverso, ammalando prima l'articolazione, sia in seguito ad una lesione, come una ferita penetrante in articolazione, o per una qualsiasi altra influenza nociva. Sotto la crescente suppurazione avviene poi distruzione ulcerosa della capsula sinoviale e della cartilagine articolare, e la distruzione si diffonde al tessuto spongioso dell'estremo osseo articolare privo della cartilagione articolare e perciò esposto direttamente all'azione infettante del pus. Si determina una carie completa, la quale produce grandi devastazioni. Sono esposti in particolar modo alla distruzione quei punti ossei, che si comprimono l'un contro l'altro, in senso opposto, poichè il tessuto osseo rammollito non è in grado di resistere con successo a questa compressione.

Non sempre la carie è unita a suppurazione, talvolta avvengono le più estese distruzioni ossee, senza che si formi una goccia di pus. Tuttavia questi casi non sono i più benigni, anzi si può dire che i casi di carie con suppurazione buona e abbondante consentono una prognosi migliore delle forme di carie che decorrono secche, lentamente, ma senza arrestarsi. Una affezione molto ordinaria nella tubercolosi ossea è la tumefazione delle glandole linfatiche più vicine; questa, per lo più, non è una semplice tumefazione infiammatoria, ma è già tubercolare, è il primo passo sulla via della diffusione della tubercolosi agli organi interni.

Sulla frequenza con cui la carie colpisce le diverse ossa, vi sono parecchie grandi statistiche. La più grande di queste è del MENZEL e deriva dai protocolli delle sezioni dell'ospedale generale di Vienna, degli anni 1817—1867. Tra questi 52·256 protocolli delle sezioni si trovarono specificati 2106 casi di suppurazioni ossee croniche, e cioè 1996 casi di carie e 110 casi di necrosi. Le medesime si riferivano a 1295 uomini e 811 donne.

I casi di carie si ripartiscono nel seguente modo:

Ossa del cranio e della faccia.	205	Ossa del bacino	80
Colonna vertebrale	702	Articolazione dell'anca . . .	189
Sterno, clavicola e costole . .	184	Diafisi del femore.	31
Scapola	4	Articolazione del ginocchio . .	238
Articolazione della spalla . .	28	Diafisi della tibia	30
Diafisi dell'omero.	13	Diafisi del perone.	2
Articolazione del gomito . .	93	Articolazione e ossa del piede .	150
Diafisi del radio e dell'ulna .	6		
Articolazione e ossa della mano.	41	Somma . .	1996

Da questa statistica si rileva la forte prevalenza delle ossa spongiose e delle articolazioni per l'affezione cariosa, mentre le diafisi sono colpite soltanto di rado. Essa mostra inoltre, che la colonna vertebrale è affetta più frequentemente di tutte le ossa e che le ossa dell'estremità inferiore sono esposte al morbo in grado notevolmente più alto, che quelle dell'estremità superiore, poichè il numero complessivo della malattia di quelle ammonta a 720, di queste per contrario solo a 185. Soltanto nel 22·0 % di tutti i casi di carie non si rinvennero affezioni croniche degli organi interni. Nel 26·1 % per contrario esistevano diffuse affezioni delle grosse glandole addominali, come: fegato amiloide e grasso e degenerazione dei reni.

Ma anche più frequentemente si trovarono focolai caseosi, ulcerazioni, caverne e tubercoli, poichè questi v' erano nel 54·0 % di tutti i cariosi sezionati. Al contrario, soltanto molto di rado si rinvenne vera tubercolosi miliare, senza altri focolai caseosi. Si trattava quivi solo di pochi casi di tubercolosi acuta per lo più del peritoneo. Del pari solo di rado fu osservato idrocefalo e meningite con o senza tubercoli. La durata media della vita dei sofferenti di localizzazioni diverse della carie oscillò tra 25—39 anni, però deve qui considerarsi che in quelle relazioni non sono comprese le sezioni dei bambini al di sotto dei 10 anni, sicchè la durata media della vita dei cariosi, con l' aggiunta dei decessi avvenuti prima del 10 anno, probabilmente è anche minore di quella già indicata.

È importante contrapporre a questa statistica desunta dai protocolli delle autopsie, una statistica ricavata direttamente dall' osservazione clinica. Una simile statistica è fornita dal MÜNCH, secondo le osservazioni nella clinica di Basilea. Di 8030 infermi ammessi in questa clinica negli anni 1862—1876 soffrivano di carie e di artrite fungosa 421, cioè 5·2 %, di carie 265 = 3·3 % e di sinovite fungosa 156 = 1·9 %. Questi casi di carie si ripartiscono nel seguente modo, sulle singole parti dello scheletro:

Ossa del capo	22 casi	= 8·3 %
Ossa del tronco	89 „	= 33·6 %
Ossa delle estremità superiori . .	59 „	= 22·3 %
Ossa delle estremità inferiori. . .	89 „	= 33·6 %
Carie multiple	6 „	= 2·2 %

Delle artriti fungose avvennero nell'estremità superiore 40 casi = 25·6 %, nell' estremità inferiore 116 casi = 74·3 %, e tra queste ultime nella

Articolazione dell' anca	41 casi
„ del ginocchio	50 „
„ del piede	25 „
Somma . . .	116 casi

Fra i 112 casi di carie dell' articolazione del piede, osservati da diversi autori, erano nell' età di

	Uomini	Donne
0—10 anni	13	17
11—20 „	11	14
21—30 „	10	13
31—40 „	7	5
41—50 „	2	6
51—60 „	3	5
61—70 „	4	
sopra i 70 „	2	
Somma . .	52	60

Di questi 112 casi guarirono 69 = 61 %; rimasero non guariti 27 = 24 %; morirono durante la cura 17 = 15 %.

Per le affezioni cariose con esito in guarigione risultò una durata media della malattia di 27 mesi; la durata media della vita degli individui affetti di carie è calcolata dal MÜNCH a 31 anno, ciò che coincide quasi esattamente con le indicazioni del MENZEL. La tubercolosi miliare acuta risultò nell' osservazione clinica che non si presenta tanto raramente, come si do-

vrebbe credere secondo i risultati della statistica dai protocolli di sezioni del MENZEL. La causa più frequente di morte dei cariosi però è l'esaurimento lento con nefrite cronica, degenerazione amiloide, trombosi delle vene e degenerazione grassa del fegato e cuore. Questa morte seguì nel 46 $^0/_0$ dei casi terminati con la morte, mercè tisi polmonare in 38 $^0/_0$ e mercè tubercolosi miliare acuta in 10 $^0/_0$. Il resto del 6 $^0/_0$ si ripartisce tra varie specie di morti, per lo più accidentali.

Il KOCHER, trovò secondo l'osservazione clinica, la seguente scala di frequenza per l'affezione delle diverse ossa per la carie:

Capo dell'omero	11	Estremo inferiore dell'ulna . .	2
Estremo inferiore dell'omero . .	8	Carpo	2
Calcagno	6	Metacarpo	2
Olecrano	5	Cond. int. della tibia	2
Capo del femore	4	Astragalo	1
Estremità inferiore del femore .	4	Ossa del tarso	5
Rotula	3	Ossa del metatarso	2
Estremo inferiore del radio . .	3		
Estremo inferiore della tibia . .	3	Somma.	63

Lo CZERNY trovò nell'affezione cariosa del piede come sede primitiva della carie in 52 casi: 15 volte l'astragalo, 13 volte il calcagno, 16 volte il cuboide, 8 volte l'osso navicolare e le ossa cuneiformi limitrofe.

In queste statistiche, come in tutte le più antiche, la carie tubercolare non è separata dalle altre forme, ma la carie è intesa in generale. Il KOENIG dà uno sguardo alle infiammazioni ossee specialmente tubercolari (Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884). Di 102 gonartriti tubercolari 69 mossero primitivamente da focolai ossei, di 50 coxiti tubercolari 47, di 52 olecranoartrocaci tubercolari 42 (v. anche Artriti).

Una localizzazione molto frequente della tubercolosi ossea, che nelle precedenti statistiche non è considerata, perchè attacca piccole ossa, è l'ingrossamento fusiforme delle falangi, che è noto sotto il nome di pedartrocace o spina ventosa. Quest'affezione si fonda in un'osteomielite scrofolosa o tubercolare, per le cui congestioni la parete ossea si tumefà e finalmente si distrugge, mentre dal periostio disteso ed irritato si forma un nuovo guscio osseo sottile. Esistendo a lungo la malattia si ha l'apertura; si svuotano masse caseose e sequestri aghiformi; dopo di che, spesso solo dopo frequenti recidive del processo tubercolare, avviene la guarigione con cicatrice retratta, aderente alle ossa.

Sino a che un punto osseo cariato è ricoperto da cute integra, la malattia si chiamò con l'antico nome di carie occulta; se all'opposto la cute è perforata, essa fu detta carie aperta. L'interruzione della cute non succede sempre nell'immediata vicinanza del punto osseo cariato, ma molte volte in un punto molto lontano dal medesimo. Il pus che proviene dal punto cariato non di rado cioè intraprende lunghe peregrinazioni dal punto della sua origine, diffondendosi nel rilasciato tessuto connettivo intermuscolare. Sono questi i così detti ascessi per congestione, che finalmente perforano la cute in un punto, molto lontano dal sito della primitiva affezione. Non può quindi aspettarsi di raggiungere sempre con facilità con la sonda l'osso cariato da siffatte aperture fistolose, poichè da una parte la lontananza spesso è molto grande, dall'altra non raramente, anche quando la lontananza è poca, questi seni fistolosi sono tanto tortuosi, che la sonda non riesce a seguire tutte le sinuosità. Ma se la sonda raggiunge l'osso cariato, non perviene come nella necrosi su tessuto osseo solido e resistente, ma il becco

della sonda tocca una superficie scabra e con minima pressione essa penetra per un piccolo tratto nella massa ossea rammollita. Se il punto osseo cariato è visibile, solo raramente presenta un carattere recente e sano, esso è piuttosto molle di colorito bianco sporco, e talvolta i sequestri distaccati per càrie sono impregnati di liquido torbido e fetido.

Poichè il tessuto osseo affetto da carie in parte si atrofizza, in parte perde la sua capacità meccanica di resistenza, cede di fronte alle forze che agiscono su di esso e si sviluppano in seguito a ciò determinate deformità. Le articolazioni assumono posizioni che deviano tipicamente dal normale. Ma in ispecial modo si piega la colonna vertebrale nel punto di ulcerazione dei corpi vertebrali prodotto dalle carie e si sviluppa in seguito a ciò, nel dorso, una sporgenza ad angolo delle apofisi spinose corrispondenti ai corpi vertebrali affetti. Per maggiori particolari vedi nella spondilite e deviazione della spina dorsale e specialmente riguardo alle deviazioni tipiche di posizione delle articolazioni e i particolari delle loro cause nelle Artriti. Quivi si trovano pure sufficienti indicazioni sui sintomi clinici e diagnostici, specialmente delle carie tubercolari nelle estremità articolari, che anzi molte volte coincidono con i corrispondenti sintomi delle artriti tubercolari.

La carie tubercolare è molto frequentemente in dipendenza di un'affezione tubercolare degli organi, ma se viene determinata solo dalla medesima più di rado anche da una tubercolosi generale, può manifestarsi anche primariamente come primo sintoma di un'infezione tubercolare dell'organismo. Inversamente può essa produrre focolai morbosi tubercolari in organi interni specialmente nei polmoni, e la malattia dei reni mediante infiammazione cronica o degenerazione amiloide. I segni di questa pericolosa evenienza sono i catarri degli apici polmonari, sudori notturni, febbri intermittenti, diarree ostinate, albumina nell'urina e edemi nelle estremità inferiori. La comparsa di questi sintomi richiede urgentemente l'asportazione del focolaio osseo carioso (v. anche le artriti).

La terapia delle carie deve in prima linea tener conto, quando è possibile, dei momenti etiologici; come nella sifilide debbonsi adoperare i rimedii antisifilitici, così nella tubercolosi e nelle malattie generali acute o esaurienti pregresse, nelle suppurazioni croniche il creosoto, guaiacolo, ottima nutrizione, buon'aria, bagni, come fu indicato negli articoli Infiammazioni articolari e Tubercolosi.

Esternamente vengono usati del pari simili rimedi, ecc. come nelle infiammazioni articolari, ma con risultato di gran lunga minore. Sono al contrario indispensabili apparecchi per la posizione, apparecchi di sostegno, fasciature per immobilizzare ed evitare posizioni sfavorevoli. Nel rimanente la cura locale è essenzialmente operativa.

In primo luogo, relativamente agli ascessi per congestione, che discendono da un focolaio di carie dei corpi vertebrali lungo la superficie anteriore della colonna vertebrale, e per lo più si esplicano sotto il ponte del Poupart, la loro apertura era straordinariamente temuta nei tempi passati, poichè si dimostrava quasi costantemente che, immediatamente dopo una tale apertura lo stato generale del paziente peggiorava notevolmente, compariva febbre alta, l'appetito scemava, le forze si abbassavano, il pus assumeva un cattivo odore e l'ammalato andava a morire o per piemia cronica o per tubercolosi progrediente. Questo decorso si è pertanto modificato con l'uso della medicatura alla LISTER.

Il metodo adoperato secondo il processo del VOLKMANN e del KÖNIG in questi ascessi è il seguente: sotto le cautele antisettiche si apre dap-

prima l'ascesso sotto il legamento del Poupart, poi si introduce il dito nella cavità dell'ascesso e, sulla punta del dito che fa pressione contro le pareti addominali lungo il margine interno della spina ant. sup., si pratica una seconda incisione. Una sonda metallica grossa, curva viene spinta da questa attraverso alle cavità dell'ascesso verso dietro, sulla cresta iliaca, fino a che la medesima si sente attraverso le parti molli lungo il margine interno del m. quadrato dei lombi, e quivi si conduce una terza incisione. Per entrare vengono recisi col coltello solamente gli strati superficiali, gli strati profondi al contrario con istrumenti ottusi e specialmente, secondo la proposta del Roser, mediante una robusta pinza smussata, la quale si introduce chiusa in una feuditura del tessuto e poi fortemente si apre. Segue l'asportazione della membrana tubercolare che riveste le pareti dell'ascesso con il cucchiaio tagliente e il lavaggio della cavità della ferita con soluzione fenicata al 2 $^1/_2$ % e poi si introduce in ogni apertura un tubo a drenaggio, della grossezza di un dito. Mercè garza posta abbondantemente sull'addome e una medicatura alla Lister solidamente applicata, si ottiene una compressione uniforme, discretamente forte, della cavità dell' ascesso. Se avviene abbondante secrezione, è necessario di lavare nei giorni seguenti più spesso la cavità ascessoide con soluzione fenica o di cloruro di zinco (1:30). Con questo trattamento dopo pochi giorni è già possibile di rimuovere il tubo a drenaggio che sta sotto il legamento del Poupart, al quale segue subito quello posto sulla spina ant. sup. e solamente il terzo tubo a drenaggio rimane più lungo tempo al suo posto, però la secrezione è già diventata così scarsa, che il cambio della medicatura è necessario solo una volta ogni 8 giorni. Nella stessa guisa vengono curati tutti gli ascessi derivanti da punti ossei cariati, sia che questi abbiano la loro sede in una cavità articolare chiusa,sia che, dopo perforazione della capsula, diventino ascessi migratorii. Invece della soluzione di acido fenico può pure utilmente adoperarsi la soluzione di sublimato (1:1000) e dopo spolverare la cavità ascessoide con jodoformio e tamponarla con garza al jodoformio.

Il Billroth, Mikulicz, Verneuil, Bruns hanno di recente guariti completamente con molto buon successo ascessi migratorii, mercè iniezioni di jodoformio, previa puntura e svuotamento. Per l'iniezione riesce meglio un'emulsione jodoformica che una soluzione eterea di jodoformio, viene raccomandata fra le altre una miscela al 10 % di jodoformio con parti uguali di glicerina e alcool. In media vengono iniettati 30—40 grm., al maximum 200 grm. Il liquido deve rimanere nella cavità ascessoide vuota, l'apertura della puntura dev'essere chiusa (collodion al jodoformio, medicatura compressiva). Le iniezioni sono praticate a intervalli di 3—4 settimane.

Per il trattamento locale dei focolai ossei cariati si sono confermati molto poco i caustici proposti precedentemente. Anche qui il compito principale spetta all'intervento operativo. I piccoli focolai ossei di rammollimento e incipienti possono trattarsi con iniezioni intraossee di soluzioni di acido fenico o di sublimato o di jodoformio o di jodo. In questi casi basta sovente la ignipuntura raccomandata specialmente dal Kocher, la distruzione dei focolai cariosi di rammollimento mediante il ferro rovente, mercè la punta di un termocauterio introdotto sul focolaio. Ma tutti questi mezzi non sono sicuri sulla loro azione, poichè non possono adoperarsi in modo tanto esatto, da colpire tutto il tessuto affetto. Molto più adatti a limitare, e quindi molto più sicuri nella loro azione, sono i metodi operatori cruenti, usati per asportare il focolaio carioso. Si tratta dello svuotamento del focolaio carioso, estirpazione di tutto l'osso ammalato, resezione di gran parte dell'osso affetto e in ultima istanza dell'amputazione o disarticolazione.

Lo svuotamento è il metodo di gran lunga più conservativo. Usando l'anemia alla ESMARCH, il punto osseo affetto vien messo allo scoperto mercè un'incisione, e senza che il campo operativo potesse essere ricoperto da sopravveniente emorragia, si asporta col cucchiaio tagliente tutto il tessuto osseo rammollito, sino a che si presenta dapertutto sostanza ossea solida, resistente. La cavità che ne risulta può essere toccata anche con battuffoli di ovatta impregnati di una soluzione di cloruro di zinco o sublimato, e nettata. Un tampone di ovatta salicilica riempie l'escavazione e una medicatura antisettica leggermente comprimente sopprappostavi protegge la ferita da infezione esterna e si oppone alla emorragia da attendersi dopo che si è sciolto il laccio. La medicatura, secondo che lo richiede la secrezione della ferita, viene spesso ricambiata, sino a che la cavità è riempita di granulazioni e sotto uno straterello di unguento (nitrato d'argento o precipitato rosso) avviene la cicatrizzazione definitiva. Tuttavia questo metodo è diventato molto più sicuro, dacchè fu scoperta dal v. MOSETIG l'azione curativa del jodoformio sulle affezioni tubercolari ossee e articolari. L'uso di questo rimedio consiste in ciò, che la cavità ossea cariata, svuotata, previo lavaggio con soluzione di sublimato o con emulsione di jodoformio, viene cosparsa di jodoformio, o riempita di garza al jodoformio ("tamponata„). Sopra vien legata dell'ovatta al sublimato. Il primo cambio della medicatura succede dopo 2—4 giorni; più tardi è necessario solo dopo 1—2 settimane. Sulle pareti della cavità ossea si sviluppano presto granulazioni nuove, rigogliose, che mercè la loro proliferazione in parte riassorbono a poco a poco il jodoformio, in parte lo respingono fuori della ferita. Al jodoformio non può certamente attribuirsi nessun'azione specifica sull'affezione fondamentale tubercolare, nessuna cosidetta azione a distanza. Ma i lavori del MOSETIG sull'influenza curativa straordinariamente favorevole del jodoformio sulle granulazioni tubercolari, hanno trovato conferma tra i chirurgi odierni (1881) per opera del MIKULICZ e del GUSSENBAUER, e da quel tempo sono praticate simili esperienze in un gran numero di cliniche chirurgiche e da ogni chirurgo il quale se n'è occupato. Solo recentemente a queste ed altre ricerche fatte in generale si è dato da P. BRUNS anche una conferma batteriologica, avendo egli fatto esperimenti sui bacilli tubercolari prima e dopo la cura di jodoformio. — Questi fatti con i successi pratici numerosissimi lasciano a prima vista sembrar dubbie le ricerche bacteriologiche, con le quali recentemente si tentò di scuotere la fiducia nel trattamento al jodoformio. Tutti i casi di carie in punti facilmente accessibili, come nelle ossa del piede e della faccia, richiedono dapprima e principalmente lo svuotamento con consecutiva applicazione del jodoformio e consentono di sperare una quasi sicura guarigione. Anche nelle affezioni cariose delle ossa situate profondamente, p. es. di tutte le affezioni tubercolari comprese quelle dell'anca, lo svuotamento con consecutivo tamponamento al jodoformio riesce straordinariamente efficace. Soltanto in un'affezione cariosa ha potuto adoperarsi ancora poco questo trattamento, cioè nella carie delle vertebre. La situazione profonda del punto ammalato, come pure la vicinanza delle grandi cavità sierose e del midollo spinale rende solamente difficile il trattamento locale, ma non lo esclude in alcun modo, prescindendo dalla cura degli ascessi migratorii già sopra descritta.

Sotto l'influenza dei nuovi splendidi successi, ottenuti dallo svuotamento e dall'uso del jodoformio, è molto difficile dar giudizio degli altri metodi dell'intervento operativo contro le affezioni ossee cariose. L'estirpazione di un intero osso per carie viene discussa solo nelle piccole ossa, e certo quasi esclusivamente nelle ossa del carpo e del tarso; tuttavia i risultati

non sono sempre favorevoli. Specialmente nelle estirpazioni delle ossa del tarso avvennero anche dopo anni recidive della carie, che resero poi necessaria l'amputazione. Queste condizioni risaltano abbastanza chiaramente dalla seguente tabella esposta dal MÜNCH; su 36 casi di artrite fungosa cronica del piede avvennero 14 amputazioni = 39 %. Su 21 casi di carie del calcagno 4 amputazioni = 19 %. Su 31 casi di carie delle altre ossa del tarso 13 amputazioni = 42 %. Su 25 casi di carie delle ossa metatarsee 13 amputazioni = 52 %. Così su 113 casi di affezione fungosa del piede avvennero 44 amputazioni. Tuttavia v' ha da osservare, che con l'uso della cura con il jodoformio le proporzioni sarebbero state evidentemente molto diverse. Quindi in un dato caso nessuno oggi si lascerà scoraggiare da tali statistiche, se l'estirpazione è da preferire allo svuotamento. Ciò vale anche per la carie del carpo. Non v'è alcun motivo per estirpare la falange di un dito per pedartrorace, poichè quivi lo svuotamento basta completamente e offre un risultato funzionale migliore che l'estirpazione. Anche nella carie tubercolare di un osso del carpo è sovente sufficiente lo svuotamento. Lo svuotamento si raccomanda inoltre per l'asportazione dei focolai cariosi della diafisi ecc.

Relativamente alle indicazioni speciali delle diverse operazioni articolari, compresa la resezione allo scopo di rimuovere focolai cariosi nelle estremità articolari, può qui rimandarsi alla esposizione nell'articolo Artriti.

L'asportazione di un'intero membro del corpo mediante l'amputazione o la disarticolazione, è l'ultimo ed estremo mezzo per allontanare un focolaio osseo carioso e proteggere perciò l'organismo dall'affezione generale. Questo mezzo fu sinora adoperato non raramente nella carie delle ossa del piede, dopo che gli altri processi si erano addimostrati inefficaci. Nel prospetto fornito dal MÜNCH 37·5 % di tutt'i casi di carie del piede richiesero la definitiva asportazione mediante l'amputazione e nella resezione praticata finora così spesso per carie dell'articolazione del ginocchio non di rado si dovette più tardi procedere all'amputazione della coscia, poichè si conobbe che la carie aveva invasa le superficie di resezione e faceva ulteriori progressi nelle medesime. I risultati dell'amputazione furono molto favorevoli. Se non vi erano già gravi malattie degli organi interni, si risollevavano i pazienti rapidamente e la guarigione avveniva senza disturbo di sorta. La statistica del MÜNCH delle 44 amputazioni praticate per causa di carie del piede dà

guariti	34 = 77 %
non guariti	4 = 9 %
decessi	6 = 14 %

In 21 di questi casi già si era tentato precedentemente di apportare la guarigione mediante interventi operativi più lievi, come resezione, estirpazione o svuotamento, ma il progresso della carie li aveva spinti all'amputazione. Risultava inoltre che l'amputazione bassa della coscia arrecava la guarigione più sicuramente che le amputazioni parziali del piede, come quella alla CHOPART, alla SYME o alla PIROGOFF (vedi Articolazione del piede). Specialmente negli adulti, i quali sono disposti alle recidive della carie in grado molto più notevole che i bambini, era assolutamente necessario di asportare l'intero focolaio morboso, mercè un'amputazione fatta più in alto, poichè solamente in questo modo si raggiungeva la guarigione definitiva con sufficiente sicurezza. In tutti quei casi in cui preesisteva una manifesta affezione polmonare si procedette subito all'amputazione, perchè

i processi più conservativi sono connessi a lunghe suppurazioni e quindi racchiudono in sè il pericolo di produrre un peggioramento dell'affezione polmonare. Se però si era autorizzato a considerare in molti casi l'amputazione come l'unico sicuro rimedio della carie, tuttavia essa aveva sempre alcun che di scoraggiante a togliere un'intera parte del corpo, per causa d'una malattia la quale era limitata solamente ad una piccola parte di esso. Con grande aspettativa si possono attendere a questo riguardo gli ulteriori risultati del jodoformio. In realtà il bisogno dell'amputazione per carie è diventato già adesso notevolmente più raro.

Vi sono poi anche 2 malattie generali, le quali parimenti sono causa di gravi malattie delle ossa, cioè lo scorbuto e la morva.

Le gravi forme dello scorbuto affettano le ossa producendo un distacco dell'unione tra ossa e cartilagine. Così si distaccano nelle ossa giovani le linee epifisarie e anche nelle ossa più vecchie avviene il distacco nella unione delle costole ossee dalle loro inserzioni cartilaginee. Questi distacchi tuttavia non si debbono considerare come veri distacchi infiammatorii, sono piuttosto le gravi lesioni dei tessuti, come pure della massa del sangue e le emorragie capillari, quelle che producono il distacco di queste unioni. In simil guisa si determinano grandi stravasi sanguigni sottoperiostei, i quali distaccano il periostio per lunghi tratti dalla superficie dell'osso e producono estese necrosi. In contrapposto ai distacchi epifisarii, infiammatorii ed alle necrosi infiammatorie, questi casi sono da ritenersi determinati da disturbi della nutrizione e della circolazione, risp. come forme infiammatorie, le quali avvengono esclusivamente per diminuita o abolita nutrizione. Al contrario insorgono le forme infiammatorie delle ossa, designate come noma o cancro acquatico in stati di grave cachessia, come quelli che si sviluppano nei bambini mal nutriti o nel decorso di malattie infettive gravi, probabilmente per l'azione di determinate sostanze infettive, come per insufficiente nutrizione.

La terapia di fronte a queste affezioni è abbastanza inefficace. Mediante il miglioramento della nutrizione, la somministrazione di cibi vegetali corrispondenti e il sollevamento dello stato generale delle forze, essa deve cercare di sollevare e rafforzare di nuovo le condizioni generali gravemente deperite, e di nutrire normalmente le pareti vasali. Quando ciò si è raggiunto, debbono applicarsi fasciature adatte, le quali producono una proliferazione dell'epifisi distaccata con la diafisi in buona posizione. Sull'ulteriore trattamento delle necrosi, v. l'art. Necrosi.

Le affezioni per morva del naso menano non di rado a gravi distruzioni delle ossa nella cavità nasale e nel palato duro. Quivi il diffondersi delle ulcere dalla mucosa al periostio è causa delle distruzioni. Non avvengono di regola altre affezioni ossee nel decorso della morva, poichè gli ascessi metastatici si sviluppano essenzialmente nei muscoli. Nondimeno nelle artriti da morva si verificano accidentalmente anche processi infiammatorii dal carattere di piccoli nodi morvosi nel midollo della sostanza spongiosa degli estremi articolari (M. SCHÜLLER). Il compito della terapia nelle affezioni morvose del naso è di curare le ulcerazioni e di evitare la loro diffusione alle ossa sottostanti. Similmente, come nell'ozena sifilitica, deve praticarsi la rimozione delle masse di tessuto rammollito e distrutto mediante il cucchiaio tagliente, e con consecutive iniezioni antisettiche ed aspersioni della superficie di ferita con cloruro di zinco e nelle ulcerazioni facilmente accessibili anche col ferro rovente combattere il ripetersi della formazione delle ulcere. Una cura generale opportuna coadiuva questo intervento operativo sul focolaio morboso locale.

IV. Anche nell'actinomicosi si verifica in parecchi casi una carie delle ossa, cioè allorquando il processo flogistico speciale, determinato dal fungo raggiante (*Actinomyces Bollingeri*) lungo la via della sua propagazione arriva sulle ossa. Il periostio viene trasformato nella massa di granulazione gelatinosa speciale all'infiammazione actinomicotica, interrotta da strisce giallo-dorate. Questa inoltre o penetra direttamente nel lume vasale o nei canali haversiani dell'osso e corrode le trabecole ossee, rigonfia l'osso, mentre nei dintorni della parte cariata ordinariamente spunta una rigogliosa proliferazione di osteofiti. O il periostio alterato gelatinoso, lardaceo o cotennoso è sollevato dall'osso, mentre una massa in disfacimento grigiastra, poltacea, friabile, spunta tra il periostio e l'osso. In questo spazio sottoperiosteo, come anche nella massa di granulazioni gelatinose, si trovano dei corpi della grandezza di una testa di papavero, i quali in parte sono costituiti di singoli granuli, in parte di granuli aggruppati di actinomicete. Il processo si modifica, ciò che è in particolar modo caratteristico, passando lentamente da un osso a quello vicino. Cionondimeno le manifestazioni non si presentano in tutti con la stessa intensità, ma al contrario sono in parecchi punti su interi tratti molto leggiere, in punti lontani importanti, sicchè i focolai sembrano essere indipendenti l'uno dall'altro, mentre realmente essi per lo più dipendono l'uno dall'altro. Tra le ossa, sinora si son trovate più frequentemente affette: la porzione alveolare del mascellare inferiore, che in molti casi è il punto di partenza di tutta la malattia (il quale osso, come è noto, per il processo actinomicotico viene portato ad una tumefazione vescico-spongiosa, simile ad una spina ventosa); inoltre la colonna vertebrale, le costole, le ossa del bacino, il mascellare inferiore, stando ai casi finora conosciuti; molto più di rado le altre parti dello scheletro. La diagnosi nei siti accessibili si stabilisce specialmente dal decorso delle manifestazioni, dalla tumefazione, dall'infiammazione particolare, e dalla caratteristica unione dei corpuscoli di actinomicete con siero tenue, siero mucoso. Anche la sede dell'affezione può accennare all'actinomicosi, poichè certamente le lesioni specifiche sifilitiche, con cui si potrebbero scambiare sopratutto le actinomicotiche, sono sempre rare nelle parti citate dello scheletro. Del resto per la diagnosi differenziale servono i momenti indicati, ma specialmente il reperto dei corpuscoli di actinomicete, che si riscontra facilmente ad un'attenta osservazione. Il processo actinomicotico di regola compare dapprima nella colonna vertebrale, dopo che già nel mascellare, nel collo o nei polmoni ha fatto precedere le sue devastazioni. La carie si localizza particolarmente nella superficie anteriore dei corpi vertebrali. In prosieguo le articolazioni tra le vertebre sono perciò aperte, e le costole messe allo scoperto. Dalle costole il processo può anche passare per sede e diffusione del processo sotto la cute del dorso. Sono indicati come sintomi della carie vertebrale dolori sordi, strazianti, disturbi motorii, tumefazione di singole parti del dorso. Talvolta si manifestano paralisi di singoli nervi del midollo spinale. Sovente si trovano sintomi analoghi alla pleuro-polmonite. La diagnosi riceve un aiuto sostanziale dall'esatta considerazione dei caratteristici focolai actinomicotici esistenti certo costantemente in altre parti, sin nella bocca, nelle mascelle, nel collo, nelle pareti addominali, nella cute del dorso, nelle parti molli, in organi interni (v. più minuti particolari nell'art. Actinomicosi). La cura della carie actinomicotica, che, s'intende, può veramente estendersi soltanto alle ossa accessibili, consiste nella libera scopertura, raschiamento, risp. resezione parziale del focolaio osseo, svuotamento del pus e dei corpi di actinomicete, nell'accurato raschiamento, eventualmente estirpazione delle masse

gelatinose di granulazioni, nell' esatto trattamento antisettico. Quando è possibile, si dovrebbe tentare anche di rendere accessibili le parti cariose della colonna vertebrale, mediante incisioni vicino alla colonna vertebrale, tra le costole (procedere con la pinza smussa), per lavare almeno con mezzi antisettici e tamponare ciò che non si può raschiare.

V. Il quinto gruppo delle affezioni ossee provocate da intossicazioni croniche, abbraccia le malattie delle ossa per fosforo e mercurio. Poichè la malattia del mascellare, per azione del fosforo di lunga durata è la più importante e la più rilevante di queste malattie, vedi i particolari su di ciò nell'art. Necrosi da fosforo.

VI. Il sesto ed ultimo gruppo delle infiammazioni ossee comprende quei casi, in cui, sotto l' azione di irritazioni che durino a lungo, si sviluppano notevoli ispessimenti delle ossa per sovrapposizioni, da parte del periostio infiammato. Così la presenza di grandi ulcerazioni alle gambe nel corso di anni produce un considerevole ingrossamento della tibia, e nel decorso dell' elefantiasi non si ipertrofizzano solo le parti molli, ma le ossa si ingrossano per depositi periostei e si consolidano per soprapposizione di masse ossee neoformate nella cavità midollare. Appartengono qui anche le escrescenze ossee, che si sviluppano talvolta in seguito a cause nocive meccaniche di lunga durata. Gli esempi più noti di questa specie sono le ossa dei cavalcanti e le ossa di esercizio. Nelle ossa dei cavalcanti è la tensione dei tendini degli adduttori e l' irritazione che si esercita nella loro inserzione ossea, che provoca la neoformazione della sostanza ossea, e queste masse neoformate si estendono lungo le vie dei tendini degli adduttori in giù, dove essi possono raggiungere notevoli dimensioni. Nelle ossa di esercizio sono le frequenti contusioni della clavicola per le esercitazioni col fucile, che determinano una periostite ossificante, la quale limita le sue masse ossee neoformate al decorso del muscolo deltoide.

Si verifica anche una malattia molto speciale, che dal MALPIGHI è nota sotto il nome di craniosclerosi. Questa malattia finora descritta solamente in pochi casi insorse per causa di poca importanza, senza che avesse a fondamento una malattia generale. Nel decorso di anni si sviluppa un ingrossamento molto rilevante delle ossa del cranio e della faccia, che chiudeva la cavità nasale, restringeva le orbite, sicchè i bulbi erano spinti fuori ed anche per restringimento della cavità cranica il cervello era compresso. A poco a poco anche il mascellare inferiore veniva implicato nel processo e per validi depositi trasformato in una massa difforme. Nel celebre caso del FOCADE, in cui al 45° anno di età avvenne la morte, il mascellare inferiore allo stato di macerazione pesava 3 libb. 3 once mentre il cranio macerato 8 $^1/_2$ libb. A causa delle forme bitorzolute e grossolane che le ossa presentano, il VIRCHOW ha indicato questa malattia col nome di Leontiasi ossea, come contrapposto dell' irregolare ingrossamento delle parti molli che è noto sotto il nome di Leontiasi della faccia. In un caso a quest' ingrossamento osseo erano precedute erisipele frequentemente recidivanti ed anche qui sta un' analogia con l' elefantiasi delle parti molli, che parimenti si sviluppa non di rado quando la rispettiva parte è colpita da numerose erisipele; prescindendo dall' ispessimento le ossa nella craniosclerosi sono di una struttura solida sorprendente, in modo che per consistenza e aspetto rassomigliano all' avorio. A causa di questo enorme ingrossamento con contemporaneo aumento della solidità della struttura, tutte le malattie di questo gruppo si indicano come iperostosizzanti, sclerotizzanti ed eburneizzanti. Giammai si perviene nei medesimi alla suppurazione, ma la formazione ossea procede lentamente e sempre crescente, sino a che si è sostanzialmente cangiata la forma e la struttura delle ossa.

È sopratutto discutibile, se questa craniosclerosi appartenga ai processi infiammatorii o non piuttosto a semplice ipertrofia o ai processi neoplastici.

Letteratura: Osteite spontanea (infettiva): Miescher, *De infiammatione ossium eorumque anatome generali.* Berol. 1836. – Stanley, *On diseases of the bones*, London 1849. — Gerdy, *Maladies des organes du mouvement.* Paris 1835. *De l'inflammation des os*, p. 62—216. — Chassaignac, *Mémoire sur l'ostéomyelite.* Gaz. mèd. de Paris. 19 Août 1854. – Lo stesso, *Traité pratique de la suppuration.* Paris 1859. *Suppurations qui ont lieu à l'intérieur des os.* I, pag. 467—498. — Gosselin, *Mémoire sur les ostéites epiphysaires des adolescents.* Arch. génér. de méd. Nov. 1858. — Boeckel, *De la périostite phlegmoneuse.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1858, XVIII, Nr. 2. — Lo stesso, *Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison.* Gaz. mèd. de Strasbourg. 1862, 2. Sér.. IX. — Klose, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrsschr. 1858, I. — G. Frank, Necrose und Epiphysenlösung. Deutsche Klinik. 1861. — G. Fischer, Mittheilungen aus der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Göttingen. 1861.—H. Demme, Zur Kenntniss der Behandlung der *Osteomyelitis spontanea diffusa.* Archiv für klin. Chir. 1862, III. – Blasius, Osteomyelitis. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 11.— Roser, Die pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters. Archiv für Heilk. 1865, VI. – Ollier, *Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.* Paris 1867. — Sèdillot, *De l'évidement sous-pértosté des os.* 2. édit. Paris 1867. — Nélaton. *Elements de pathologie chirurgicale.* Paris 1868, II. *Ostéite et nécrose*, pag. 1—70. – Holmes, *The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood.* London 1869. – Diffuse Periostitis, acute Necrosis, Osteomyelitis, Subperiostale Resection, pag. 378—409.— Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billrth's Chir. 1865. – Lo stesso. Osteomyelitis und Necrose in Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875, p. 137—152. – König, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1873, II. — Luecke, Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Ibid. 1874, IV. – P. Vogt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 68.— Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. 1875. – Bergmann, Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen. Petersburger med. Zeitschr. 1868, IV. – v. Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berliner klin. Wochenschr. 1869. — Weinlechner und Schott, Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Necose und Entzündungen der Gelenke. Jahrb. für Kinderheilk. 1869.—A. Poncet, *De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os.* Gaz. hebd. 1872, Nr. 42. — O. Haab, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen Eberth's Unters. aus dem pathol. Institut zu Zürich. 3. Heft, Leipzig 1875. — Helferich, Ueber die nach Necrosen der Diaphysen der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878, X. — J. Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Ibid. 1878, X. — F. Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose. Archiv für klin. Chir. 1876, XX. – Lo stesso, Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Ibid. 1877, XXI. – Lo stesso, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1877, VIII. – Kocher, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Ibid. 1879, XI. – Lo stesso, Zur Aetiologie der acuten Entzündung. Archiv für klin. Chir. 1879, XXIII. — M. Schede und Stahl, Zur Kenntniss der primären infectiösen Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mittheilungen aus der chir. Abtheil. des Berliner städt. Krankenhauses in Friedrichshain. 1878, Heft 1. — Lannelongue, *De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance.* Paris 1879. – N. Senn, *Spontaneous osteomyelitis of the long bones.* Chicago med. journ. and examin. Jan. 1880. – A. Faucon, *De la résection précoce de toute la diaphyse de tibia dans certains cas d'ostéo-myélopériostite diffuse aiguë.* Mémoire présénté à l'Acad. royale de méd. de Belg. 25. Oct. 1879. — Jan Drissen, Ueber Resection des Hüftgelenkes bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralblatt für Chir. 1880, Nr. 42. — König, Heilung einer jauchigen Osteomyelitis durch Amputation des Oberschenkels und desinficirende Ausräumung der Markhöhle. Ibid. 1880, Nr. 14. — Shrady, *A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis.* The New-York med. Record. April 1880. — M. Schüller, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. für Chir. XIV, pag. 385—407. — Lo stesso, Mikrococcenherde im Gelenkknorpel bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralbl. für Chir. 1881, Nr. 42. — Ogston, *Micrococcus poisoning.* Journ. of Anat. and Phys. 1882, XVII. 1. — Albert,

Allgem. Wiener med. Zeitg. 1883, Nr. 31. — Rosenbach, Centralbl. für Chir. 1884, Nr. 5. — Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — Krause, Fortschr. der Med. 1884, Nr. 7 u. 8. — Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Rodet, Revue de chir. 1885, 4 ed 8. — Jaboulay, *Le microbe de l'ostéomyélite aiguë*. Lyon 1885. — Kraske, Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. XV, pag. 243.

Osteomielite traumatica: Roux, Mémoires de l'Acad. 1864, XXIV. — Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie. 2 Bde., Stuttgart 1882. — P. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1886. — Vegg. anche i singoli resoconti degli ospedali e lazzaretti di guerra.

Osteiti croniche: Syphilis: Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv. 1846, XV. — Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Ibid. 1870, p. 305. — Soloweitschik, Ueber säphilitische Schädelaffectionen. Ibid. 1869, XLVIII. — Zeissl, Lehrb. des Säphilis. 3. Aufl., 1875. — C. Veraguth, Casuistische Beiträge zur Epiphysenlösung bei hereditärer syphilis. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV. — O. Heubner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. Ibid. LXXXIV. — Th. Smith, *Haemorrhagic Ptriostitis* (scorbutische Necrose). Transact. of the Pathol. Soc. Dec. 1875.

Tubercolose: Carie: Nélaton, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os*. Paris 1857, in estratto in Arch. génér. de méd. Febr. 1857. — Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Archiv für klinische Chirurgie. 1863, IV. — Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv. XLVIII, pag. 111. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 64. — Schede, Ueber partielle Fussamputationen. Ibid. Nr. 72 u. 73. — Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Archiv für klinische Chirurgie. 1871, XII. — Czerny, Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 76. — Schinzinger, Ueber Necrose und Caries des Calcaneus Archiv für klinische Chirurgie. XXII, Heft 2. — Volkmann, Behandlung der Senkungsabscesse. Beiträge zur Chir. Leipzig 1875. — C. Vincent, *De l'ablation du calcaneum en génerale et spécialement de l'ablation souspériostée de cet os*. Paris 1876. — König, Die Tuberkulose der Gelenke. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1879, XI. — Münch, Ueber cariöse Erkrankung des Fusskelets. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1879, XI. — König, Ueber die Fortschritte in der Behandlung der Pott'schen Kyphose. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 7. — Lo stesso, Die Endresultate der Resectionen bei tuberkulösen Entzündungen der Gelenke unter dem Einfiusse des antiseptischen Verfahrens. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1880. — v. Mosetig-Moorhof, Jodoform als Verbandmittel für Operationen wegen fungöser Processe. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 43; 1881, Nr. 13. — Mikulicz, Ueber Jodoform als Verbandmittel bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1881. — H. Schmidt, Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1881, XIV. — Luecke, Zur Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis Ibid. 1880, XIII. — M. Schüller, Ibid. XIV. pag. 365. — Lo stesso, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — Lannelongue, *Coxalgie récente, cavité tuberculeuse de la tête du femur. Lésions peu accussées de la synoviale*. Bull. de la Soc. de Chir. 1881, VII. — Fränkel, Behandlung kalter Abscesse mit Jodoform-Emulsion. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 26. — Verneuil, Congrès franç. de chir. 1. Session, Paris 1885, pag. 254. — Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie II, pag. 311; III, pag. 133. V. anche specialmente la letteratura esposta nell'articolo Artrite.

Affezioni actinomicotiche delle ossa. V. specialmente: Ponfick, Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit auf vergleichend pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Mit 6 Taf., Berlin 1882, Hirschwald. 132 Seiten. — Diverse pubblicazioni di J. Israel sull'*Actinomycosis hominis*, specialmente le sue klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose des Menschen. Berlin 1885. Hirschwald. 152 S. — Middeldorpf, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 15 u. 16. — A. König, Inaug.-Diss. Berlin 1884. — Firket, Revue de méd. 1884, IV. — Magnussen, Inaug.-Diss. Kiel 1885. — Rotter, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1886, XV. — Murphy, New-York med. Journ. 1885, XLI. — Moosbrugger, Bruns' Beiträge zur klin. Chir. II, pag. 339—395. — Vedi anche l'Art. Actinomicosi.

Iperostosi e Sclerosi: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1865, II. — Le Dentu, *Périostite diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne*. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879, Nr. 11.

Santoro. (F. Busch). M. Schüller.

Osteoblasti (Osteoplasti), cellule formative delle ossa, v. l'articolo Ossa.

Osteoclasia (ὀστέον, ossa e κλάειν, rompere) v. Anchilosi, vol. I, pag. 550.

Osteoclasti, Osteofagi, v. l'art. Ossa.

Osteodentina, v. Dentizione, vol. IV, pag. 453.

Osteofite (ὀστέον e φύειν, crescere), v. Osteoma, Osteite.

Osteofonia (ὀστέον e φωνή), percezione di fenomeni ascoltatorii, cioè dei rumori e dei toni sulle ossa.

Osteoide (ὀστέον ed εἶδος), neoformazione simile a quella delle ossa, v. Osteoma; Cancro osteoide, v. Carcinoma, vol. II, pag. 857.

Osteoma (Osteoide del Rokitansky, esostosi). Il nome di osteoma venne probabilmente la prima volta adoperato dall'Hooper [3]; esso indica tumori, che risultano di genuino tessuto osseo, ma non si debbono ridurre a questo concetto tutte le neoformazioni, nelle quali si ha formazione di tessuto osseo; il Virchow [16] specialmente ha fatto rilevare che i tumori semplicemente ossificanti debbano distinguersi dagli osteomi. A questi ultimi appartengono solo quei tumori, pei quali la ossificazione si presenta come il complemento tipico dello sviluppo, mentre nel condroma, fibroma e lipoma la ossificazione deve piuttosto considerarsi come una evenienza accidentale, che d'ordinario interessa solo una parte della neoformazione; ma perfino nello stroma dei carcinomi si è osservata la neoformazione ossea (cosiddetto cancro ad impalcatura ossea). Deve però concedersi che questa distinzione dell'osteoma dai tumori ossificanti, per quanto essa appaia fondata in generale, e per quanto è facile la sua applicazione per molti casi speciali, pure in certi tumori può avere la sua difficoltà. Siccome l'osteoma, non altrimenti che il tessuto osseo fisiologico, si sviluppa da un altro tessuto precedente, cartilagineo e connettivale, così, nei casi in cui lo sviluppo non è ancora pervenuto al complemento, può insorgere il dubbio se un determinato tumore debba riguardarsi come un condroma o come un osteoma, ma è molto probabile per alcuni osteomi, che essi si siano sviluppati da condromi esistenti da tempo più lungo.

Si distinguono inoltre dagli osteomi gli osteofiti, i quali per lo più compaiono in forma di neoformazioni ossee, diffuse sopra superficie più grandi, intimamente connesse col periostio. Queste formazioni sono da noverarsi tra le vegetazioni infiammatorie, e sono il prodotto di una periostite ossificante. Gli osteofiti recenti, grossolanamente porosi, che del resto talvolta si presentano in forma di lamine, talvolta in forma vellutata, e talvolta ancora in forma di prolungamenti spinosi, aderiscono primieramente al periostio, più intimamente che all'osso; a poco a poco però vengono con quest'ultimo in una più intima connessione, divenendo nello stesso tempo più spessi; finalmente essi possono fondersi completamente con la sostanza ossea. Quando essi in tal modo ricoprono una superficie maggiore dell'osso, si parla di una periostosi; quando circondano tutta la periferia dell'osso e producono egualmente una ipertrofia di questo, si parla di una iperostosi. Quando poi un processo perfettamente simile resta limitato ad un punto circoscritto dell'osso, in modo che la massa ossea neoformata faccia prominenza in forma di tumore, si ha una esostosi, e quando finalmente una si-

mile neoformazione ossea circoscritta accade nell'interno dell'originario tessuto osseo, si ha una enostosi. Ambedue queste ultime forme di neoformazione ossea sono poi quelle, che cadono a preferenza sotto il concetto dell'osteoma. Certamente anche la iperostosi può formalmente assumere il carattere di tumore. Nella elefantiasi si trova un rilevante ispessimento anche delle ossa della gamba; ma son qui da riportarsi in modo speciale le iperostosi delle ossa facciali e craniche, per le quali il VIRCHOW [22]) ha proposto il nome di leontiasi ossea. Il rapporto di queste iperostosi coi tumori ossei spicca specialmente nelle iperostosi parziali, le quali nel fatto hanno un carattere neoplastico e si presentano per lo più in forma di rigonfiamenti compatti, talvolta di durezza eburnea, nelle ossa del volto e del cranio (si riscontri al proposito la estesa descrizione di questi casi, nella dottrina dei tumori del. VIRCHOW [29]).

Secondo il processo del VIRCHOW gli osteomi, in corrispondenza della qualità del loro tessuto, si distinguono in tre specie, che del resto hanno il loro parallelo nel tessuto osseo fisiologico. L'osteoma duro od eburneo è contrasegnato da una struttura straordinariamente compatta. Il tumore eburneo, che specialmente s'incontra nelle ossa craniche e facciali, risulta di una fitta sostanza ossea, la quale è disposta in forma di lamelle concentriche, parallele alla superficie del tumore; nelle lamelle i corpuscoli ossei son disposti in modo che i loro prolungamenti siano diretti verso la periferia. Il contenuto vasale di questi tumori è straordinariamente piccolo. La loro superficie è per lo più verrucosa e rivestita di un sottile strato di periostio. Molto affine a questi tumori eburnei è l'osteoma, la cui struttura corrisponde al tessuto osseo compatto, che mostra però spazi vascolari più abbondanti ad una disposizione meno regolare delle trabecole ossee, di quello che il tumore eburneo, il cui tipo fisiologico si trova nella sostanza cementante dei denti. L'osteoma spugnoso, come il tessuto osseo spugnoso, presenta ampie cavità midollari, tra le trabecole ossee. In terzo luogo l'osteoma midollare contiene ampie cavità ripiene di midollo; che anzi la massa midollare può costituire la massima parte del tumore. I tumori di questa categoria per lo passato, in unione con altri rigonfiamenti ossei, in parte prodotti da processi infiammatorii, sono stati conosciuti col nome di spina ventosa.

Per ciò che riguarda il carattere istologico dei tumori ossei ora menzionati, esso si collega intimamente alle forme fisiologiche dell'osso, ma deve notarsi che nel tessuto dell'osteoma nè si trova la regolare architettura delle trabecole ossee, nè la tipica disposizione dei canali vasali, canali midollari e dei corpuscoli ossei, come nelle ossa normali. Il tessuto contenuto nei canali midollari, mostra le varietà del midollo fisiologico delle ossa; incontrasi quindi nell'osteoma tanto il midollo adiposo, quanto il midollo rosso ed anche quel midollo gelatinoso, che si trova nelle ossa tubulari dei vecchi, e nel tessuto osseo in diversi processi atrofici (p. e. nella osteomalacia). In quei tumori poi, in cui la massa midollare costituisce una parte notevole, può facilmente insorgere l'errore, che in essi si vegga la parte essenziale, mentre però lo sviluppo del midollo, di fronte alla neoformazione ossea, in tali casi ha un carattere secondario, non altrimenti che la corrispondente vegetazione midollare, nelle ossa patologicamente alterate. Il VIRCHOW [29]) ha fatto notare che gli osteomi in tal modo falsamente ricchi di midollo, si son confusi coi sarcomi mielogeni, come tumori mieloidi (PAGET [13]) od anche come " *tumeurs à myeloplaxes* „ (NELATON [23]).

Per il loro punto di partenza si dividono gli osteomi in due gruppi, cioè in quelli che si sviluppano dal sistema osseo, ed in quelli che pren-

dono la loro origine nel connettivo di diversi organi, senza verun nesso col sistema osseo. Possono quindi dividersi questi tumori in osteomi iperplastici ed eteroplastici, nel qual caso deve notarsi però che al secondo gruppo, che abbraccia eventualità più rare, non compete punto un carattere maligno, mentre altrimenti la supposizione di questo carattere si collega volentieri col concetto della eteroplasia.

Agli osteomi iperplastici appartengono specialmente le esostosi. Queste si son divise in epifisarie e parenchimatose, noverando tra le prime quelle esostosi, che si presentano come una vegetazione manifestamente delimitabile dall'osso originario, e fra le seconde quelle neoformazioni che senza limiti netti passano nelle ossa originarie. Questa distinzione però non ha un valore essenziale, poichè un'esostosi può presentare l'una o l'altra forma, a seconda dello stadio del suo sviluppo.

Meglio fondata è la distinzione delle esostosi, secondo la loro genesi, dalla cartilagine o dal tessuto connettivo. Prendendo di mira primieramente la esostosi cartilaginea, si dà questo nome a quelle vegetazioni ossee, che nella loro superficie sono rivestite di uno strato cartilagineo. Queste esostosi vengono spessissimo osservate nelle ossa tubolari, specialmente nell'omero, nel femore e nella tibia; esse riseggono quivi, a preferenza in quei siti, dove la epifisi s'incontra con la diafisi e quindi è tanto più probabile che esse siano originariamente insorte da piccole vegetazioni, che provengono dalla cartilagine primordiale, in seguito ad una irritazione locale. Anche nelle ossa piane esse si trovano, e non di rado vegetano quivi verso ambedue le superficie, come i condilomi di quelle ossa. Anche le esostosi spinose, che talvolta nel bacino partono dal sito d'incontro delle ossa pelviche, originariamente separate, i quali tessuti hanno dato luogo alla denominazione di bacino spinoso, appartengono a questa categoria. In favore dell'ipotesi, che queste esostosi dipendano da un disturbo di sviluppo, depone anche il fatto che esse frequentemente si sono già osservate nella primissima gioventù, e si è anche osservata la comparsa multipla di queste vegetazioni in una serie di casi, in diverse ossa dello scheletro. Casi di simil fatta si sono osservati per es. dall'HAWKINS [10]), HENRY [12]), STANLEY [11]), RECKLINGHAUSEN [31]), COHNHEIM [32]), FISCHER [44]), PAGET [45]) ed altri. Le esostosi cartilaginee, nei primi stadi, sogliono presentare all'interno un tessuto osseo abbastanza compatto; con la crescenza ulteriore invece, il tessuto assume un carattere sempre più spugnoso. Questi tumori del resto presentano non di rado una spiccata tendenza alla crescenza progressiva, sviluppandosi dalla periferia nuove masse ossee, dopo che ha preceduto una proliferazione degli strati cartilaginei superficiali. Possono in tal modo questi tessuti raggiungere talvolta una considerevole grandezza; così il VIRCHOW [24]) fa menzione di un osteoma di questa specie, partito dalle ossa pelviche, che aveva raggiunto la grandezza di una testa umana.

Tra le vegetazioni ossee provenienti dal connettivo, che possono quindi chiamarsi col nome di esostosi fibrose, vengono spessissimo in considerazione quelle provenienti dal periostio e queste vegetazioni ossee sono quelle che geneticamente stanno in intimo nesso con la formazione osteofitica, come sopra si è fatto rilevare. Le vegetazioni ossee di questa specie s'incontrano come tessuti isolati, nelle più diverse ossa delle estremità e del tronco, e son da noverarsi ancora tra queste anche le esostosi osservate nelle falangi delle dita del piede, alle quali appartengono le cosiddette esostosi subunqueali, di più le non rare formazioni ossee, che partono dalle coste. Anche le ossa craniche e facciali non di rado formano il punto di partenza di questa neoformazione ossea; purtuttavia solo una parte degli osteomi osser-

vati in queste parti dello scheletro, quì si riferisce, e specialmente quelli che, come vegetazioni rotondeggianti spesso bottoniformi od anche acuminate, sembra che risiedano sulla superficie esterna ed interna di queste ossa. Per quegli osteomi invece, che si sviluppano dall'interno dell'osso, e che non di rado si allargano contemporaneamente verso la superficie interna ed esterna, deve ammettersi un altro modo di sviluppo. O essi provengono dai condromi, che come residui della cartilagine primordiale restano inclusi nelle ossa, opinione espressa la prima volta dal ROKITANSKI e singolarmente convalidata da J. ARNOLD [37]) nel suo lavoro sugli osteomi dell'osso frontale; ovvero essi si sviluppano dalla diploe, come ha espresso il VIRCHOW [29]). Nel primo caso questi tessuti si collegherebbero alla esostosi cartilaginea e potrebbero quindi chiamarsi e n o s t o s i c a r t i l a g i n e e. Il VIRCHOW crede che una parte almeno di questi tumori, che probabilmente insorgono dal m i d o l l o d e l l e o s s a, e pei quali si trovano analogie anche nelle ossa tubolari, dovrebbero chiamarsi col nome di c o r p i o s s e i i n c a p s u l a t i (*Corps osseux enckystés*), nome introdotto la prima volta dal CRUVEILHIER [8]) per certi tumori della regione frontale ed orbitale. Precisamente una parte di questi tumori presenta la struttura eburnea, e deve notarsi che la genesi di questa sostanza ossea dura dal tessuto cartilagineo è perciò improbabile, perchè nella maggior parte dei casi nessuna partecipazione cartilaginea si trovò a queste neoformazioni. Gli osteomi sferici liberi delle cavità frontale e nasale, partiti dall'etmoide, il cui peduncolo però venne distrutto dalla suppurazione ed atrofia da compressione, si son descritti come " osteomi morti " dal TILLMANNS [47]). Anche nelle m a s c e l l e si sono osservati gli osteomi, con relativa frequenza. Prescindendo dalle sopracennate iperostosi diffuse e parziali di queste ossa, restano ancora i tumori di diversa genesi e tra questi appunto quelli di struttura eburnea. Un gruppo speciale è formato dai tumori dentarii (o d o n t o m i), che si distinguono ancora in sottospecie, secondo che partono da denti normali o trattenuti, secondo che han punto di partenza dal dente stesso o dal processo alveolare (per maggiori dettagli, vegg. VIRCHOW's Geschwulstlehre, Bd. II, pag. 53). Son da menzionarsi inoltre nel mascellare superiore gli osteomi dell'antro d'Igmoro e quelli che provengone dall'interno dell'osso, pei quali ancora insorge la quistione se essi si sviluppino dai residui inclusi della cartilagine primordiale o dal midollo osseo.

Tra gli osteomi, che non stanno in connessione immediata con le ossa originarie, alcuni casi si collegano immediatamente all'esostosi precedentemente cennata. Sono essi quei casi di neoformazione ossea, in cui la continuità venne piuttosto accidentalmente interrotta. Così, p. e. un esostosi attaccata originariamente all'osso con un sottile peduncolo, può staccarsi, o si sviluppa un'osteoma da un pezzo d'osso scheggiato, in seguito ad una frattura, o finalmente si forma una neoformazione ossea nel periostio, nei suoi strati superficiali, la quale allora può restare senza connessione con l'osso.

Un'altra classe di osteomi resta veramente in connessione col periostio e con le ossa, ma non per tanto essa è il prodotto di neoformazione eteroplastica, poichè non si sviluppa dal periostio, ma dagli apparecchi connettivali, che stanno in connessione con essi. Qui trattasi specialmente di neoformazione ossea, nelle inserzioni dei tendini e delle f a s c e. Siccome normalmente in questi siti esistono nodosità o prolungamenti striati o spinosi dell'osso, così questa cosiddetta e s o s t o s i a p o f i t i c a si collega intimamente a condizioni fisiologiche. La sede di queste esostosi con la massima frequenza trovasi nella parte interna del femore, nella parte superiore dell'omero, nella estremità della tibia. La maggior parte di queste vegeta-

zioni è intimamente collegata alle ossa, ma talvolta trovansi anche queste ossa tendinee senza nesso con le ossa originarie, che allora per analogia son da considerarsi come ossicini sesamoidei fisiologici.

Seguono immediatamente a queste forme le cosiddette ossa di esercizio o dei cavalcanti, che possono originarsi nei muscoli, in seguito a forte e ripetuto stimolo meccanico. Le prime possono specialmente svilupparsi nel muscolo deltoide, per il controcolpo del fucile. L'HASSE [4]) trovò questi osteomi 18 volte in 600 reclute, dopo 6 mesi di servizio, la loro estensione variava dalla grandezza di un pisello, fino a quella di un uovo d'oca. Il VIRCHOW [29]) ha chiamate ossa dei cavalcanti le cosiddette ossa prepubiche, che risiedono specialmente nel margine anteriore dell'osso iliaco, ma si trovano anche nei muscoli della coscia. Il JOSEPHSON [34]) recentemente ha data una statistica dei casi di cavallerizzi, qui riferibili.

Se i casi ora menzionati già appartengono evidentemente per la loro genesi alla proliferazione infiammatoria dell'osso, ed hanno decisi punti di contatto con la miosite ossificante (v. MÜNCHMEYER, nel Zeitschr. für rat. Med. 1869, Bd. XXXIV), pure la origine irritativa non è meno spiccata, quando in vicinanza dei punti di frattura o delle articolazioni con infiammazione cronica, i tendini, i legamenti ed il connettivo dei muscoli diventano sede di una persistente neoformazione ossea, che produce tra l'altro masse irregolari, molto estese.

Non raramente si è osservata la neoformazione ossea nelle membrane fibrose, mostrandosi quivi per lo più in forma d'infiltramento piano. Frequentissime sono queste lamine ossee abbastanza estese, nella dura madre cerebrale (WEDL [15]), dove la sua sede prediletta è il processo falciforme di questa membrana; più di rado si trovano delicate laminette ossee, nell'aracnoide cerebrale o spinale; tutte queste forme hanno una sostanziale importanza patologica. Vale lo stesso degl'infiltramenti osservati, che trovansi talvolta nel pericardio, nella pleura e nel diaframma (OTTO [6]). Per la pelle H. MEYER [29]) fa menzione inoltre che talvolta in quest' organo si sviluppano piccolissimi osteomi, che sembrano originarsi nella vicinanza delle glandole cutanee.

È strana la relativa frequenza degli osteomi nella sostanza del cervello, al qual proposito naturalmente debbono mettersi fuori conto molte relazioni più antiche, che in parte si riferiscono a cisticerchi calcificati. Il BENJAMIN [27]) descrisse un osteoma nel corpo calloso di un epilettico; il VIRCHOW [27]) accenna degli osteomi dell'emisfero cerebrale sinistro, del talamo, del cervelletto, il MESCHEDE [30]) riferisce di un osteoma della metà cerebrale sinistra; l'EBSTEIN [36]) descrisse un grande osteoma dell'emisfero cerebellare sinistro, il quale presentava tessuto osseo tipico, spugnoso, con canali midollari. Secondo la opinione del VIRCHOW, alla quale si associa anche l'EBSTEIN, questi osteomi cerebrali si sviluppano dalla nevroglia, e possono riguardarsi come il prodotto di una circoscritta encefalite ossificante.

Intorno alle ossificazioni nell'interno dell'occhio, si sono specialmente osservati i depositi di genuino tessuto osseo, in forma di placche, nella coroidea (negli occhi amaurotici, atrofici). Più rari sono gli osteomi del corpo vitreo (v. WITTICH [21]); giammai si è constatata una vera formazione ossea nel cristallino.

In riguardo agli organi respiratorii, deve primieramente menzionarsi la presenza di osteomi multipli piccoli, in forma di placche rotondeggianti nella trachea; essi non hanno verun nesso con gli anelli cartilaginei di questo canale. Simili casi sono stati descritti dallo STEUDENER [35]) e dal CHIARI [40]); anche l'Autore trovò, non è molto, la superficie posteriore della

trachea disseminata di simili formazioni ossee, della grandezza di una testa di spillo, fino ad una lente, in parte liberamente sporgenti nel canale; questo reperto si trovò nel cadavere di una puerpera morta di peritonite, che clinicamente non aveva presentato alcuna affezione degli organi respiratorii. Nei polmoni stessi non sono veramente rari simili depositi ossei. Da un lato, negli apici polmonari con indurimento pigmentario, trovansi talvolta depositi ramificati di genuino tessuto osseo; dall'altro lato si son trovati anche corpi ossei, senza connessione con le affezioni polmonari croniche. Casi di questa specie sono stati riferiti dal VOIGTEL [9]), LUSCHKA [25]), FÖRSTER [28]), ROKITANSKI [20]) ed altri. Mentre generalmente si è inclinati a mettere questi osteomi in connessione con le cartilagini dei bronchi, il CORNIL e RANVIER [35]), almeno per le ossificazioni negli apici polmonari induriti, fanno notare che la neoformazione ossea si sviluppi dal connettivo neoformato della polmonite interstiziale; essi fanno notare che le cavità in queste masse ossee facilmente potrebbero prendersi per piccoli bronchi, ma queste cavità sarebbero piuttosto canali midollari, il cui midollo osseo non di rado ha il carattere del midollo adiposo. Secondo il COHNHEIM [41]) gli osteomi dei polmoni proverrebbero da residui cartilaginei embrionali, rimasti inutilizzati nella formazione dei bronchi.

Mentre nei genitali feminei sembra che non s'incontrino gli osteomi (naturalmente bisogna metter da banda i miomi calcificati, nei quali finoggi non si è constatata una vera neoformazione ossea), nel membro virile umano ripetutamente si son trovati depositi ossei, che si son messi in parallelo con le ossa normali del pene di alcuni animali. Così il LENHOSEK [38]) ha descritto una vera ossificazione del connettivo dei corpi cavernosi del pene nell'uomo (cioè la formazione di un osso dorsale), mentre si trovarono inoltre tre ossa, che circondavano l'uretra (ossa uretrali). E. NEUMANN [39]) ha descritto un osteoma del testicolo, della grandezza di un uovo d'oca.

In rispetto alla etiologia dell'osteoma già si disse che per una parte dei casi, singolarmente per le esostosi multiple nello scheletro, abbiamo osservazioni (di STANLEY [11]), CRUVEILHIER [8]), NAST [18]), che depongono in favore di una trasmissione ereditaria della disposizione a questa proliferazione ossea. Le esostosi congenite sono state tra gli altri descritte dal MECKEL [5]) ed OTTO [6]), ed in molti casi si trova asserito che gli osteomi vennero già notati nei primi anni della vita. In altri casi si rileva che essi si sono sviluppati nel periodo dell'accrescimento osseo. Non raramente si è data la colpa alle cause traumatiche, per lo sviluppo degli osteomi, ed ha anche una grande probabilità l'ipotesi della origine irritativa, per le vegetazioni ossee, che partono dalle ossa, dal periostio, dai tendini e dai muscoli. Non vi è dubbio che sotto questo riguardo siano anche importanti le influenze discrasiche. Abbiamo un'analogia di queste condizioni per gli esperimenti del WEGNER, il quale ha dimostrato che negli animali, per la introduzione del fosforo, possa prodursi uno stimolo formativo nel tessuto osseo. Fra gli stati discrasici si è specialmente addotta la sifilide, ma anche la gotta e le influenze reumatiche. È notevole però che per i menzionati casi di esostosi multiple non è dimostrata l'influenza della sifilide ereditaria; nei sifilitici invece non son rare ad incontrarsi le esostosi, specialmente nel cranio, anche prescindendo dalla neoformazione ossea, in vicinanza delle affezioni ossee gommose.

L'Ebert [17]) ha riferito un caso molto notevole: esso riguardava un fanciullo a 10 anni, che per una caduta nell'acqua aveva contratto un intenso reumatismo febbrile delle articolazioni e dei muscoli; nel corso di questo comparvero tumefa-

zioni in diverse ossa. Dopo un miglioramento iniziale si svilupparono innumerevoli nuove tumefazioni ad accessi, con febbre ed acuti dolori, e finalmente seguì la morte, con i fenomeni di pericardite, pleurite ed albuminuria. La sezione mostrò abbondanti esostosi spugnose, che si erano specialmente sviluppate nelle estremità delle ossa lunghe, tubolari, nel bacino e nelle scapole.

L'osteoma pei suoi caratteri clinici deve dirsi un tumore assolutamente benigno. Spesso le esostosi, dopo aver raggiunta una certa grandezza, restano stazionarie; ma anche nei casi in cui i tumori hanno un carattere progressivo, esse sogliono restare locali. Per la loro notevole grandezza e per la pressione che fanno sulle parti circostanti, esse possono avere una grave importanza per i pazienti (come specialmente gli osteomi nel cranio, quando fanno sporgenza nella cavità degli organi di senso), ma anche in queste condizioni i detti tumori, per la loro posizione patologica, debbono ritenersi per benigni. Questo carattere è tanto più spiccato, quando si paragona l'andamento degli osteomi puri, col carattere spesso molto maligno degli osteosarcomi, nei quali non è escluso che un tumore, il quale primieramente è un osteoma benigno, nell'ulteriore decorso possa assumere il carattere di un sarcoma, trasformazione della quale abbiamo analogie anche per gli altri tumori connettivali benigni. Ma precisamente nell'osteoma è raro questo cambiamento in un tipo di tumore maligno. Per la comparsa di tumori secondari metastatici in un osteoma puro, non abbiamo osservazioni sicure. Naturalmente la sopradetta comparsa multipla di questi tumori, la quale deve considerarsi come la espressione di una disposizione morbosa esistente in diversi punti di un sistema istologico, non deve spiegarsi nel senso, che si tratti di una diffusione infettiva dei tumori.

Anche il caso del Bouveret [42], che vien descritto come un osteoma (*tumeur aostéoblaste*), il quale era insorto nel lato destro del torace, ed aveva procurato metastasi nella pelle, nei muscoli, nel cuore, nei reni, non potrebbe valere come dimostrazione di un possibile carattere maligno dell'osteoma, sebbene il detto autore esprima la opinione che in quel caso la neoformazione ossea sia avvenuta perfettamente secondo il tipo di formazione di un osso cranico dal connettivo. Il fatto che quivi le neoformazioni ossee spongiose erano circondate da un grosso strato di connettivo molle, rende molto probabile che questo tumore rappresenti un sarcoma ossificante.

Letteratura: 1) Morgagni, *De sedibus ed causis morb.* Epist. L, 56 u. 57.— 2) Petit, *Traité des malad. des os.* Paris 1735. — 3) Hooper, *Morb. Anat. of the human brain.* London 1828.— 4) Hasse, Med. Zeitschr. d. G. für Heilk. in Preussen. 1832, Nr. 3. — 5) Meckel, Anat.-phys. Beob. Halle, pag. 28. — 6) Otto, Seltene Beobach. Heft 1, pag. 79. — 7) Lobstein, Traité d'Anat. path. II, pag. 103. — 8) Cruveilhier, Traité d'Anat. path. pag. 113; III, pag. 874. — 9) Voigtel, Path. Anat. II, pag. 277. — 10) Hawkins, Med. Gaz. 31. May 1844. — 11) Stanley, *Diseases of bones.* London 1849, p. 213. — 12) Henry, Philos. Transact. XXI, p. 84.— 13) Paget, *Lectures on surg. pathology.* London 1853, II, pag. 112. — 14) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856, pag. 47. — 15) Wedl, Path. Histologie, p. 600.— 16) R. Virchow, Ueber ossific. Geschwülste. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 49.— 17) Ebert, Deutsche Klinik. 1862, Nr. 9. — 18) Nast, *De osteophytibus et exostosibus* Diss. Berol. 1857. — 19) E. Wagner, Archiv für phys. Heilk. 1869. pag. 413. — 20) Rokitansy, Path. Anat. III, p. 80. — 21) v. Wittich, Virchow's Archiv 580. — 22) H. Meyer, Zeitschr. für rat. Med. N. F., I, pag. 83. — 23) Nélaton, *D'une nouvelle espèce de tumeurs.* Paris 1865. — 24) Virchow, Archiv. VIII, pag. 105. — 25) Maschka, Virchow's Archiv. X, p. 500. — 26) Förster, Virchow's Archiv XIII, p. 105.— 27) Benjamin, Virchow's Archiv. XIV, pag. 552. — 28) Förster, Lehrb. der path. Anat. I, pag. 337. — 29) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, 17. Sect. — 30) Meschede, Virchow's Archiv. 1866, XXXV. — 31) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. XXXV. — 32) Cohnheim, Virchow's Archiv. 1867. XXXVIII. — 33) Cornil und Ranvier, *Manuel d'istol. path.* Paris 1869, I, pag. 227. — 34) Josephson, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 2.— 35) Steudener, Virchow's Archiv. XLII, pag. 39. — 36) W. Ebstein, Virchow's Archiv. XLIX, pag. 145. — 37) J. Arnold, Virchow's Archiv. LVII. — 38) Lenhossék, Virchow's Archiv. LX, Heft 1. — 39) E. Neumann, Archiv der Heilk. 1875. — 40) Chiari, Wiener med.

Wochenschr. 1878, Nr. 34. — [41]) Cohnheim, Vorl. über allg. Path. I, pag. 644. — [42]) Bouveret, Journ. de l'Anat. et de la phys. 1878, Nr. 2. — [43]) Paget, *Lectures on surgical pathology*. II, pag. 214. — [44]) Fischer, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XII. — [45]) F. Cohn, Virchow's Archiv. CI. — [46]) Badal, Osteom des Stirnbeins. Bullet. de la Soc. de chirurgie. 1884. — [47]) Tillmanns, Osteome de Stirn- und Nasenhöhle. Archiv. für klin. Chirurgie XXXII, pag. 676.

P. BIRCH-HIRSCHFELD.

Osteomalacia. L'osteomalacia è una malattia cronica delle ossa, che si verifica solamente negli adulti, la quale consiste in un rammollimento e riassorbimento della sostanza ossea che procede dal centro alla periferia. Dapprima frequentemente confusa con la rachitide, essa fu per la prima volta separata da questa dal LOBSTEIN e riconosciuta come una malattia speciale. La nota differenziale tra le due malattie è che nel decorso della rachitide nelle ossa in isviluppo la sostanza ossea neoformata viene costituita senza il contenuto necessario di sali calcarei, mentre nell'osteomalacia la sostanza ossea già sviluppata e fornita della quantità necessaria di sali calcarei, viene di nuovo privata del suo elemento calcareo e poi riassorbita. In questo processo l'osteomalacia si differenzia anche principalmente dall'atrofia senile delle ossa e dalla osteoporosi, che si manifesta non di rado anche prima della vecchiaia. In ambedue i casi certamente la sostanza ossea precedentemente consolidatasi viene riassorbita del pari in grado considerevole, in modo che il reticolo della trabecola della sostanza spongiosa risulta di maglie straordinariamente grandi e la sostanza annulare compatta talvolta è ridotta ad una sottile sezione ossea, ma accanto a questo riassorbimento non decorre alcun processo di calcificazione. Quindi le ossa osteoporotiche diventano certo deboli e fragili in alto grado, ma non divengono mai molli e flessibili, mentre nelle ossa osteomalaciche appunto la flessibilità risalta come carattere essenziale. Non si può quindi consentire con l'opinione del KILIAN, il quale distingue un'osteomalacia cerea ed una o. fragile. Quest'ultima forma devesi piuttosto riferire alla osteoporosi e separarla dalla osteomalacia. Per l'osteomalacia resta l'abnorme flessibilità delle ossa, come il segno più essenziale, e questa manca interamente nella osteoporosi. Le ossa osteomalaciche mostrano invero anche un'aumentata disposizione alle fratture, e proprio in quello stadio della malattia, in cui una parte della sostanza ossea ha ancora conservato il suo elemento calcareo, mentre per la perdita dell'altra parte dapprima calcarea l'osso ha subìto un indebolimento nella sua resistenza; questo stadio però è transitorio, e quanto più è inoltrato il processo di decalcificazione, tanto più scompare la tendenza alle fratture delle ossa e al suo posto subentra la flessibilità.

La decalcificazione del tessuto osseo, come pure il consecutivo riassorbimento delle parti decalcificate, non si compie mercè un'altra partecipazione del tessuto osseo stesso. Quasi tutti i più recenti osservatori sono d'accordo in ciò, che nel tessuto osseo, specialmente nei cosidetti corpuscoli ossei racchiusi nelle cavità stellate di questo tessuto, non si possano scoprire segni di attiva partecipazione. L'unico fatto che si riesce a vedere talvolta nelle lacune del tessuto osseo, è la raccolta di sottili goccioline di adipe, come segni di distruzione passiva. Ma un altro tessuto offre segni manifesti di proliferazione attiva e questo è il tessuto midollare, e precisamente tanto il tessuto midollare nella vera cavità midollare della diafisi, come il tessuto midollare che è racchiuso fra le trabecole della sostanza spongiosa, come anche in terzo luogo il tessuto midollare, che accompagna i vasi nei canali dell'HAVERS e che in condizioni normali si trova solo in quantità molto scarsa. Nel tessuto midollare in questi tre punti si mostra, specialmente nell'inizio della malattia, come pure sempre quando la malattia va innanzi

dopo un lungo periodo di sosta, una forte iperemia, la quale trasforma il tessuto midollare in una succulenta massa di tessuto molto rossa, priva di grasso, e questa ora con tutti i segni della massa di tessuto attivo fa pressione contro il tessuto osseo vicino, sottrae prima a questo i suoi sali calcarei e provoca poi la dissoluzione della sostanza ossea fondamentale decalcificata. Non è perciò giusta l'opinione, la quale ammette, che il tessuto osseo si trasformerebbe in tessuto midollare; secondo il Busch qui abbiamo a fare con la lotta di due tessuti, nella quale il tessuto osseo soccombe e, mediante il tessuto midollare che quivi fa pressione, è decalcificato e distrutto. In questo modo scompaiono le trabecole della sostanza spongiosa e si allargano gli spazi vasali della compatta, sino a che questa è trasformata in un tessuto osseo poroso a grandi maglie, mentre la vera cavità midollare, a misura che la sostanza ossea limitrofa svanisce, cresce in lunghezza e in larghezza. Offre poi l'ultima resistenza anche lo strato osseo più esterno, immediatamente vicino al periostio, in modo che questo si trova talvolta conservato anche quando ogni altro tessuto osseo è già soppiantato mercè tessuto midollare. Ma da ultimo soccombe anch'esso e l'osso risulta allora di una massa completamente molle, priva di calce, simile all'intestino, che all'esterno è tenuta insieme dal periostio e nel suo interno consiste esclusivamente di massa midollare.

Questo periodo di lotta tra tessuto midollare e tessuto osseo si protrae per lo più per una considerevole serie di anni, e spesso la lotta è interrotta da lunghe tregue. Il tessuto midollare dipoi perde i segni dell'attiva proliferazione, i suoi vasi non sono più riempiti, il suo contenuto cellulare diminuisce, la sua consistenza scema, ed esso si mostra allora sotto la forma di una massa adiposa gialla o di un tessuto sbiadito, gelatinoso, lievemente diffluente. Ma questa calma è fallace, nuove cause occasionali intervengono a dare nuova attività a questa massa inerte di tessuto, rapidamente si compie allora il passaggio nel midollo iperemico, che di nuovo fa pressione deleteria contro il tessuto osseo vicino, e quando la morte dell'individuo non interrompe il processo, la lotta ha termine con l'atrofia di tutto il tessuto osseo e il midollo persiste ora durevolmente nel suo stato atrofico.

Per la vivacità di questo processo l'osteomalacia si avvicina molto più alle infiammazioni che alle semplici degenerazioni. Essa tuttavia si differenzia dalle forme acute e croniche di osteite, per la mancanza di ogni tendenza alla suppurazione, per l'assenza di qualsiasi neoformazione di tessuto osseo, che caratterizza specialmente l'osteite cronica, per il decorso ad accessi, che spesso dura per molti anni e per questo particolare soccombere della sostanza ossea di fronte al tessuto midollare che si fa strada.

Le articolazioni limitrofe non sono mai coinvolte nell'affezione, nelle ossa ammalate molto gravemente la cartilagine articolare rimane inalterata, solamente talvolta si assottiglia un poco e la capsula articolare, come pure i legamenti di rinforzo, conservano assolutamente le loro qualità normali. Giammai nel decorso dell'osteomalacia si rammolliscono i denti, e solo raramente sono attaccate le ossa del cranio. Nella forma puerperale della osteomalacia la malattia comincia costantemente nel bacino, e di qui si diffonde con minore intensità alla colonna vertebrale in alto e alle ossa della cassa toracica. Le ossa delle estremità di rado si rammolliscono e il cranio quasi sempre viene risparmiato. La forma non puerperale per contrario comincia prevalentemente nelle ossa delle estremità, si estende poi a grandi tratti dello scheletro e non di rado invade anche il cranio. Le fratture delle ossa osteomalaciche guariscono nell'inizio della malattia con l'ordinario callo osseo, in periodo più avanzato guariscono per lo più solamente con callo fibroso o perdurano anche nelle stesse condizioni, in cui si era nel momento della

frattura, senza mostrare tendenza di sorta alla guarigione. Dal lato chimico è discussa in ispecie vivamente la quistione, se la soluzione dei sali calcarei dell'osso si verifichi per la presenza di qualche corpo chimico particolare e C. SCHMIDT credette di aver riconosciuto questo corpo nell'acido lattico. O. WEBER si appigliò a questo modo di vedere dopo le sue esperienze, in 3 casi di osteomalacia, in cui trovò acido lattico nel midollo delle ossa. Il MÖRS ed il MUCK non trovarono l'acido lattico nelle ossa, ma in 3 casi di osteomalacia rinvennero due volte acido lattico nell'urina, che in quel caso, del resto guarito, gradatamente diminuì e da ultimo scomparve completamente. Altri autori tuttavia con esatte ricerche non furono in grado di trovare acido lattico nè nelle ossa stesse, nè nell'urina. Come la quistione sta fino ad oggi, deve quindi considerarsi come assolutamente dubbio, se la decalcificazione della sostanza ossea sia determinata dalla presenza dell'acido lattico. Fra gli altri acidi potrebbero venire anche in discussione soltanto l'acido carbonico e l'acido fosforico, e questo in quantità così grandi, da esserne costituiti perciò fosfati acidi, che fino a un certo grado sono solubili nei liquidi sierosi. Però l'analisi chimica finora non ha fornito sufficienti punti di appoggio, che permettano di riferire la decalcificazione della sostanza ossea all'azione di questi acidi.

Le analisi chimiche hanno dimostrato in pieno accordo nelle ossa osteomalaciche la forte preponderanza della sostanza organica sull'inorganica, in modo che nei casi di malattia grave su $^1/_3$ di sostanza inorganica v'ha circa $^2/_3$ di sostanza organica, pure son noti dei casi, in cui la sostanza organica stessa ha oltrepassata considerevolmente questa proporzione. Inoltre si riconosce nella sostanza fondamentale organica delle ossa una particolare alterazione. Essa cioè, con l'ebollizione, dà gelatina straordinariamente scarsa, al contrario il MACINTYRE trovò l'urina di un uomo osteomalacico torbida appena emessa; e coll'ebollizione si coagulava. Soltanto l'acido solforico la rendeva dapprima un poco più chiara e solo dopo 1—1 $^1/_2$ ora torbida e giallastra; a poco a poco la massa si coagulava in una massa gelatinosa chiara e alquanto splendente. Questa si scioglieva alla sua volta coll'ebollizione e si coagulava di nuovo raffreddandola. Si poteva riscaldare per quanto tempo si voleva, senza che s'avverasse alcuna alterazione. Se si aggiungeva l'acido solforico all'urina bollita, subito, raffreddandosi, avveniva la coagulazione. Il BENCE JONES riconobbe il carattere albuminoideo di questa sostanza. Il VIRCHOW trovò un corpo simile nella gelatina molle, che in un caso di osteomalacia puerperale riempiva l'interno delle ossa; inoltre il LANGENDORFF constatò nell'urina di un uomo di 30 anni, morto di osteomalacia, un reperto identico. Si è tentati a considerare questo corpo come un derivato della sostanza fondamentale organica disciolta dell'osso, che viene eliminata dal corpo mercè l'urina. S'intende facilmente che i sali calcarei sottratti dalle ossa osteomalaciche debbano abbandonare il corpo per la via delle escrezioni, ma non si è finora riusciti a darne la prova sicura. L'urina, che fu esaminata molto frequentemente e in singoli casi anche per lungo tempo di seguito, relativamente a un contenuto aumentato di sali calcarei, ha dato solo eccezionalmente un aumento manifesto, talora molto forte dei sali calcarei; per contrario non di rado si sono trovate negli osteomalacici concrezioni di fosfati e carbonati di calce nel bacinetto renale e nella vescica. L'asserzione del PAGENSTECKER, che si verificano nella mucosa dei bronchi e dello stomaco depositi calcarei, che forniscono l'occasione al catarro di queste mucose, non ha trovato conferma di sorta, e pare quindi che si fondi sull'errore. Tuttavia nell'osteomalacia durante la gravidanza i sali calcarei sottratti al sistema osseo della madre potrebbero essere adoperati

nella formazione del feto. Quando ciò si avvera, si comprende facilmente la mancanza della eliminazione calcarea nell'urina. La muscolatura talora, anche nei casi gravi di osteomalacia, si trova in buone condizioni. Al contrario per la maggior parte essa subisce la degenerazione grassa, parvigranulosa, che certo deve ritenersi come un fenomeno secondario di degenerazione, tuttavia v'hanno pure dei lavori, che attestano come talora nella muscolatura decorrano attivi processi di proliferazione.

L' osteomalacia è una malattia molto rara, solamente in speciali contrade, come in Sottegem nella Fiandra dell' Est, quà e là sul Reno e in Gummersbach si incontra più frequentemente. La classificazione di tutti i casi di osteomalacia fin'allora notificati, fornita dal LIETZMANN nel 1861, raggiunge il numero di 131 e da quel tempo circa 30—40 nuovi casi sono stati descritti, sicchè anche adesso il numero di 160 casi non potrebbe sostanzialmente sorpassarsi. Di quei 131 casi 85 appartengono a donne, che ammalarono durante la gravidanza o nel puerperio, e precisamente si trovavano queste donne quasi esclusivamente nell'età di 20—40 anni. Le gravidanze frequenti e la nutrizione per lungo tempo insufficiente stabiliscono una notevole predisposizione all' osteomalacia, tuttavia alcune ammalarono anche dopo il primo parto.

Poichè in questi casi l'osteomalacia incomincia costantemente nel bacino e non raramente rimane limitata al medesimo, è in ciò data la prova, che le potenti trasformazioni che si compiono negli organi del bacino e nel bacino stesso durante la gravidanza e il puerperio, debbano considerarsi come la causa diretta della malattia. Per la frequenza, con cui la malattia invade le singole ossa nell' osteomalacia puerperale, il LIETZMANN dà la seguente tabella:

Ossa del bacino	82
„ della colonna vertebrale	46
„ della cassa toracica (costole, sterno, clavicola, scapola)	26
„ delle estremità inferiori	15
„ delle estremità superiori	10
„ del capo	7

In 3 casi mancano più esatte indicazioni delle ossa ammalate. Una nuova gravidanza determina quasi sempre un' esacerbazione del morbo. Anche nei casi non puerperali si trova una forte preponderanza nel numero delle donne affette, su quello degli uomini ammalati. Il LIETZMANN trovò in 46 casi di questa specie 35 donne contro 11 uomini. In generale i casi non puerperali hanno un decorso anche più grave di quelli, invero il processo morboso locale raggiunge gradi più elevati, anche perchè ha luogo una maggiore diffusione alle singole parti dello scheletro. In questi casi erano ammalate:

Le ossa del bacino	40
„ della colonna vertebrale	40
„ della cassa toracica	37
„ delle estremità inferiori	36
„ delle estremità superiori	30
„ del capo	24

Per lo più in questa tabella, di fronte alla precedente, sorprende la grande partecipazione delle ossa delle estremità e delle ossa del capo, e ciò dipende da che nella forma non puerperale della osteomalacia v' ha una affezione delle ossa molto più estesa che in quella puerperale. La causa più

frequente di questa forma fu la cattiva nutrizione, l'abitare in siti umidi, oscuri, il repentino bagnarsi del corpo riscaldato. In alcuni casi la sifilide, in altri le gravi alterazioni degli organi nervosi centrali hanno offerto occasione all' osteomalacia. Pare che non esista una notevole disposizione. Anche negli animali, che vennero mantenuti in istalle oscure con nutrizione insufficiente o inadeguata, si osservano affezioni osteomalaciche. Su di ciò poggia il manifestarsi endemico della malattia in alcune contrade e la completa assenza della medesima in molte altre regioni, ciò che non si è potuto spiegare sinora in nessun modo.

La malattia incomincia sempre con dolori molto violenti nelle ossa colpite. Nella forma puerperale questi si localizzano principalmente nel bacino e di là s' irradiano lungo la colonna vertebrale. Talvolta questi dolori si esacerbano durante la notte, come i dolori osteocopi sifilitici e cessano col sopravvenire di un forte sudore. Con la pressione e il movimento i dolori vengono aumentati nelle parti affette, e talvolta esiste un' eccitabilità nervosa tanto grande che anche il leggiero sfregamento sulla pelle riesce doloroso. In rari casi compaiono crampi tonici o clonici, particolarmente nei muscoli delle estremità, ma anche in quelli della nuca. Talvolta questi crampi si rinforzano col sopravvenire di una gravidanza e il LIETZMANN riferisce di un'ammalata, che soffriva di convulsioni generali dal terzo mese di gravidanza, le quali producevano accessi sempre più frequenti, fino a che si dileguarono colla prima incisione che venne praticata per il taglio cesareo.

In parte per i dolori, in parte per la diminuzione della solidità delle ossa, che diventa subito manifesta, comincia a soffrirne la facoltà dei movimenti volontarii. Nella forma puerperale, a causa dell' inizio della malattia nel bacino, si mostra in principio un' andatura incerta, barcollante, e anche lo stare seduti in questi casi è subito essenzialmente impedito, poichè le tuberosità ischiatiche, sia per la pressione del peso del corpo dànno vivo dolore, sia per il loro rammollimento non possono concedere al tronco un sufficiente sostegno. Anche la colonna vertebrale non è più in grado di sopportare il peso del corpo. Essa si piega ad ampio arco, con la convessità rivolta indietro, ma può anche mostrare deformazioni laterali per rammollimento ineguale o per cause occasionali che agiscano accidentalmente. Questo incurvamento della colonna vertebrale induce una forte diminuzione nella lunghezza del corpo, ad ogni nuova gravidanza le donne più si accasciano, in modo che esse, particolarmente quando anche le ossa delle estremità inferiori si rammolliscono e corrispondentemente a ciò si piegano, da ultimo presentano appena più che la metà della loro primitiva lunghezza del corpo. La deformità più frequente che subisce il bacino, è la compressione laterale di ambedue le località acetaboliche, in modo che lo spazio del piccolo bacino vien fortemente ristretto e la sinfisi sporge in avanti a mo' di rostro. In principio di questa deformità un parto normale è ancora possibile, perchè le ossa sono diventate molli ed elastiche. In gradi più alti al contrario il feto può eliminarsi solo mediante la perforazione e nei gradi più avanzati del restringimento rimane il taglio cesareo come l'unico mezzo per lo svuotamento dell' utero. Se questo mezzo non viene messo in uso a tempo, l' utero si lacera e ne segue la morte. Nei gradi più alti di affezione osteomalacica le ossa diventano così molli, che si possono torcere e voltare in ogni direzione.

Nella forma puerperale non di rado succede una sosta, anzi una retrocessione dei sintomi, ma una nuova gravidanza induce sempre il pericolo che la malattia incominci di nuovo e faccia ulteriori progressi. Così di quegli 85 casi, che il LIETZMANN ha raccolti, 60 finirono con la morte

e in 47 di questi casi le donne vennero a morte in un nuovo parto, in seguito alle difficoltà che presentava il bacino ristretto all'uscita del feto. Morirono

in seguito al parto cesareo	32
„ a rottura dell' utero	5
nel momento del parto, per non avvenuto impegno	4
in seguito a un parto naturale	2
„ alla sinfisiotomia	1
„ ad un'applicazione di forcipe. . .	1
„ alla perforazione del feto	1
„ ad un parto mal condotto. . . .	1
	47

Gli altri 13 casi morirono per marasma o asfissia. Quest'ultima specie di morte fu determinata specialmente dal fatto, che nei difficili movimenti respiratorii della cassa toracica deformata, le masse di muco di un catarro intercorrente non potevano essere espulse. Tuttavia in 15 casi avvenne deciso miglioramento o guarigione, che non fu disturbata dal manifestarsi di una nuova gravidanza. Ancora più sfavorevole fu il decorso nei casi non puerperali, poichè tra i 41 casi che vi appartengono, solamente quattro migliorarono o guarirono, gli altri all' opposto morirono tutti quanti per marasma o asfissia.

Non v' ha febbre nell' inizio della malattia, per contrario nell' ulteriore decorso non di rado si sviluppa una febbre etica, che consuma le forze. La cute o rimane asciutta o arida, o compariscono sudori abbondanti, non raramente parziali. L' appetito buono in principio diminuisce a poco a poco. Si determinano dimagrimento ed esaurimento, e gli ammalati muoiono in estremo marasma, quando un catarro intercorrente non arreca già precedentemente la morte per asfissia.

Con rare eccezioni le forze mentali restano sino all' ultimo non indebolite. La durata della malattia è quasi sempre estesa a parecchi anni e oscilla tra 2—10 anni. Il decorso sinora più rapido è osservato da C. Schmidt in una giovane di 22 anni, in cui dal principio della malattia sino alla morte passarono solamente 9 mesi. Nei casi puerperali frequentemente l'osservazione di un nuovo parto con i pericoli dello sgravo mette fine alla vita, prima del tempo che se fosse proceduto il decorso della malattia indisturbato.

La diagnosi può essere dubbia solo nel principio della malattia, sino a quando esistano come soli sintomi i dolori, i quali potrebbero ritenersi anche per dolori ossei reumatici o sifilitici. Quando si manifesta la difficoltà nei movimenti volontarii, come pure specialmente le deformazioni delle ossa, non può esservi più un dubbio sulla specie del morbo. Nei casi puerperali oltracciò il parto trascorso, in cui immediatamente si rinnovarono i dolori, con grande probabilità mena alla diagnosi della natura della malattia. Nello stadio delle deformazioni potrebbe solo pensarsi anche ad un' affezione cancerigna diffusa delle ossa, che del pari talvolta priva in grande estensione le ossa dei loro sali calcarei.

La prognosi risulta dalla tabella di mortalità sopra riportata. Per la forma non puerperale della malattia essa è quasi assolutamente sfavorevole, per i casi puerperali l' esito in miglioramento o guarigione è certo un poco più frequente, tuttavia anche qui prevale notevolmente il numero dei decessi.

La terapia in prima linea deve curare che gli ammalati siano messi in favorevoli condizioni igieniche, prendano bagni caldi e mantengano una buona vittitazione leggiera e mista, in cui siano, per quanto è possibile, esclusi il latte, i cibi zuccherini e farinacei (Schüller). Tra i medicamenti speciali si sono dimostrati utili i preparati di ferro e di china. Anche la somministrazione dei sali calcarei (carbonato e fosfato di calce) potrebbe essere opportuna. Quando anche la malattia, probabilmente nella maggior parte dei casi, non si fonda sul fatto, che pochi sali calcarei venivano forniti al corpo dal canale intestinale, tuttavia non v'ha dubbio che in tutti i casi di osteomalacia si verifica un'aumentata sottrazione dei sali calcarei, che si debbono fissare dal sangue e di quelli già depositati nelle ossa, sia che i sali calcarei, come nella osteomalacia delle gravide, vengano adoperati diversamente (nella formazione del feto), sia che essi vengano eliminati dal corpo con gli escrementi (urina, fecce). Di particolare importanza sembra la somministrazione di sali calcarei facilmente riassorbibili, e di alimenti ricchi di calce (leguminose, carne, pesci, formaggio svizzero, mandorle, papavero, the, Porter) nell'osteomalacia della gravidanza (Schüller). Oltre a ciò, in questi ultimi casi, è necessario richiamare le donne sui pericoli di una nuova gravidanza, e se questa dovesse aver luogo, può essere richiesto con ristrettezza del bacino di grado mediocre, praticare il parto prematuro artificiale. Nel rimanente la cura sarà solo sintomatica.

Letteratura: Morand, *Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un rammollissement générale des os.* Paris 1752. — Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique.* Paris 1833, II, pag. 115. — H. Meyer, Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rachitis. Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rat. Med. N. F. 1853, III, pag. 143—161. — Virchow, Haudbuch der spec. Path. und Therap. Erlangen 1854, I. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV. — Stansky, *Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie.* Paris 1854. — Kilian, Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während des Geburt. Bonn 1857. — Breisky, Das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr. für prakt. Heilk. 1861, II, pag. 48.—Lietzmann, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861. — Pagenstecher, Ein Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes, nebst einem Anhange über Osteomalacie. Monatsschr. für Gebertsk. und Frauenkrankh. 1862, XIX, pag. 111—129. — Frey, Histologischer Befund der Knochen in einem Falle von Osteomalacie. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. 1862, XX, p. 577—583.—Winkel, Geheilter Fall von puerperaler Osteomalacie, nach einer Reihe von Jahren durch die Section erwiesen. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. 1864, XXIII, pag. 321. — Arth. Durham, *On certain abnormal conditions of bones.* Guy's Hospit. Reports. 1864, X, pag. 384. — R. Volkmann, Osteomalacie in: Krankheiten der Bewegungsorgane. Erlangen 1865, p. 342—350. — O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Virchow's Archiv. XXXVIII, pag. 1. — Mörs und Muck, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1869, V, p. 486—504. — v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummiaeckens. Prager Vierteljahrschr. 1873, XXX. — P. Bouley, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animanx domestiques.* Paris 1874. — Senator, Osteomalacie. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. 1875, XIII, I, pag. 195—272. — J. Mommsen und O. Langendorff, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Archow. 1877, LXIX, p. 452—486. — Ribbert, Die senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow's Archiv. 1880, LXXX, pag. 436—448. — Kier, *To Tilfaelde of Osteomalacie.* Hospitals-Tidende. Kopenhagen 1883.

F. Busch (M. Schüller).

Santoro.

Osteomielite (ὀστέον, μυελός), infiammazione del midollo delle ossa, v. Osteite.

Osteoplastica (ὀστέον e πλάσσειν), resezione osteoplastica, v. Mascellare superiore, Resezione.

Osteoporosi (ὀστέον e πόρος), aumento di porosità delle ossa, per rarefazione del tessuto osseo, scomparsa della sostanza compatta delle ossa, v. Osteomalacia, Osteite.

Osteopsatirosi (ὀστέον e ψαθυρός, fragile), fragilità morbosamente aumentata nelle ossa, come fenomeno senile e come effetto di osteoporosi infiammatoria.

Osteosarcoma, v. Sarcoma.

Osteosclerosi (ὀστέον e σκλήρωσις, indurimento) = eburneazione delle ossa, v. Osteite.

Osteosteatoma (ὀστέον e στεάτωμα, στέαρ), tumore adiposo osseo, v. Steatoma.

Osteotomia, v. Coxo-femorale, articolazione, vol. III, pagina 1151.

Ostio, orifizio, specialmente delle cavità cardiache chiuse da valvole (ostio aortico, atrio-ventricolare, polmonare).

Ostriche (avvelenamento da), v. Molluschi, (avvelenamento da).

Ostruzione (da *obstruere*), occlusione; specialmente per ostruzione del ventre. Atelettasia da ostruzione (in seguito ad occlusione dei bronchi), v. Atelettasia polmonare.

Otalgia, v. Orecchio medio (affezioni dell').

Oteomatoma, v. Orecchio (padiglione dell').

Otiatria (οὖς, ὠτός e ἰατρεία), medicina delle orecchie.

Otite (οὖς, ὠτός), infiammazione dell'orecchio; esterna, v. Auditivo condotto, vol. II, pag. 160; media, v. Orecchio medio (affezione dell'); interna o labirintica, v. Labirinto (malattie del), vol. VII, pag. 545.

Otoliti, v. Concrezioni, vol. III, pag. 809 ed Auditivo organo, vol. II, pag. 199.

Otomicosi (οὖς e μύκης, fungo), v. Auditivo condotto, vol. II, pag. 165 e seg.

Otoplastica (οὖς e πλάσσειν, formare), sostituzione plastica dell'orecchio esterno.

Otorrea, suppurazione dell'orecchio, flusso purulento dell'orecchio. Questo si trova nella forma acuta e cronica dell'otite esterna, della miringite e dell'otite media purulenta. È specialmente la forma cronica di quest'ultima quella il cui sintoma più spiccato è costituito dal flusso purulento dell'orecchio, e noi in questo punto anche parleremo solamente di questa otorrea, poichè di quella che si trova nel corso della otite esterna e della miringite si è già tenuto parola nella esposizione di questa affezione.

Mentre solo in rari casi il catarro auricolare cronico purulento si è riguardato come congenito (WENDT [1]), ZAUFAL [2]), è abbastanza frequente che il flusso auricolare si dica cominciato nella prima infanzia, e poi duri spesso per lunghi anni. Quest'ultimo caso si verifica singolarmente quando la causa del morbo auricolare deve cercarsi nei disturbi costituzionali: scrofolosi, tubercolosi, sifilide; nello stesso modo il catarro purulento dell'orecchio, insorto nel corso delle malattie esantematiche, specialmente della scarlattina ed anche la sua forma idiopatica, specie quando è curata impropriamente o quando è lasciata a se stessa, può persistere per molti anni, nella forma di un flusso auricolare, spesso molto graveolente. Insieme alla suppurazione delle orecchie, nella maggior parte dei casi si ha veramente durezza di udito, ma questa è straordinariamente diversa, a seconda del grado di tumefazione ed ispessimento della mucosa della cavità del timpano, specialmente sugli ossicini auditivi e sulle finestre del labirinto, di più anche a seconda della quantità della secrezione raccolta nella cavità del timpano, nei siti importanti per la trasmissione del suono. Da questa condizione si spiega anche come perfino nello stesso paziente la funzione auditiva non di rado sia molto diversa. L'udito spesso migliora notevolmente, dopo rimossa la secrezione raccolta nella cavità del timpano, mediante le iniezioni o con l'applicazione della doccia d'aria. Dalla maggiore o minore tumefazione della mucosa dipende anche evidentemente se molti pazienti sentano pessimamente col tempo umido, ed odano ancora abbastanza bene col tempo secco. In casi veramente non rari, l'abbassamento del potere auditivo inoltre è tanto poco notevole, che nel trattenimento ordinario appena lo si nota, mentre del resto abbiamo ancora innumerevoli casi, nei quali l'udito ha subìto una rilevante diminuzione. — Le impressioni auditive subbiettive son rare ad incontrarsi, ed anche i dolori non esistono d'ordinario nel catarro cronico purulento dell'orecchio, e sopravvengono soltanto quando in seguito ai nocumenti esterni: raffreddamenti, iniezioni irritanti, ecc., si sviluppano gli stati infiammatorii acuti, con tumefazioni delle pareti del condotto auditivo, e della mucosa della cavità del timpano, o quando, in seguito a ritenzione di pus, si sviluppano ulcerazioni delle parti molli, periostite, carie. Talvolta nel corso del catarro purulento dell'orecchio compaiono dolori nella sfera del nervo trigemino, alcuni dei quali, secondo la opinione del v. TRÖLTSCH [3]), " potrebbero riferirsi ai disturbi nutritivi profondi dell'osso sfenoide, alla cui punta, come è noto, si trova il ganglio di Gasser del trigemino ". Secondo l'URBANTSCHITSCH [4]), nel maggior numero dei pazienti si sono trovati disturbi delle impressioni gustative.

La quantità della secrezione purulenta, spesso molto graveolente, è diversa. Mentre in alcuni casi, nel corso del giorno, non si emettono che poche gocce di pus, non raramente si vede una secrezione così abbondante, che specialmente nei fanciulli poco curati o trascurati la marcia scorre senza interruzione dal condotto auditivo, e dà luogo ad eritemi, erosioni nell'orifizio auricolare, od anche ad eczemi del padiglione e delle parti vicine. La qualità della secrezione, nella maggior parte dei casi, non è nettamente purulenta, ma d'ordinario nelle irrigazioni si trovano alla secrezione purulenta mischiate masse mucose, le quali nuotano nell'acqua uscita, in forma di fiocchi, e che son singolarmente caratteristiche per l'affezione dell'orecchio medio, non potendo pensarsi ad una secrezione di muco nel condotto auditivo esterno. Talvolta nelle irrigazioni dell'orecchio si emettono masse bianche caseose, di un odore singolarmente fetido, le quali risultano di marcia ispessita; di più non di rado masse madreperlacee, biancastre o brunastre, nell'esame delle quali si trovano grosse cellule pavimentose e

mescolanze di colesterina. Esse provengono dall'antro mastoideo, dove si son raccolte in grandi quantità per la otorrea di lunga durata, e vengon conosciute come colesteatomi, tumori perlacei, (TOYNBEE, VIRCHOW). La questione se il colesteatoma dell'orecchio debba riguardarsi come un tumore da ritenzione o come una " vera neoformazione ", è ancora in discussione. Per maggiori dettagli si vegga nell'articolo: Tumori perlacei.

Un colorito rossastro o brunastro si trova nella secrezione piuttosto giallastra o biancastra, quando vi è mischiato del sangue. L'esame dell'orecchio, dopo averlo accuratamente irrigato e disseccato con la ovatta del BRUNS, d'ordinario non mostra speciali alterazioni nel condotto auditivo, oltre ad un leggiero rossore e talvolta una piccola tumefazione delle pareti. In alcuni casi invece, nel fondo, in vicinanza delle membrane del timpano, trovansi nelle pareti croste più o meno spesse, risultanti di marcia ispessita, le quali possono rimuoversi solamente dopo ripetute iniezioni, e dopo averle staccate con la pinzetta; di più qua e là veggonsi granulazioni e talvolta nella sezione ossea del condotto auditivo iperostosi, che han prodotto stenosi più o meno rilevanti. La membrana del timpano in tutti i casi è perforata e d'ordinario precisamente nella sua parte inferiore, più di rado nel mezzo e talvolta anzi nella parte superiore, nella membrana dello SHRAPNELL sul processo breve del martello. L'opinione generalmente diffusa pel passato, che rarissimamente s'incontri più di una perforazione della membrana del timpano, non è esatta. Nei tubercolosi specialmente, sebbene non molto frequentemente, pure abbastanza spesso si veggono due, raramente tre perforazioni. Io le ho viste già formarsi in pochi giorni, sotto i miei occhi, non ostante il trattamento più accurato. La grandezza della perforazione è molto diversa. Mentre talvolta raggiunge appena la grandezza di una testa di spillo, nella maggior parte dei casi essa ha la grandezza di una lente, fino a quella di un pisello, ma spesso si dimostra anche come un difetto quasi completo, potendo vedersi ancora solo il margine della membrana del timpano, col manico del martello, del tutto o parzialmente conservato, nel quadrante antero-superiore. Non è rara nei tubercolosi una rapida distruzione della membrana del timpano, la quale, in breve tempo, può menare ad un difetto totale; le perforazioni d'ordinario appaiono nere, nelle maggiori vedesi la mucosa della cavità del timpano, specialmente la regione del promontorio, in parte arrossita, tumida, anche coperta di granulazioni, in parte piuttosto pallida, in forma di cicatrice. I margini della perforazione talvolta mostrano egualmente granulazioni, nella maggior parte dei casi invece essi sono lisci, ispessiti, spesso arrovesciati in forma di labbra. Frequentissimamente, specialmente quando vi aderisce la marcia o l'acqua, vedesi un movimento pulsante, isocrono col battito cardiaco; questo riflesso luminoso pulsante si ritenne per lo passato come un segno patognomonico della perforazione della membrana del timpano; ma già abbiamo un numero di casi (SCHWARTZE [5]), WEIR [6]), v. TRÖLTSCH [7]), nei quali i movimenti pulsanti si osservarono con membrana del timpano non perforata. Questi casi però sono rari, e quando, dopo le irrigazioni dell'orecchio e dopo l'accurata detersione con l'ovatta, per effetto del rossore, del tumore o delle granulazioni, dovesse restare in dubbio se si ha che fare con un'otorrea consecutiva a catarro cronico, purulento dell'orecchio medio, o con una otite esterna, e quindi esista o no una perforazione della membrana del timpano, dalla comparsa di un simile riflesso pulsante si può, con grande probabilità, inferire in favore della pulsazione. — La membrana del timpano, risp. il suo residuo, o apparisce più o meno arrossita, od anche piuttosto biancastra, molto torbida, senza lucidezza, ispessita. Non son rare le piccole od

estese calcificazioni. Nelle perforazioni maggiori, il resto della membrana del timpano d'ordinario è fortemente tirato in dentro, cosicchè il manico del martello assume una posizione quasi orizzontale. L'aderenza dei margini con le parti della contrapposta mucosa del timpano, con gli ossicini auricolari, spesso si osserva per effetto di questa alterazione di sede. Il manubrio del martello soggiace talvolta ad una parziale o completa distruzione, per effetto di carie, della quale del resto non rimangono immuni neanche gli altri ossicini, solo che è difficile il riconoscerlo, quando non si tratta precisamente di distruzioni molto estese della membrana del timpano.

La diagnosi di una perforazione del timpano ordinariamente è facile a farsi con la sola ispezione, però, come abbiamo già notato, possono renderla difficile il turgore, le granulazioni od i polipi. Mentre ora la comparsa di un riflesso luminoso pulsante fa già conchiudere con grande probabilità per la esistenza di una perforazione, la diagnosi sarà assicurata quando, con l'esperimento del VALSALVA o col processo del POLITZER, si riesce a spingere l'aria nella tromba di Eustachio, sviluppandosi così un forte rumore fischiante (rumore da perforazione). D'ordinario, con l'uso di questo processo viene anche agevolato l'esame, venendo allontanate le masse secretive, che coprivano la perforazione e comparendo in loro luogo vesciche di aria molto riflettenti. Già si disse che nei casi dubbi i fiocchi di muco nell'acqua d'irrigazione depongono per la origine della secrezione dall'orecchio medio, e quindi anche per l'esistenza di una perforazione della membrana del timpano.

Rispetto alla durata della otorrea, deve veramente riconoscersi che si incontrino dei casi, in cui il deflusso, specialmente quando non durava da troppo lungo tempo, o si arresta completamente da se, o sotto le semplici iniezioni detersive; ma per lo più l'otorrea, abbandonata a se stessa. dura molti anni, e non sono rari i casi, in cui essa, cominciata nella prima infanzia, ha persistito fino agli anni più avvanzati. Spessissimo i pazienti sono indotti a ricorrere al medico, solo pei dolori o per la crescente durezza di udito, in seguito a processi flogistici intercorrenti, acuti, dopo averla combattuta finora, a volte a volte con le iniezioni di infuso di camomilla, sebbene avessero prestata poca attenzione al flusso così fetido e copioso. Son questi i casi poi, in cui si possono sviluppare stati consecutivi nel decorso ulteriore dell'affezione, e questi non solo disturbano in alto grado l'udito, come i già menzionati ispessimenti e le aderenze nelle cavità del timpano, ma in parte sono anche al caso di mettere in pericolo la vita. Una delle più frequenti complicanze della otorrea cronica è la formazione dei polipi, dei quali si è già diffusamente tenuto parola (v. Orecchio, polipi dell'). Non di rado si hanno paralisi del n. facciale, ciò che facilmente si spiega per decorso di questo nervo nella parete della cavità del timpano, dalla cui mucosa esso è separato soltanto per una sottile lamella ossea. Il v. TRÖLTSCH [4]) vide una volta paralisi bilaterale della faccia, insieme a polipi auricolari di ambo i lati. " La deformazione in questo caso era molto notevole, non solo perchè il volto rimaneva sempre omogeneamente liscio e freddo, e quindi completamente senza espressione, anche nel riso e nello spavento le palpebre inferiori, col margine molto arrossito, erano rivolte in fuori, secernevano abbondantemente, e le cornee molto prominenti, per la insufficiente chiusura delle palpebre, erano disseccate nel terzo inferiore; il labbro inferiore per giunta molto ingrossato, pendeva rilasciato, permettendo alla saliva di fluire dalla bocca, cosicchè il mento si doveva tener ligato con un fazzoletto, e quando l'ammalato voleva parlare o mangiar qualche cosa, esso doveva sollevarsi con la mano. Tra il periostio tanto del

condotto auditivo, quanto anche della cavità del timpano, con le parti molli sovrapposte: cute e membrana mucosa, si comprende facilmente che i processi infiammatorii di quest' ultima si possano con facilità propagare al periostio ed alle ossa, e menare alla carie dell' osso petroso, che alla sua volta può produrre in parte malattie pericolose degli organi vicini (meningite, ascesso cerebrale). Non sempre è facile a risolversi la quistione se una otorrea abbia menato alla carie dell' osso petroso. Che dal cattivo odore, dal sangue mescolato alle secrezioni, tanto meno si possa trarre una conchiusione per la esistenza di un processo carioso, che dalla intensità degli eventuali dolori, già si deduce da quanto innanzi si è detto. Un cattivo odore si trova quasi in tutti i casi di suppurazione auricolare, specialmente in quelli che per lungo tempo sono stati abbandonati a se stessi, e nei quali, per la raccolta e condensamento della secrezione, si è dato luogo a processi di putrefazione; le mescolanze di sangue alla secrezione provengono dalle granulazioni, e solo quando mancano queste ultime, può questo sintoma riguardarsi come sospetto per la carie. Vale lo stesso dei dolori, quando persistono con grande intensità e specialmente a lungo, nel fondo dell' orecchio, anche per settimane, senza interruzione, senza che possa trovarsi per essi una plausibile spiegazione nella comparsa di processi infiammatorii acuti, in seguito a nocumenti esterni o ad una dimostrabile ritenzione di pus. Per assicurare la diagnosi di un' affezione cariosa delle ossa, quando il punto affetto non è accessibile all' occhio, deve farsi attenzione se nell' acqua d' irrigazione si trovino particelle ossee, le quali, quando son piccole, si riconoscono perchè, passando con le dita sulla secrezione, si ha il senso, come se si toccasse la sabbia. Può inoltre, secondo il v. Tröltsch [9]), conchiudersi per la esistenza di un' affezione ossea, dalla dimostrazione chimica di un' abbondante quantità di calce nella marcia. L' applicazione della sonda, per assicurare la diagnosi, è permessa solo quando quest' esame può farsi sotto il controllo dell' occhio, altrimenti si produrrebbero facilmente lesioni delle pareti ossee della cavità del timpano, già rammollite e fragili, e così verrebbero direttamente accelerati quei pericoli, la cui comparsa facilmente si spiega come fatto consecutivo della carie dell' osso petroso, per la sola topografia della cavità del timpano. Così la volta di questa spesso non è formata che da una lamina ossea molto sottile, che non di rado mostra pure difetti congeniti, deiscenze, in modo che anche senza la carie dell' osso, è facile una propagazione dei processi infiammatorii dalla cavità del timpano alla dura madre, immediatamente addossata alla sua volta, e tanto più, quando la propagazione di quest' infiammazione viene anche facilitata dalla carie esistente. Secondo le ricerche del Lebert [10]) la carie dell' osso temporale è una causa frequente degli ascessi cerebrali; circa la quarta parte di tutt' i casi deve, secondo lui, riportarsi a quest' affezione, ed il v. Tröltsch [11]) crede anzi, " che le malattie auricolari, anche più spesso, e forse nella metà dei casi, costituiscano il fattore causale, per la genesi degli ascessi cerebrali, e tanto più imponente si addimostra la necessità già esposta dal Lebert di ricercare anamnesticamente e clinicamente una malattia dell' orecchio interno, in ogni caso di ascesso cerebrale ". La sede dell' ascesso può essere tanto nella parte del cervello addossata alla volta del timpano, quanto anche a molta distanza da questa, come più frequentemente accade, nella parte media del cervello o del cervelletto (v. Cervello, malattie del). Con la stessa frequenza che gli ascessi cerebrali, anche le infiammazioni delle meningi, tanto della dura che della pia madre, sono effetti del catarro purulento dell' orecchio, e la propagazione dell' infiammazione non solo avviene dalla volta della ca-

vità del timpano, ma può anche accadere dalla parete interna di questa cavità, attraverso il poro acustico interno, venendo distrutta dalla ulcerazione la membrana della finestra rotonda od ovale, o distrutto dalla carie il condotto orizzontale semicircolare, che perviene nell'interno dell'orecchio medio. Dal vestibolo e dalla chiocciola, complicati nel processo infiammatorio, questo poi si propaga attraverso la lamella ossea, rammollita in forma di crivello, e per la quale le fibre del nervo auditivo passano nel labirinto, alla dura madre, che riveste il poro acustico (V. TRÖLTSCH). L'HOFFMANN [12]) riferisce di due casi, nei quali la propagazione dell'infiammazione avviene dalla cavità del timpano all'orecchio interno, lungo il canale del FALLOPPIO. In casi più rari il processo infiammatorio, dalla parete posteriore della cavità del timpano, passa attraverso l'antro mastoideo, pervenendo fino al cervelletto, o per la parete posteriore del processo mastoideo verso la dura madre, nel seno trasverso. Per effetto di distruzione cariosa nella parete anteriore e nel fondo della cavità del timpano possono egualmente aversi fenomeni pericolosi, e questi sono specialmente le emorragie, che provengono dalla carotide interna (nella parete anteriore) e dalla vena giugulare (nel fondo), per distruzione delle pareti vasali, emorragie che possono perfino menare ad un esito letale. Frequentissimi relativamente sono i casi in cui, dopo la erosione della carotide interna, si sono osservate emorragie letali dall'orecchio; recentemente l'HESSLER [13]) ha raccolto accuratamente i casi noti della letteratura e li ha accresciuti con la comunicazione di un caso, da lui stesso osservato. " L'emorragia avviene dall'orecchio, secondo l'HESSLER, per lo più istantaneamente, senza fenomeni prodromici, senza tosse o dolore, durante il lavoro od il sonno, e non già dopo i gravi sforzi corporei o psichici. Il getto sanguigno è di un rosso chiaro, e sgorga isocronamente al polso, in diversa spessezza, o solamente dal condotto auditivo o, quando l'emorragia è più forte, anche dalla bocca e dal naso, in seguito al deflusso da parte della tromba. Se è di lieve grado, per lo più si arresta spontaneamente dopo alcuni minuti, e quindi anche col tamponamento del condotto auditivo. Se è più forte, non si arresta che per la prolungata compressione digitale della carotide comune „. Anche dopo l'arresto dell'emorragia, al quale uopo, in alcuni casi, si è dovuto fare lo allacciamento della carotide comune, frequentemente si son viste le recidive, le quali finalmente hanno menato a morte. Nei casi comunicati dall'HESSLER, il numero delle recidive è variato da 2 a 12, e l'intervallo tra la prima emorragia e l'arrivo della morte è variato da 5 minuti a 13 giorni. Nei casi in cui si è dovuto eseguire l'allacciamento della carotide, la morte è avvenuta 20, 24 giorni e 2 $^1/_2$ mesi, dopo la prima emorragia. Nel caso dell'HESSLER, come pure in un caso dello CHASSAIGNAC, la morte seguì tanto rapidamente, che non si ebbe neppure il tempo di tentare la emostasia.

Oltre alle emorragie, che minacciano direttamente la vita, provenienti dai vasi sanguigni vicini alla cavità del timpano, abbiamo in questa non raramente stati infiammatorii, con le loro conseguenze, le quali possono egualmente menare a morte, cioè la flebite e trombosi del seno trasverso, del seno cavernoso, della vena giugulare. Il V. TRÖLTSCH richiama specialmente l'attenzione sul fatto che simili affezioni, anche senza la diretta partecipazione dell'osso, possano svilupparsi dalle suppurazioni dell'orecchio, per mezzo delle comunicazioni vascolari, tra le parti molli dell'orecchio e la dura madre, coi suoi seni, per la via del sistema dei vasi capillari interossei. Questa connessione vasale permette anche di comprendere come le affezioni purulente dell'orecchio possano menare a processi piemici,

dei quali come sostrato anatomico, si trovano alla sezione ascessi metastatici, infiammazioni icorose o purulente negli organi più diversi, anche molto lontani dall' orecchio (v. TRÖLTSCH). Lo sviluppo delle sopradette infiammazioni, in vicinanza dell' organo auditivo, naturalmente viene anche agevolato in singolar modo, perchè la secrezione purulenta facilmente si raccoglie nelle cavità ossee dello sfenoide, le quali circondano la cavità del timpano, e per effetto del facile accesso dell' aria, per la perforazione della membrana del timpano, e pei batterii nell' aria contenuti, può seguire la decomposizione putrida della secrezione purulenta. — I fenomeni provocati dalla flebite e dalla trombosi dei seni cerebrali, non sempre sono facili a a spiegarsi, poichè non di rado si complicano con altri fenomeni da parte del cervello, specialmente con quelli della meningite. Generalmente anche i sintomi provocati dalla infiammazione dei seni sono molto simili a quelli di una meningite, e spesso non è possibile assicurare la diagnosi che negli stadi più avvanzati, quando si sono stabiliti i fenomeni piemici: brividi ripetuti, infiammazioni della pleura e dei polmoni. Il primo segno della infiammazione dei seni è ordinariamente una intensa cefalalgia, che per lo più si localizza ad una metà della testa, e si aumenta con la pressione. A ciò si aggiunge grande stanchezza, inappetenza, talvolta vomito, grande irrequietezza, frequentemente delirii, che sol di rado però sono violenti o furiosi.

In questi ultimi casi, ordinariamente a decorso molto rapido, subentra bentosto il sopore e finalmente la morte, sotto un coma completo. Se il decorso è più lento, nella seconda o terza settimana compaiono fenomeni piemici: si presentano brividi scuotenti, e sotto la diarrea, itterizia, dolori articolari e sopraggiunta della polmonite, pleurite, con l'aumento contemporaneo dei fenomoni cerebrali, si perviene all' esito letale. In questi casi a lento decorso si osservano talvolta irritazioni e paralisi di singoli nervi, specialmente dell'oculomotore, dell' abducente e del vago (LEBERT [14]), WREDEN [15]). Intorno alla sede della flebite, risp. trombosi dei seni cerebrali, certi sintomi dànno una indicazione speciale. Quando è colpito il seno trasverso, spesso si osserva una tumefazione a lento sviluppo, nella regione posteriore al processo mastoideo, verso la linea mediana dell' occipite (GRIESINGER [16]), e quando l' affezione si propaga alla vena giugulare interna, si ha tumefazione del collo, dolore e disturbi di movimento nel lato corrispondente. Delle paralisi, quelle che incontransi in questi casi, sono localizzate ai nervi che escono dal forame giugulare: nervo glossofaringeo, vago ed accessorio del WILLIS. Risedendo l' affezione nel seno cavernoso, al quale essa può propagarsi dal seno trasverso, compaiono fenomeni da parte dell' occhio, prodotti da sovraempimento ed infiammazione delle vene auricolari e dalla compressione dei nervi, addossati al seno, o che lo attraversano: oculomotore, trocleare, primo ramo del trigemino, abducente. Sotto fenomeni dolorosi nell' occhio, suscettività alla luce, restringimento della pupilla, diminuisce il potere visivo, e può pervenirsi anche alla cecità transitoria. La palpebra e la congiuntiva bulbare diventano edematose, il bulbo sporgente e rigido. Per la pressione del trombo sui nervi corrispondenti, possono nel campo di questi aversi paralisi, le quali si mostrano per la deviazione dell' occhio all'interno o per la ptosi della palpebra superiore. Sebbene risulti da quanto si è detto, che l' esito della flebite e della trombosi del seno cerebrale, per lo più è letale, pure si sono osservati alcuni casi, nei quali anche dopo sopravvenute le metastasi piemiche, si è pervenuti ancora alla guarigione (GRIESINGER [16]), WREDEN [15]), URBANTSCHITSCH [7]).

Mentre gli stati consecutivi finora descritti della otorrea cronica si

spiegano dalla diretta azione di essa sugli organi vicini, pure è ancora possibile una influenza indiretta delle masse purulente, che si raccolgono nelle cavità cellulari dell' osso sfenoide, si disseccano ed alla fine caseificano, sugli organi lontani, per effetto del riassorbimento. Il v. TRÖLTSCH [18]) fa notare che queste masse con metamorfosi caseosa, anche quando sono state trattenute per anni, senza alcun disturbo nell' orecchio, possono istantaneamente menare a rapidi stati ulcerativi nelle vicinanze ed anche a malattie letali, per riassorbimento ed infezione. Il v. TRÖLTSCH ha veduto moltissimi pazienti con l' otorrea cronica, cedere rapidamente in un marasmo generale e morire abbastanza presto, nei migliori anni. Quasi in tutti questi casi si è trovata tubercolosi a decorso acuto delle meningi, dei polmoni o dell' intestino. Ed inversamente non può rivocarsi in dubbio che un' infiammazione purulenta dell' orecchio medio possa presentarsi come il primo sintoma di una tubercolosi generale. — Sebbene risulti da ciò che si è detto, quanto pericolosa possa diventare la otorrea, specialmente quando è sopravvenuta un' affezione dell' osso, pure deve tenersi anche presente che si è osservata una serie di casi, in cui la carie e le necrosi consecutive alla otorrea son restate dalla prima infanzia, fino alla tarda età, senza che da esse siansi sviluppate altre malattie. Pervenendosi al distacco dei sequestri, dopo allontanati questi, l' otorrea per lo più assume un decorso più favorevole, poichè allora la suppurazione bentosto si arresta del tutto, e segue una relativa guarigione del morbo. Già più volte si sono osservati casi, in cui è stato espulso per necrosi tutto il labirinto osseo: la chiocciola, il vestibolo, i canali semicircolari (TOYNBEE [20]), v. TRÖLTSCH [21]), SCHWARTZE [22]), DENNERT [23]) e LUCAE [24]). Il GOTTSTEIN [25]) riferisce di un caso con distacco necrotico di quasi tutto l' osso favorevole. Il GRUBER [26]) ha già comunicato da lungo tempo un caso di distacco necrotico di ambedue le chiocciole, durante la vita.

La prognosi dell' otorrea cronica, come si rileva da quanto si è detto, è molto dubbia. Quand' anche in un gran numero di casi, con un trattamento accurato e rigorosamente eseguito, si sia al caso, perfino dopo la durata di anni, di arrestare l'otorrea, ed in certi casi anzi di ottenere ancora la occlusione della membrana del timpano perforata, pure, anche in questi casi, restano per lo più disturbi auditivi e spesso di un grado molto elevato. Più sfavorevoli sono i casi, e questi anche in maggior numero, in cui anche mancando qualunque delle complicanze da noi sopra descritte, la circolazione si arresta, ma la perforazione della membrana del timpano non si chiude. In questi casi la membrana mucosa della cavità del timpano aperta trovasi esposta moltissimo alla influenza dell' aria esterna e così son facili a comprendersi le recidive dell' antica malattia. Tristissima è la prognosi naturalmente, quando l' affezione si è propagata alle parti vicine, sia dopo la partecipazione dell' osso, sia per la via dei tratti connettivali od i vasi, che passano attraverso il tegumento osseo, nella immunità di questo. Non più trattasi allora esclusivamente di un pericolo dell' organo auditivo, ma della vita stessa. Siccome poi nel decorso del resto apparentemente favorevole dell' affezione, non possiamo mai dire con sicurezza se già nella profondità non si sia sviluppato qualcuno di quei processi deleterei, dei quali ripetutamente abbiamo parlato, così possiamo accettare incondizionatamente l' espressione del WILDE, che " fintanto che esiste un flusso dalle orecchie, noi non possiamo giammai dire, quando o dove esso andrà a finire, nè dove esso potrà menare ".

La cura della otorrea esige in primo luogo l'allontanamento possibilmente completo della secrezione, tanto dal condotto auditivo, quanto anche

dalla cavità del timpano. Servono principalmente a tal uopo le irrigazioni con acqua tiepida bollita, da farsi una o più volte al giorno, a seconda della quantità della secrezione. Per impedire nello stesso tempo i processi di putrefazione e decomposizione nell'orecchio, si consiglia di aggiungere all'acqua gli antisettici. Servono come tali: il permanganato di potassio (0·02 $^0/_0$), l'acido fenico ($^1/_2$—1 $^0/_0$), l'acido borico (2—4 $^0/_0$). Nella maggior parte dei casi, specialmente quando si tratta di piccole perforazioni della membrana del timpano, non bastano le irrigazioni del condotto auditivo esterno, per allontanare la secrezione anche dalla cavità del timpano. Si farà bene piuttosto di spingere fuori dalla cavità del timpano la marcia nel condotto auditivo esterno, mediante la doccia ad aria, col catetere o col processo del POLITZER, e solamente allora fare le irrigazioni. Il LUCAE [27]) consiglia come singolarmente efficace per espellere la secrezione della cavità del timpano, nella otite media perforativa, la doccia ad aria del condotto auditivo, nella quale l'aria spinta nell'orecchio sfugge dalla gola e porta seco le masse libere di secrezione. Per questo processo egli si serve di un piccolo esemplare dell'ordinario pallone di gomma, col quale, schiacciandolo energicamente con le mani, si può esercitare una pressione di 0·6—0·8 atmosfere. L'aggiunta olivare a questo pallone, la quale si introduce nel condotto auditivo esterno, deve essere abbastanza forte, per escludere qualunque stimolo di questo condotto stesso. Nella parete del pallone è praticato in un punto, con le forbici, un piccolo taglio, il quale agisce come valvola di sicurezza, quando l'orecchio medio è impermeabile, e protegge così l'orecchio interno da una pressione troppo forte. In alcuni casi, specialmente quando il condotto auditivo è ristretto, o quando la perforazione è molto piccola, ma specialmente molto in alto, bisogna iniettare i liquidi disinfettanti col catetere direttamente nella cavità del timpano, fino a tanto che essi refluiscano di nuovo dal condotto auditivo. — Quando la espulsione della secrezione è difficile, per effetto del suo ispessimento, si consiglia di riempire in precedenza l'orecchio con acqua salata tiepida, per rammollirlo. Avendosi motivo di ammettere una raccolta di secrezione ispessita, nell'antro mastoideo, per espellerla possiamo servirci del catetere del POLITZER (tubolino elastico di 1 mm. di spessezza e 17 cm. di larghezza) o del tubo di argentano, consigliato dall'HARTMANN [28]) di 2 mm. di spessezza, 7 cm. di lunghezza, il quale, nella sua estremità destinata alla cavità del timpano, è incurvato quasi ad angolo retto. L'altra estremità di questo tubo, ricurva ad angolo ottuso, è fornita di un tubo di gomma, mediante il quale il tubo sta in comunicazione con la siringa. Questa specie d'iniezione deve eseguirsi del resto con grande precauzione, per evitare le lesioni delle pareti della cavità del timpano; anche la pressione non deve essere che piccola, poichè può facilmente presentarsi vertigine, stordimento, cefalalgia. Dopo la irrigazione dell'orecchio si farà bene a prosciugarlo con cotone sgrassato, puro, bene assorbente (ovatta del BRUNS, od ovatta impregnata di acido salicilico al 4 $^0/_0$), potendo così allontanarsi una non piccola parte di secrezione dal condotto auditivo, e quando le perforazioni sono maggiori, anche dalla cavità del timpano. Per introdurre l'ovatta, possiamo servirci della pinzetta a ginocchio o di una bacchetta di corno od acciaio, fornita di giri di vite, intorno ai quali si avvolge il cotone.

Un processo che in un modo semplicissimo fa completamente arrestare l'otorrea, senza l'applicazione di qualunque altro medicamento, è la cosiddetta cura antisettica delle suppurazioni dell'orecchio medio, secondo il processo del BEZOLD [29]). Questi col suo metodo si propone « di detergere possibilmente le superficie secernenti da tutti i germi settici e risp. renderli

inerti, escludendo permanentemente i nuovi nocumenti, apportati continuamente dall'aria. Una completa cura antisettica, fintanto che le condizioni dell'orecchio permettono di eseguirla, consiste, secondo il BEZOLD, nei tre seguenti fattori : 1. Il condotto auditivo e la cavità del timpano debbono accuratamente detergersi con la iniezione di una soluzione satura di acido borico, al 4 %; 2. Dopo il prosciugamento radicale e l'applicazione della doccia ad aria, s'insuffla dapprima l'acido borico, sottilmente polverizzato, dopo la quale insufflazione si fa arrivare ancora una certa quantità di polvere anche nel condotto auditivo, poichè una gran parte di questa polvere leggiera sfugge di nuovo quando s'insuffla energicamente; 3. Il condotto auditivo vien chiuso con ovatta salicilica o carbolica o con lint borico. Queste manipolazioni debbono frequentemente ripetersi non appena l'ovatta si mostra inumidita di secrezione „. Il BEZOLD asserisce che egli, fin da che usa questo metodo antisettico, non ha più avuto bisogno di far uso della serie dei cosiddetti astringenti. Io stesso ancora, fin da che ho messo in uso il processo del BEZOLD nella cura della otorrea (da 7 anni), in pochissimi casi solamente ho dovuto far uso degli astringenti, e quasi mai più ho osservato le intercorrenti infiammazioni acute, spesso molto dolorose, che in altri casi non erano rare a vedersi in quei pazienti, che dopo aver trascurato per anni la loro affezione auricolare, intraprendevano per la prima volta le iniezioni dell'orecchio, con o senza le consecutive istillazioni degli astringenti. Tra questi si adoperavano ed anche oggigiorno si adoperano : le soluzioni di solfato di zinco $^1/_5$—1 % di solfo fenato di zinco (1 %), di solfato di rame, allume crudo o acetato di alluminio, ecc. V. LANGE [36]) consiglia le istillazioni di una soluzione al 15—30 % di acido lattico, contro la otorrea cronica, ed il PURJECZ [37]) ha visto buoni effetti dalle polverizzazioni di jodolo. L'unico astringente che ancora oggi adopero talvolta, quando nelle otorree non complicate la cura borica si è mostrata inefficace, è l'acetato di piombo in soluzione (al 5—10 %) con l'aggiunta di una goccia di acido acetico (MOOS). Se poi recentemente lo SCHWARTZE [38]) ed altri sconsigliano la cura dell'acido borico, che darebbe luogo a ritenzioni di pus ed infiammazioni del processo mastoideo, io posso dire solamente che simili effetti di questo metodo curativo non ho mai osservati in nessuno di quei casi, nei quali io stesso l'ho applicato. Che l'applicazione senza discernimento delle polverizzazioni di acido borico, specialmente quando esse vengono abbandonate allo stesso paziente, senza controllo da parte del medico, possa apportare dei danni, non può per altro negarsi, ma ciò che vale per la cura dell'acido borico, vale egualmente per qualunque altro metodo curativo. Ma che vi sia però un'intera serie di casi, in cui con la cura borica non si raggiunge lo scopo e debba ricorrersi ad altri rimedi, tanto meno può mettersi in dubbio, ed anche il BEZOLD stesso lo fa notare. Così essa riesce solamente senza effetto, nelle forme complicate con processi distruttivi delle ossa (carie, necrosi), di più nelle forme di suppurazione auricolare, sviluppate durante la tisi polmonare avvanzata, di più nella infiammazione purulenta della parte superiore della cavità del timpano, che ha menato alla perforazione della membrana del SHRAPNELL. In questi ultimi casi, non raramente complicati a carie dell'osso vicino, come pure generalmente nei processi cariosi, quand'essi almeno si limitano a punti più piccoli, può ricorrersi al raschiamento col cucchiaio tagliente, consigliato da O. WOLF. Talvolta si ottiene la guarigione solamente con la estrazione del martello, risp. dell'incudine, cariati, dopo la escisione della residuale membrana del timpano (KESSEL [19]). Nel distacco necrotico di parti

più o meno grandi dell'osso sfenoide, non si potrà vincere la suppurazione, prima di essere al caso di allontanare il sequestro, pel quale spesso passano mesi e talvolta molti anni. — Le granulazioni possono spesso allontanarsi con l'istillazione di alcool assoluto, o, quando questo produce dolori, corrispondentemente allungato (POLITZER); quando ciò non riesce, esse possono distruggersi con le causticazioni, di nitrato di argento o di acido cromico. I polipi più grandi debbono estrarsi con l'ansa (v. Orecchio, polipi dell'). Nella grande tumefazione della mucosa timpanica si è mostrata singolarmente utile la cura caustica, consigliata dallo SCHWARTZE [30]), con forti soluzioni di nitrato d'argento (4—10 %). Di questa s'istillano nelle orecchie circa 15 gocce con una piccola pipetta di cristallo, e vi si lasciano per un minuto od anche più. " Per portare la soluzione in questo tempo a contatto con la mucosa, per la massima estensione possibile, nei grandi difetti della membrana del timpano, basta rivolgere la testa in diverse direzioni, specialmente indietro; nelle piccole perdite di sostanza è necessario di respingere l'aria dalla tromba, mediante i liquidi, mentre la soluzione si trova nell'orecchio (POLITZER), o di esercitare sulla colonna liquida che si trova nel condotto auditivo una forte pressione dall'esterno, con l'aiuto di un tubo di kautschuk a grosse pareti, applicato ermeticamente „. Si può sostituire il tubo di kautschuk, respingendo frequentemente in dentro il trago. Dopo la espulsione della soluzione di argento, ottenuta rivolgendo la testa verso il lato opposto, si fa per neutralizzarla una iniezione di acqua salata tiepida, alla quale si fa seguire ancora una iniezione di acqua tiepida semplice, per allontanare il cloruro di argento che si forma, e l'eccesso di cloruro di sodio, che si trova nell'orecchio. Nei casi in cui, nonostante la ripetuta applicazione (8—10 volte) di questo metodo caustico, non ha potuto ottenersi una diminuzione dalla secrezione, il POLITZER [31]) ha ottenuto una rapida diminuzione o la guarigione completa del flusso auricolare, con la insufflazione di una piccola dose di allume polverato, attraverso il condotto auditivo esterno. Dalle polverizzazioni non di rado adoperate, di quantità maggiori di allume polverato, nella secrezione profusa, non ho finoggi osservato alcun successo e posso accordarmi completamente con lo SCHWARTZE [31]), quando dice " che con questo processo, nel caso più favorevole, si rende latente la suppurazione, ma non la si guarisce, ed a se ed agli altri s'impedisce di guardare nella profondità, e non di rado si dà luogo a quelle maligne concrezioni lapidee nella profondità del condotto auditivo, che possono completamente chiuderla, e che con estrema difficoltà o niente affatto possono più estrarsi „. Il CZARDA [33]), nei casi in cui è omogeneamente ispessita la mucosa timpanica, tumida ed iperemica, consiglia le insufflazioni di polvere di jodoformio. Il DE ROSSI [34]) vanta gli straordinari effetti da lui ottenuti nella cura della otite media, purulenta, cronica, con la resorcina. " Che anzi, in quei casi in cui una cura caustica di molti mesi rimase senza alcun risultato, si ottenne la guarigione, e talvolta in un tempo sorprendentemente breve, cioè dopo 5 o 6 applicazioni del rimedio „. Il DE ROSSI adopera la resorcina pura o sciolta nell'acqua o nello spirito (4 %). Nei casi da me curati finora con questo rimedio, del resto non molto abbondanti, non si è potuto sventuratamente constatare un risultato così brillante, come quello ottenuto dal DE ROSSI, ed ho dovuto passar sempre di nuovo all'acido borico, od alla cura caustica.—In quei casi in cui l'otorrea è occasionata da morbi costituzionali (scrofolosi, tubercolosi, sifilide), o ad essi complicata, insieme alla cura locale, deve procedere di pari passo naturalmente una corrispondente cura generale. — Intervenendo nel corso di

una otorrea cronica infiammazioni acute intercorrenti del condotto auditivo esterno o della cavità del timpano, queste si debbono curare, come si è esposto nei rispettivi articoli, a proposito di queste affezioni. Una speciale menzione meritano quei casi, nei quali, per effetto della ritenzione di pus negli spazi cellulari dello sfenoide, si sviluppano processi infiammatorii in questa e specialmente nell'apofisi mastoide. Questi processi si rivelano per un grande dolore, che aumenta con la pressione, turgore edematoso delle parti molli sul processo mastoideo, aumento della temperatura, brivido scuotente. Si cercherà prima di mitigare i dolori con l'applicazione delle sanguisughe, delle compresse fredde o di una vescica di ghiaccio, ma si farà bene d'incidere le parti molli al più presto possibile, con un taglio che penetra fino al periostio (taglio del WILDE). Solo in tal modo si riesce ad impedire la propagazione ulteriore del processo infiammatorio, in quanto che la marcia, specialmente nei bambini, si emette dagli strati profondi, dopo la perforazione spontanea dell'osso. Se ciò non accade, tanto nei fanciulli, quanto anche nei casi in cui è già rammollita la parete ossea esterna del processo mastoideo, spesso basta un'energica pressione col bisturi o con una grossa sonda, per aprire l'antro. Non essendo ciò possibile e non allontanandosi con la incisione i sintomi pericolosi: intensa cefalalgia, febbre, accessi di brividi, ecc., si deve procedere alla perforazione del processo mastoideo, per mezzo dello scalpello (SCHWARTZE ed EYSEL [35]). Per maggiori dettagli al proposito vegg. l'art. Processo mastoideo. Se in questi casi l'apertura artificiale del processo mastoideo non deve riguardarsi primieramente che come un'operazione vitale, dovremmo domandarci, come fa notare il v. TRÖLTSCH, se con lo sviluppo ulteriore della tecnica di quest'operazione, essendo diminuiti i pericoli ad essa collegati, si debba procedere alla perforazione profilattica del processo mastoideo, anche nei casi in cui, pel momento, non esistono fenomeni pericolosi, che ad essa c'inducano, solo in vista della non rara esperienza, che le prolungate suppurazioni dell'orecchio, anche insignificanti in apparenza, in seguito ad inveterata raccolta di pus nell'antro mastoideo, menino finalmente ad una morte precoce, od a consunzione cronica.

La cura delle malattie nella cavità cranica: ascesso cerebrale, meningite, flebite e trombosi dei seni, le quali tutte si sviluppano in seguito alle suppurazioni croniche dell'orecchio, esige l'applicazione delle sanguisughe nel processo mastoideo, l'uso continuo della vescica di ghiaccio, la somministrazione dei purganti, della chinina ed eventualmente della morfina o del cloralio idrato.

In questi ultimi tempi, per opera del TRUCKENBROD [39]), GREENFIELD [40]), GOWERS e BARKER [41]) ed al. si son pubblicati casi, nei quali, con la trapanazione del cranio nella regione temporale, si son guariti ascessi cerebrali, i quali si erano sviluppati in seguito alle infiammazioni croniche purulente dell'orecchio medio.

Dobbiamo finalmente accennare ancora a quei casi a decorso favorevole, nei quali la otorrea si è completamente arrestata, e ci si presenta allora il compito di migliorare l'udito più o meno depresso, in seguito agli ispessimenti della mucosa della cavità timpanica, alle aderenze, ecc. Talvolta ciò riesce con la frequente applicazione della doccia ad aria, specialmente quando la perforazione si è chiusa del tutto, o nelle piccole perdite di sostanza e nelle aderenze non troppo solide od estese. Quando in tal modo non si ottiene alcun miglioramento, e specialmente quando si tratta di un difetto maggiore della membrana del timpano, si potrà ancora tentare di miglio-

rare il potere auditivo con l'applicazione di una membrana timpanica artificiale. (Per maggiori dettagli, si riscontri l'articolo Timpano, membrana del).

Letteratura: [1]) Wendt, Mittheilungen aus der Poliklinik. Archiv für Ohrenheilk. III, pag. 169. — [2]) Zaufal, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 28.— [3]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl., p. 461. — [4]) Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmackes etc. Stuttgart 1876. — [5]) Schwartze, Pulsation an einem unverletzten Trommelfelle. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 140. — [6]) Weir, Zwei Fälle von intratympanischen Gefässtumor mit Pulsation des unverletzten Trommelfelles. The American Journ. of Otology. I, 2. Referat im Archiv für Ohrenheilk. XV, pag. 200. — [7]) v. Tröltsch, l. c. pag. 457. — [8]) Lo stesso, l. c. pag. 481. — [9]) Lo stesso, l. c. pag. 476. — [10]) Lebert, Ueber Gehirnabscesse. Virchow's Archiv. X. — [11]) v. Tröltsch, l. c. p. 476. — [12]) Hoffmann, Die Erkrankungen des Ohres beim Addominaltyphus. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 272. — [13]) Hessler, Ueber Arrosion der *Arteria carotis interna* in Folge von Felsenbeincaries. Archiv für Ohrenheilk. XVIII, pag. 1. — [14]) Lebert, Ueber Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv. IX. — [15]) Wreden, Petersburger med. Zeitschr. XVII, 1869, pag. 61. — [16]) Griesinger, Archiv für Heilk. III, pag. 457. — [17]) Urbantschitsch, Lehrb. per Ohrenheilk. Wien und Leipzig 1880, pag. 369. — [18]) v. Tröltsch, l. c. p. 488. — [19]) Kessel, Ueber die Behandlung der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1887, Nr. 9. — [20]) Toynbee, Ueber Necrose der Schnecke und des Vorhofes und deren Ausstossung während des Lebens. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 112. — [21]) v. Trötsch, Virchow's Archiv. XVII. pag. 47. — [22]) Schwartze, Drei Fälle von necrotischer Ausstossung der Schneche. Archiv für Ohrenheilk. IX, pag. 268. — [23]) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Necrose der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. X, p. 231 und XIII, p. 19.— [24]) Lucae, Ueber Ausstossung der necrotischen Schnecke mit Bemerkungen über den relativen Werth der üblichen Methode der Horprfung. Archiv für Ohrenheilh. X, pag. 236. — [25]) Gottstein, Archiv für Ohrenheilk. XVI, pag. 51. — [26]) Gruber, Necrose beider Schnecken mit Ausstossung während des Lebens. Bericht über die im k. k. Allgemeinen Krankenhause im Jahre 1863 untersuchten und behandelten Ohrenkranken. (Referat im Archiv für Ohrenheilk. II, p. 73. — [27]) Lucae, Ueber Anwendung der Gehörgangsluftdouche bei eitriger Mittelohr-Entzündung und nach Paracentese des Trommelfelles. Archiv für Ohrenheilk. XII, pag. 204. — [28]) Hartmann, Ueber die Ausspülung der Trommelhöhle und ihrer Ausbuchtungen. Deutsche med. Wochenschr. 1870, Nr. 44. — [29]) Bezold, Die antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. Archiv für Ohrenheilk. XV, pag. 1. — [30]) Schwartze, Die caustische Behandlung eitriger Ohrcatarrhe. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 1. — [31]) Politzer, Notizen zur Behandlung der chronischen Mitthelohreiterung. Archiv für Ohrenheilk. XI, p. 40. — [32]) Schwartze, Archiv für Ohrenheilk., p. 121.— [33]) Czarda, Zur Behandlung der chronischen Otohrrhoe mit Jodoform. Wiener Med. Presse. 1880, Nr. 5. — [34]) De Rossi, Ueber die Anwenduug des Resorcin bei Ohrenkranken. Zeitschr. für Ohrenheilk. X, p. 235. — [35]) Schwartze und Eysell, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv für Ohrenheilk. VII, pag. 157 und X—XIV. — [36]) V. Lange, Einige Bemerkungen über die Anwendung von Milchsäure bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung. Monatsschr. für Ohrenheilk. 1887, Nr. 13. — [37]) Purjecz, Die Anwendung des Jodol bei eitrigen Mittelohrentzündungen. Pester med.-chir. Presse. 1887, Nr. 39. — [38]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart. 1886, pag. 203. — [39]) Truckenbrod, Operativ geheilter Hirnbscess nach Otorrhoe. Zeitschr. für Ohrenheilk. XV, pag. 186. — [40]) Greenfield, *Remarkes on a case of cerebral abscess with otitis successfully treated by Operation.* Brit. med. Journ. 12. Febr. 1887. — [41]) Gowers and Barker, *On a case of abscess of the temporo-spenoidal lobe of the brain etc.* Brit. med. Journ. 11. Dec. 1886.

P. SCHWABACH.

Otoscopia. Il compito di questa consiste in una sufficiente illuminazione del condotto auditivo esterno e della membrana del timpano, allo scopo di constatare le alterazioni patologiche, quivi esistenti. Essa è di grande importanza, singolarmente per la diagnosi delle malattie dell' orecchio medio, poichè queste ultime frequentissimamente producono alterazione nella membrana del timpano, la cui osservazione con l' otoscopio rende in

molti casi unicamente e solamente possibile la conoscenza delle malattie dell' orecchio medio.

Istrumenti. L'otoscopio spaccato in forma di pinza, originariamente introdotto da FABRIZIO HILDANO, modificato dall' ITARD e KRAMER, attualmente appena è più in uso. Ha trovata una generale diffusione il metodo proposto dal v. TRÖLTSCH, dell' esame con l' imbuto intero ed uno specchio concavo forato nel mezzo, fornito di un manico. Il diametro di questo specchio (fig. 197) ascende a 7—8 cm., la distanza focale a 10—15 cm., pei presbiti ed ipermetropi, per la chiara percezione dell' immagine della membrana del timpano, è assolutamente necessaria l' aggiunta di una lente correttiva nella superficie posteriore dello specchio. Gli individui moderatamente miopici non hanno bisogno di una lente correttiva. Gl' ingrandimenti della immagine della membrana del timpano, per la chiara percezione delle ramificazioni vasali, formazioni di pliche, infossamenti e protuberanze nella membrana del timpano, si ottengono con le lenti biconvesse, inserite nell' imbuto (AUERBACH). Gli otoscopi, costruiti di metallo, kautschuk nero indurito, corno, cristallo opaco od alluminio, hanno la forma di un ordinario imbuto (figura 198) o di un cono tronco, con orifizio terminale, ovale o rotondo, i quali hanno un diametro di 8, 6 e 4 mm., corrispondentemente alla diversa ampiezza individuale del condotto auditivo.

Fig. 197.

Fig. 198.

Illuminazione. La illuminazione del condotto auditivo e della membrana del timpano si ottiene nel modo migliore e più semplice, con la ordinaria luce del giorno. Solo nei giorni grigi, nebulosi, negli spazi insufficientemente illuminati, nel caso di osservazione fatta di notte, si fa uso della illuminazione con una lampada a petrolio, con la luce a gas o con la luce incandescente AUER. L' effetto della luce artificiale può aumentarsi con le lenti convesse, e con gli specchi riflettenti, ai quali scopi corrispondono singolarmente gli apparecchi d' illuminazione del TOBOLD e KRIESHABER. La illuminazione elettrica, con le lampadine incandescenti, come si applica negli apparecchi del TROUVÉ e LEITER, non offre per la otoscopia quei vantaggi, come nella illuminazione delle altre cavità del corpo.

Tecnica della osservazione. L' ammalato nella osservazione otoscopica, sarà disposto in modo che l' orecchio da osservarsi si trovi nel lato opposto alla sorgente luminosa, dando alla testa una posizione tale, che i raggi luminosi incidenti sullo specchio concavo, vengano completamente riflessi nel condotto auditivo, sotto un angolo di 45°. Per distendere poi in linea retta il condotto auditivo, il padiglione dell' orecchio, con l' indice e medio sinistro, verrà mediocremente tirato indietro ed in sopra, e lo specolo, afferrato col pollice ed indice della mano destra, verrà spinto rotando nel condofto auditivo cartilagineo, fino in prossimità del condotto osseo. Dopo ciò, tenendo con la mano destra lo specchio concavo, il cui margine superiore sarà leggermente appoggiato alla glabella, si proietterà la luce nel condotto auditivo e si guarderà la membrana del timpano, pel foro dello specchio. Ci dovremo avvicinar di tanto all' orecchio, che la luce projettatavi dentro, colpisca la membrana del timpano, press' a poco nel foco dello specchio concavo. Spostando leggermente l' imbuto in tutte le direzioni, si riuscirà ad ispezionare le singole parti del condotto auditivo e

della membrana del timpano, successivamente, e si riuscirà ad avere un quadro complessivo del processo otoscopico.

Ostacoli all'esame otoscopico. Son frequentissimi ad osservarsi i peli abbondantemente cresciuti nel condotto auditivo osseo, l'accumulamento della secrezione ceruminosa e delle placche epidermiche staccate, le quali verranno nel miglior modo estratte con una pinzetta striata e piegata a ginocchio, o mediante le irrigazioni. Gli ostacoli permanenti della osservazione son costituiti dalle stenosi congenite ed acquisite del condotto auditivo (esostosi, polipi, granulazioni), ma specialmente dalla frequente ed eccessiva sporgenza innanzi della parete antero-inferiore del condotto auditivo, la quale sporgenza non di rado maschera la metà anteriore della membrana del timpano.

Importante per la diagnosi dell'affezione dell'orecchio medio, è l'esame con l'otoscopio pneumatico del SIEGLE (fig. 199). La estremità più ampia di esso è chiusa da una lamina di vetro obliquamente inserita, mentre lateralmente trovasi attaccato un tubo di kautschuk, fornito di un piccolo pallone. Dopo aver introdotto la estremità dell'imbuto nel condotto auditivo, in modo che questo resti ermeticamente chiuso, comprimendo e rarefacendo alternativamente l'aria nel condotto, per mezzo del piccolo pallone, si potranno vedere esattamente, attraverso la lamina di cristallo, i movimenti da ciò provocati nella membrana del timpano. Le parti rilasciate di queste presenteranno una grandissima mobilità, mentre invece le parti molto tese od aderenti ne presenteranno una piccola. Con questo metodo di ricerca può quindi constatarsi in molti casi se le parti della membrana del timpano siano o no aderenti, con la parete interna della cavità del timpano.

Fig. 199.

Reperto sulla membrana del timpano. Essendo sufficiente la illuminazione di questa membrana, nello stato normale veggonsi i seguenti dettagli: 1. La breve apofisi del martello, come una bianca gobba sporgente nel polo anterior superiore della membrana. La parte più sottile della membrana del timpano, situata al di sopra di questa gobba, nella sezione del RIVININI, dicesi membrana dello SHRAPNELL; 2. Il manico del martello, che dalla breve apofisi si protrae in dietro ed in basso, fin presso alla metà della membrana del timpano, come una stria giallo-grigia, in forma di spatola, si trova nel più forte infossamento dell'ombelico, retratto in forma d'imbuto. La parte della membrana del timpano, che si trova dietro al manico del martello, dicesi metà posteriore, quella innanzi al manico, metà anteriore della membrana; 3. la macchia lucida della membrana del timpano, per lo più in forma di un triangolo, con la punta verso l'incudine e con la base verso la periferia antero-inferiore della membrana del timpano; macula lucida, che nel condensamento e rarefazione dell'aria nella cavità del timpano, cambia notevolmente la sua forma. Quando la membrana del timpano è molto trasparente, nella sua metà posteriore vedesi in sopra l'articolazione dello stapedio con l'incudine, al di sotto di questa il premontorio giallastro, e più in basso ed in dietro trasparirà la scura nicchia della finestra rotonda. Il colore della membrana del timpano può paragonarsi al grigio neutrale o grigio perlaceo, a cui sia mescolato un leggiero tono di giallo bruno.

Reperti patologici della membrana del timpano. Le alterazioni morbose della membrana del timpano, riconoscibili con la otoscopia, sono in breve le seguenti: 1. Le anomalie di colore e di tra-

sparenza. Questa membrana o apparisce uniformente grigio tendinea, od opacata, in forma di un cristallo lattiginoso e precisamente più frequentemente nei processi inveterati d'ispessimento della mucosa dell'orecchio medio, o gl'ispessimenti son circoscritti, ed appaiono come opacità striate, maculate, aderenti ai margini, o come depositi calcarei di un bianco carico, nettamente limitati, frequentemente semilunari, disposti per lo più tra il manico del martello e la periferia, e che sol di rado occupano la parte maggiore della membrana del timpano. Questi depositi son frequentissimi dopo finite le infiammazioni purulente dell'orecchio medio, più rari nel corso dei catarri non purulenti. Il colore della membrana del timpano viene anche alterato per la raccolta di essudato in questa cavità. Raramente soltanto si osserva il verde riflesso della marcia, pel contemporaneo opacamento della membrana del timpano. Tanto più facilmente può diagnosticarsi la raccolta di liquido sieroso o di muco trasparente, poichè per essi la membrana del timpano spesso acquista un colorito giallo verdastro. Trovandosi la secrezione solo nella parte inferiore della cavità timpanica, frequentemente vedesi la linea di livello della secrezione, come una linea grigio-lucida o nera, trasparire sulla membrana del timpano. Modificandosi la sede della linea di livello, quando s'inclina la testa all'innanzi od all'indietro, potrà conchiudersi da ciò per una essudazione sierosa. 2. Anomalie di curvatura. *a*) Infossamento totale della membrana del timpano, in modo che il manico del martello, tirato in dietro ed in dentro, sembri raccorciato, per la prospettiva, mentre la breve apofisi del martello e la plica posteriore della membrana del timpano, fanno una sporgenza anormalmente forte. Questo reperto è frequentissimo nella impermeabilità della tromba di EUSTACHIO, in seguito a catarro naso-faringeo, vegetazioni adenoidi in questa cavità ed in seguito a turgore e raccolta di secrezione nell'orecchio medio, più raramente nelle aderenze della membrana del timpano con la parete interna di questa cavità, e nella retrazione tendinea del tensore del timpano. *b*) Infossamenti parziali nella membrana del timpano, in seguito a cicatrici od atrofia circoscritta. Questi appaiono come infossamenti nettamente circoscritti, grigio-scuri, con riflesso lucido, che talvolta mentiscono la perforazione del timpano, ma spingendo l'aria nell'orecchio medio, si sollevano in forma di una vescica sul livello rimanente della membrana del timpano; ma quando queste retrazioni sono aderenti con la parete interna della cavità del timpano, non presentano alcun movimento. *c*) Sporgenza della membrana del timpano. Questa vien prodotta da raccolta di muco o di pus nella cavità timpanica, da polipi e granulazioni in essa, o da ascesso e vescicole nella membrana del timpano stessa e da polipi e granulazioni della superficie esterna di detta membrana. 3. Anomalie di coesione: *a*) Per traumi e con singolare frequenza per gli schiaffi. La lacerazione apparisce per lo più come un'apertura beante, rotonda od ovale, con margini ecchimotici; raramente i margini della lacerazione sono ravvicinati. Attraverso l'orifizio di rottura è visibile il promontorio giallo-pallido. L'esito per regola ne è la guarigione per cicatrice. *b*) Perforazione della membrana del timpano, per otite media purulenta, raramente per ulcerazione, nella superficie esterna di questa membrana. La sua sede è più spesso la parte anteriore che la posteriore della membrana del timpano; più raramente vien perforata la membrana dello SHRAPNELL. La grandezza dell'apertura varia da una punta di spillo, fino alla completa distruzione della membrana. La forma del foro è rotonda, ovale, reniforme, più di rado angolare. Nella estesa distruzione il manico del martello sporge liberamente nell'interno dell'apertura, e veggonsi attraverso il foro le parti della parete interna del

timpano, dell'articolazione dello stapedio e della incudine, o la nicchia della finestra rotonda. L'orifizio di perforazione può persistere per rivestimento dei suoi margini, o venire occluso da un tessuto cicatriziale. La cicatrice della membrana del timpano o dista liberamente dalla parete interna di questa cavità, o aderisce con essa.

P. A. POLITZER.

Otoscopio, v. Tromba di Eustachio (cateterismo della).

Ottico. Nel decorso del nervo ottico si possono distinguere tre sezioni: la prima va dall'origine cerebrale sino al chiasma (bandeletta ottica), la seconda comprende la parte intracranica, la terza quella orbitale.

Il nervo esce dal cervello con due radici, le quali nascono dal corpo genicolato mediano e laterale. Mentre una parte delle fibre nervose emanano direttamente da questi, altre se ne possono seguire sin nel talamo ottico e nei corpi quadrigemini anteriori. Le due radici appiattite, separate in principio anche da un sottile solco, si riuniscono tosto in un cordone appiattito; questo contorna il peduncolo cerebrale, passa sotto la sostanza perforata anteriore fino al *tuber cinereum* e si unisce profondamente innanzi all'infundibolo, con la bandeletta dell'altro lato, nel chiasma dei nervi ottici. Nel sito in cui il nervo è ricoperto dalla sost. perf. ant., si trova un sottile punto gialliccio [ganglio ottico basale (MEINERT)], che contiene numerose piccole cellule gangliari, le quali inviano in parte la loro ramificazione nella bandeletta.

V'ha una serie di ricerche riguardo alle connessioni del nervo ottico con le singole parti dell'ergano centrale. Così lo Stilling recentemente ha potuto seguire un ramo superficiale, che dal talamo ottico va ai corpi quadrigemini; un altro che dalla bandeletta va al peduncolo cerebrale. Altri fasci di fibre dalla bandeletta passano innanzi alla superficie del corpo genicolato medio sin nel cosiddetto lemnisco e di là nell'oliva inferiore, altri ancora nel nucleo dell'oculomotore e finalmente nel peduncolo cerebellare. Il Gratiolet e il Meinert hanno già potuto seguire numerosi fasci di fibre dal talamo ottico — attraverso la corona raggiante — nella sostanza bianca del lobo occipitale. Questi reperti costituiscono un substrato anatomico per le emianopsie nelle affezioni di alcune parti del lobo occipitale (Munk) o per la relazione clinica tante volte osservata tra le affezioni del nervo ottico con le malattie spinali (v. anche l'art. Cervello).

Nel chiasma avviene una semidecussazione delle fibre nervose, in modo che i fascetti laterali della bandeletta, rimanendo nello stesso lato, passano nell'ottico di quel medesimo lato, mentre i fascetti medi incrociandosi vanno nella parte mediana dell'ottico del lato opposto. Però, come io ho sostenuto sulla base di speciali reperti anatomo-patologici, deve accettarsi soltanto *cum grano salis* l'espressione di semidecussazione, essendo il numero delle fibre nervose incrociate notevolmente maggiore di quello delle fibre non incrociate. Le fibre incrociate vanno a formare la metà interna della retina — a partire dal punto di fissazione —, le fibre non incrociate la metà esterna.

La semidecussazione (J. Müller) è stata combattnta principalmente dal Biesiadecki e dal Michel (anche recentemente). Ma cionopertanto sulla base degli esperimenti del Gudden, dei reperti anatomo-patologici, in cui fu constatata una atrofia unilaterale del nervo ottico continuarsi in ambedue le bandelette ottiche (Woinow, Plenck, Schmidt-Rimpler, v. Gudden, Kellermann, Marchand), sopratutto poi sulla base delle osservazioni cliniche noi dobbiamo considerare come accertata la semidecussione nel chiasma, relativamente all'uomo. Lo stesso dicasi pure per le scimmie ed il cane, come dimostrano le interessanti ricerche del Munk sul centro visivo nella sostanza corticale del lobo occipitale. Le esposizioni critiche del Mauthner fanno inoltre sembrare giusta la supposizione, che ogni bandeletta termini nell'emisfero cerebrale dello stesso lato e che sia insostenibile l'idea dello

Charcot, secondo la quale avverrebbe nel cervello medesimo anche un parziale incrociamento delle fibre della bandeletta. Secondo quest' ultimo autore esiste per ciascun occhio nella parte opposta del cervello un centro visivo, al quale vanno le fibre del rispettivo ottico che si incrociano nel chiasma, mentre quei fasci che non s'incrociano, separandosi in un punto qualsiasi della linea mediana del cervello, alquanto di là dal corpo genicolato, anche colà pervengono ulteriormente.

Mentre le bandelette ottiche sono ancora in connessione più intima con la sostanza cerebrale, gli ottici vanno come nervi completamente liberi e delimitati sino al forame ottico, del cui periostio sono fortemente rivestiti lungo il contorno superiore. Nell' orbita essi hanno una forma quasi rotonda, e con un incurvamento laterale a forma di S vanno nel bulbo, in cui penetrano circa 4 mm. in dentro e un poco in sotto dell'estremità posteriore dell' asse ottico. La porzione orbitaria dell' ottico è lunga 28—29 mm. Il nervo nell' orbita è rivestito da una guaina esterna e da una guaina interna. Questa aderisce fittamente al nervo e vi manda nell'interno dei setti connettivali; si considera come la continuazione della pia madre del cervello. La guaina esterna del nervo lascia alla sua volta distinguere uno strato esterno, più spesso (guaina durale), e una membrana più sottile, molle (guaina aracnoideale, secondo l' Axel Key e Retzius), la quale risulta di fini fascetti connettivali, intrecciati a rete. Sottili trabecole riuniscono fra di loro queste due parti della guaina esterna: lo stretto interstizio tra di esse, riconoscibile solamente al microscopio, si è chiamato spazio subdurale, mentre lo spazio più grande, visibile macroscopicamente fra l' aracnoidea e la pia madre del nervo ottico, spazio che del pari è attraversato da trabecole che decorrono trasversalmente, è designato come spazio subaracnoideo. Poichè ambedue questi spazii, che debbono ritenersi come spazii linfatici (Schwalbe), comunicano tra di loro, si è soliti di parlare semplicemente di uno spazio subvaginale, che circonda il nervo. Le due guaine finiscono nella sclera. Il nervo ottico prima di entrare nel bulbo riceve l' arteria e la vena centrale della retina; questi vasi talvolta penetrano nello stesso punto dell' ottico, tal' altra in un punto diverso; in media ad una lontananza di 10—20 mm. dall' occhio. Soltanto da essi è irrigata la retina e la papilla, prescindendo da singoli rami arteriosi molto piccoli, che la papilla riceve dall' anello vasale dello Zinn (Haller). Questo deriva dai vasi ciliari posteriori e sta nell' anello sclerale che circonda l' ottico.

Entrando nel foro della sclera e della coroide il nervo ottico subisce un restringimento, il suo diametro varia da circa 3 mm. a 1·5. Esso perde il suo colorito bianco, mentre le fibre nervose vanno oltre senza guaina midollare; epperciò assume un aspetto più grigio e trasparente. Anche per altro rapporto questo punto è importante. Qui cioè penetra trasversalmente nel nervo ottico un reticolo connettivale a molteplici strati, che, partendo dalla sclera, lo attraversa: la cosidetta lamina cribrosa. Si suole indicare come papilla ottica la porzione del nervo ottico, che giace tra la lamina cribrosa e il corpo vitreo. Però non si tratta di una vera papilla o protuberanza; anzi una gran parte del nervo nel suo punto d' ingresso sta anche sotto il livello della retina, poichè le fibre nervose non passano nella retina in tutti i punti, nella stessa quantità e profondità. Ordinariamente il maggior numero delle fibre va nel lato nasale, il minore verso la regione della macula lutea. Il che si rivela in una depressione più o meno estesa, situata lateralmente alla macula, la quale depressione, nel caso di una straordinaria grandezza, si indica come escavazione fisiologica (v. l'articolo Glaucoma). Il punto d'entrata dei vasi nel mezzo della papilla suol mostrare un infossamento imbutiforme (fovea).

Va anche ricordato il numero enormemente grande delle fibre nervose

che passano nella retina. W. Krause giunse al risultato, che si trovano nell' ottico dell'uomo almeno 400,000 fibre nervose più grosse e più sottili, con un numero forse non minore di fibre sottilissime. Il taglio trasversale fatto a circa 3 mm. nel diametro, ha quasi 800 fascetti di fibre nervose (Schwalbe). Anche la disposizione delle fibre dell' ottico, che costituiscono le singole parti della retina, richiede un cenno. A preferenza è interessante sapere dove stanno quelle che formano la macula lutea. Reperti anatomo-patologici di casi, in in cui si trattava clinicamente di uno scotoma centrale in seguito a neurite retrobulbare, presentavano in vicinanza del forame ottico la posizione centrale dei fascetti nervosi atrofici (Samelsohn, Vossius); la parte atrofica nel lato temporale si estendeva dippiù verso il bulbo. Inoltre sopratutto in vicinanza del bulbo le fibre periferiche sembrano costituire le parti della retina più vicine all' entrata dell' ottico, mentre la periferia della retina è provvista dai nervi che stanno nel mezzo dell' ottico (Bunge).

Relativamente alla funzione fisiologica dell'ottico, essa consiste nel condurre l'impressione luminosa della retina al cervello. Esso stesso è insensibile allo stimolo luminoso; il suo punto d'entrata nella retina costituisce il " punto cieco „ nel campo visivo, come si può dimostrare con il ben noto esperimento del Mariotte, o come si può far vedere direttamente, proiettando sulla papilla ottica una piccola e viva immagine risplendente con lo oftalmoscopio (Donders). All'opposto reagisce il nervo ottico agli stimoli meccanici ed elettrici con visioni luminose, come hanno dimostrato le mie ricerche (centralbl. für die medic. Wissenschaften, 1882, n. 1), malgrado che la semplice recisione, per es. nell' enucleazione, contrariamente a questa asserzione, non provochi alcuna sensazione luminosa subiettiva.

Con l'oftalmoscopio si distingue il punto d'entrata del nervo ottico per un colorito alquanto più giallo sul rosso più intenso del rimanente fondo oculare. Il colore si può indicare come rosa pallido, talvolta anche come giallo rossastro. La forma è quasi circolare, piuttosto nettamente delineata. Eventualmente si trovano anche forme puramente ovali; ma questa figura dipende in singoli casi semplicemente da irregolarità ottiche di rifrazione, che nell' esame oftalmoscopico determinano in un meridiano un maggiore ingrandimento (così nell' astigmatismo). Il diametro anatomico della papilla è di circa 1·5 mm., in modo che nei maggiori ingrandimenti dati dalla imagine oftalmoscopica, si possono riconoscere più esattamente i particolari.

Ma v' hanno pure anomalie congenite del punto d'entrata del nervo ottico, le quali possono per caso menare a diagnosi false. Così io spesso ho visto casi, in cui la papilla era straordinariamente piccola, circa la metà, mostrava un colore spiccatamente rossastro o talvolta anche grigio oscuro e aveva una delimitazione irregolare e indecisa con le parti vicine. Il sito della papilla in tali casi deve riconoscersi talvolta solamente dall'entrata dei vasi. Inoltre si osservarono abnormi infossamenti ed elevazioni, pigmento nero, macchie interamente bianche (fibre nervose a doppio contorno), coloboma della guaina del n. ottico, ecc.

Il punto d' entrata del nervo ottico, di regola limitato da una sottile linea bianca, che spesso è un pò più larga verso la macula, è separato dal fondo oculare adiacente.

Questo cosidetto anello sclerale o connettivale (la espansione patologica più forte dà la forma del cono o stafiloma postico dei miopi) è fatto in modo che tutto il tessuto della coroidea non si avvicina sino profondamente nella papilla e così lascia trasparire la sclera. La vera coroidea in quel punto incomincia non di rado con una pigmentazione alquanto più fortemente accen-

tuata, che si ricongiunge all' anello sclerale come sottile linea nera (anello coroideale), v. Oftalmoscopia.

Sulla papilla stessa si possono riconoscere in determinati punti gradazioni della tinta principale. D' ordinario il punto d' uscita dei vasi, l' imbuto vasale, ha una colorazione bianca; più spesso anche una parte diretta verso la macula. La colorazione biancastra, bianco-grigia o grigio-bluastra dipende dal fatto che v' è minor numero di fibre nervose e traspare la lamina cribrosa. Nei punti in cui vi sono fibre nervose in maggior copia, si trova pure un sistema vasale capillare profondo, e dà la colorazione rossastra. Talvolta sulla parte bianca si vede anche una punteggiatura grigio-oscura, come espressione del reticolo della lamina e dei fasci nervosi che l' attraversano.

I vasi, tanto l' arterie che le vene, che decorrono per lo più profondamente le une accanto alle altre, perfino nelle papille subiscono una divisione, che poi si continua nella retina. Molto spesso si può vedere un ramo principale che va in sopra ed uno in sotto, che si divide alla sua volta in un ramo che decorre verso il lato nasale ed in un altro verso il lato temporale. Questi due ultimi (art. temp. sup. e inf. MAGNUS) circondano in un ampio arco la macula, verso la quale di regola vanno direttamente dalla papilla soltanto due più piccoli ramuscoli. Le vene si distinguono dalle arterie per maggiore grossezza, colorito più oscuro e per la stria vasale centrale che risplende un pò meno chiaramente. Si vede cioè all' oftalmoscopio decorrere nel mezzo dei vasi una striscia brillante, che da ambedue i lati è contornata da linee strette più o meno rosso oscure. Questa striscia centrale biancastra deve ritenersi come l' espressione ottica della riflessione molto esatta della luce, che subisce la luce proiettata dall' oftalmoscopio in direzione rettilinea sulla colonna sanguigna convessa; per il colorito più chiaro del sangue nelle arterie il riflesso è quivi anche più forte che nelle vene (JÄGER). La stria brillante scomparisce, se nell' esame, tenendo lo specchio verticalmente, lo si volta in modo che prima colpisca il vase l' intera immagine, ma poi solamente il cerchio di dispersione di esso. Si è trattato del polso venoso fisiologico osservato talvolta e del polso arterioso patologico nell' articolo Glaucoma. Nella vecchiaia la papilla perde un poco della sua lucentezza e della freschezza di colorito; diventa più opaca.

Iperemia del nervo ottico. La papilla sembra più fortemente arrossita ed ha minore lucentezza, i suoi contorni per lo più non sono così nettamente rilevati come di solito. Tuttavia mancano disturbi istologici più intensi. La diagnosi non è sempre facile a stabilirsi, poichè il colorito del nervo ottico oscilla in limiti estesi. Talvolta essa viene agevolata mediante il paragone con l' altro occhio, il sano. Troviamo di regola iperemia della papilla consecutivamente a retinite e a coroidite. Nel primo caso le alterazioni patologiche nella retina verranno messe sufficientemente in rilievo. Per contrario le alterazioni coroideali specialmente nell' inizio della malattia non si riconoscono sempre all' oftalmoscopio, spesso si sviluppano solo dopo alcun tempo le caratteristiche alterazioni di pigmento e colorito. Nell' iperemia della papilla che dura da lungo tempo, senza arrecare ulteriori disturbi nel nervo ottico, si deve sempre pensare ad una lenta coroidite; talvolta soltanto dopo settimane avvengono in punti circoscritti, spesso situati molto equatorialmente, alterazioni della coroide apprezzabili all 'oftalmoscopio, piccole macchie di pigmento nerastre o placche biancastre. Spesso appoggiano la diagnosi in questo caso anche le sofferenze dei pazienti. Gli ammalati di coroidite si lamentano per lo più di scintille e danze innanzi agli occhi e all' oscuro veggono notevolmente peggio; quelli che soffrono al nervo ottico all' opposto molto raramente si lamentano di quelle sensazioni, e relativamente all' ultimo fatto essi spesso riferiscono per contrario che nello scuro veggono meglio.

Anche nella malattia ritenuta da A. v. Graefe come neurite retrobulbare può avvenire temporaneamente un'iperemia della papilla, subito si manifestano, come succede per lo più, sintomi di atrofia. Parimenti nella sifilide costituzionale, senza disturbi del potere visivo.

Spesso venne espressa — a torto — l'opinione che la circolazione sanguigna della papilla ottica fosse un'immagine della cerebrale, in guisa che nelle congestioni cerebrali avvengano iperemie, nelle anemie scoloramento della papilla, ecc. Specialmente nelle affezioni mentali si vollero vedere nell' ottico alterazioni patologiche corrispondenti. Così per esempio il Tebaldi nell'esame oftalmoscopico di 80 alienati solamente 19 volte ottenne risultati negativi. Ma ciò dovrebbe riposare su di un errore, non essendosi sufficientemente apprezzata la grande estensione e varietà fisiologica nel colorito della papilla, la nettezza dei suoi limiti e le modalità del sistema vasale. Io stesso in 127 pazienti del reparto del Prof. Westphal in Berlino ho trovato solamente in 13 alcuni disturbi della papilla ottica, ma non una volta alterazioni patologiche assolutamente sicure. Simili risultati hanno avuto altri oftalmologi (Manz, Leber). Recentemente feci di nuovo delle ricerche su 74 matti dello Stabilimento di Marburgo ch'è sotto la direzione del Prof. Cramer; potetti constatare soltanto 6 reperti patologici di tal natura. Naturalmente la scleroticocoroidite, la escavazione glaucomatosa e simili non sono valutate. Fra gl'infermi di Marburgo se ne trovavano 15 con paralisi progressiva. Nonostante che l'esame avvenisse a immagine capovolta e verticale, soltanto in un caso potetti vedere un reperto che rassomigliava a quello della retinite paralitica descritta dal Klein, e non sembrava rientrare nei limiti fisiologici. Quest'ultimo autore indica col sudetto nome un aspetto oftalmoscopico, che risulta da un intorbidamento retinico, simile a quello che si trova nei vecchi, ma in più alto grado, e da una proprietà speciale dei vasi retinici, i quali qua e là e principalmente per l'ingrossamento del doppio contorno oscuro, si mostrano ingrossati, restando invariato il riflesso centrale della luce. Questo aspetto vide il Klein tra 134 alienati in 29 casi (18 volte nella paralisi progressiva). L'Uhthoff trovò parimenti l'intorbidamento retinico (talvolta con iperemia della papilla) in 36 per cento dei paralitici, ma non osservò le alterazioni vasali. — Anche importante patologicamente è l'osservazione del Riva, che fra 117 alienati vide in 30 un decoloramento della coroide più o meno spiccato, con leggiero intorbidamento della retina, del che io non mi potetti convincere.

D'altra parte il colore dei vasi tanto sulla papilla che sulla retina, relativamente alle gradazioni del rosso, come pure per il loro contenuto nelle alterazioni della massa sanguigna (per es. nell'anemia, leucemia, cianosi), presentò modalità chiaramente apprezzabili.

Nella meningite acuta o encefalite si trova secondo il Manz iperemia venosa e leggiero intorbidamento dei contorni della papilla discretamente uniforme, e lo stesso autore ha potuto vedere anche di regola un idrope più o meno accentuato della guaina del nervo ottico. Io non ho trovato spesso in questi casi un abito patologico spiccato, specialmente un edema della retina adiacente.

Le affezioni del nervo ottico, che si accompagnano secondariamente a malattie del cervello, delle meningi, del cranio o del contenuto dell'orbita, possono manifestarsi specialmente sotto due forme: quella della neurite e della neuro-retinite.

Neurite ottico-introculare (papillite, *papille etranglée*, *choked disch*, *stauungspapille*). Indichiamo con questo nome la malattia della papilla ottica stessa; il nervo ottico oltre la lamina cribrosa è solo secondariamente affetto. In forma pronunziata si vede l'affezione specialmente

nei tumori cerebrali. La papilla protubera fortemente sul livello della retina, spesso a mo' di fungo e può raggiungere un' altezza di 1—2 mm. (fig. 200). In un caso determinai con l'oftalmoscopio la refrazione sulla papilla come H 9·0, sulla retina limitrofa H 3·5. Questa corrisponderebbe, secondo il calcolo, nell' occhio schematico ad un' altezza di circa 2·2 mm. I margini sono confusi e ingrossati, poichè per la tumefazione della papilla il limite della coroidea è coperto. I vasi sono flessuosi. Relativamente allo stato della papilla normale si possono distinguere chiaramente due forme; nell' una forma molto rara il tessuto dell' estremo del nervo ottico è in generale chiaro e trasparente, di aspetto come edematoso, anche i vasi sono visibili e poco alterati, solo le vene appaiono specialmente sulla retina un poco più oscure, più larghe e spesso tortuose. Questo stato può durare per lungo tempo e passare pure in atrofia, senza che avvengano disturbi istologici più salienti. Ingrossandosi dippiù possono talvolta scorgersi sulla papilla in singoli punti strie biancastre, torbide. Anche in questa forma, come nell'altra, possono far risalto piccole placche bianche sulla retina adiacente. La seconda forma di papilla da stasi, di gran lunga più frequente nei tumori cerebrali, mostra un' affezione del tessuto molto più notevole. La papilla, in principio per lo più arrossita e iperemica, viene attraversata da strie grigie, torbide, che ricoprono in parte i vasi. Spesso sono anche chiaramente visibili su di essa placche bianche ed emorragie. Le arterie compariscono ristrette, si possono seguire appena appena come sottili linee risplendenti e solamente sulla retina raggiungono di nuovo il loro naturale volume e colorito rosso. Le vene sono oscure e tortuose. Se si preme sul bulbo col dito, i vasi perdono le loro strie centrali riflesse, le pareti collabiscono e danno l'impressione di linee rosso-bluastre. Succede una spiccata ischiemia. Solo quando la tumefazione dei tessuti è minore con la sistole cardiaca si verifica una nuova replezione (polso arterioso). Il v. GRAEFE ha osservato qualche volta un polso arterioso spontaneo.

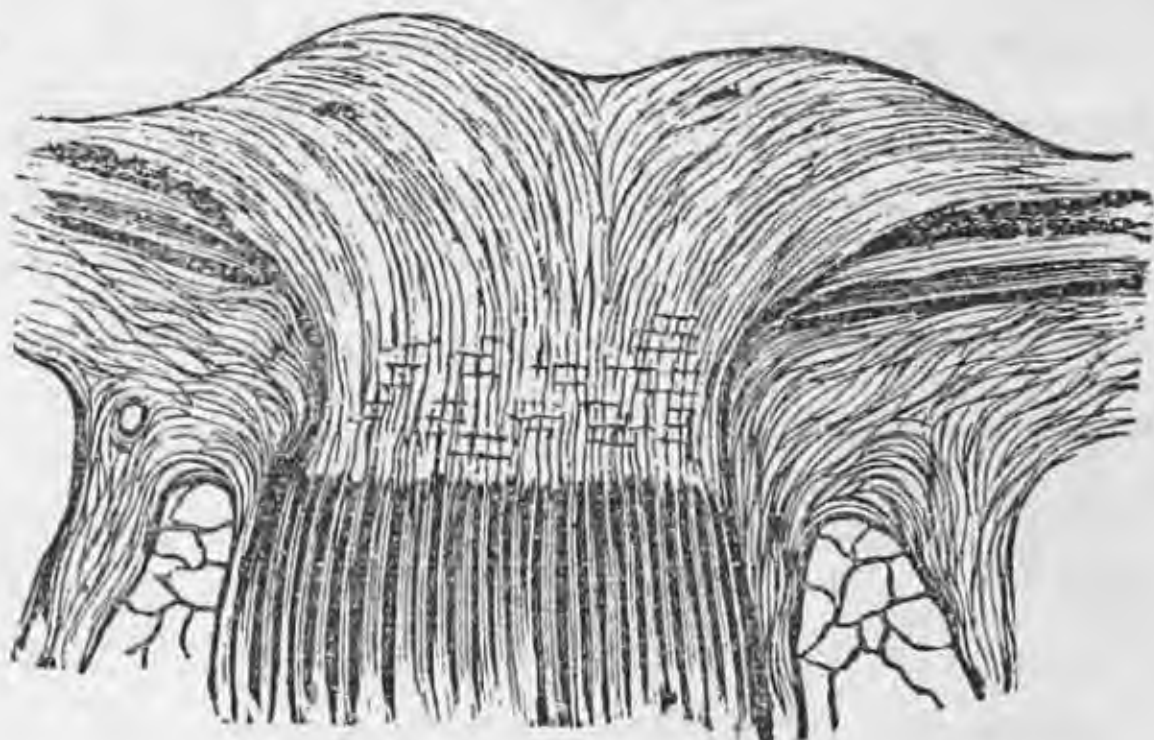



Fig. 200.

Nella maggior parte dei casi, in cui ho visto insorgere direttamente la papilla da stasi, il primo segno era l'iperemia della papilla e un confondersi del suo contorno, per lo più solo da un lato, e così insignificante, che per un certo tempo non poteva stabilirsi nessuna diagnosi sicura sulla vera importanza patologica del quadro morboso. In rari casi notai il seguente svolgimento: dapprima edema e prominenza della papilla, la cui fovea centrale era anche completamente bianca, i limiti confusi, vasi normali. Alcuni giorni dopo forte iperemia, la fovea centrale era arrossita, le vene apparivano più dilatate e tortuose e le arterie fortemente ripiene. — In tempo più breve o più lungo si sviluppava poi il quadro morboso manifesto. Talvolta nella papilla da stasi viene colpita anche la retina (neuroretinite). Si può arrivare ad apoplessie, a vasta formazione di macchie bianche, che per caso presentano interamente il quadro della retinite albuminurica (H. SCHMIDT-RIMPLER e WEGNER).

Più tardi la papilla di stasi si appiattisce sotto una progressiva colorazione grigia e passa nel quadro dell' atrofia del nervo ottico. In un caso potei constatare per 15 mesi la presenza della tumefazione della papilla e intorbidamento del tessuto; un anno dopo trovai atrofia. Tuttavia rimangono

quivi, come nell'atrofia dopo neuroretinite, i contorni confusi della papilla bianco-opaca, le arterie ristrette e le vene tortuose anche lungo tempo dopo e possono attestare pure consecutivamente la diagnosi di una precedente papillite. Anche molto tardi, se la papilla è rimasta splendente, bianco-bluastra, nettamente delimitata e i vasi sono ristretti, si può diagnosticare l'affezione pregressa da un anello giallastro, spesso attraversato da pigmento, che circonda la papilla, talvolta anche da una leggiera elevazione in punti circoscritti. Straordinariamente di rado si arriva ad una quasi completa *restitutio ad integrum*, come H. JACKSON, MAUTHNER e WERNICKE ne hanno osservato dei casi. Ciò è da aspettarselo nelle gomme sifilitiche come momento causale, non appena guarisce il tumore.

L'esame microscopico della terminazione intraoculare del nervo ottico di regola fa riconoscere un forte sviluppo e neoformazione di vasi sottili e di capillari e stasi venosa. Le fibre nervose amieliniche si isolano facilmente ed hanno spesso una serie di varicosità ovoidee, che talvolta sono piccole, ma in altri punti così grandi, da assumere un aspetto gangliare. Spesso si riconosce in queste un nucleo, o sono riempite di grossi nuclei, numerosi, risplendenti a mo' di grasso. Questa ipertrofia delle fibre nervose produce l'imagine oftalmoscopica della striatura grigia o delle placche bianche. Insieme a ciò si trovano disseminate nei tessuti numerose cellule rotonde. Nella sezione delle fibre nervose furono visti pure corpi speciali, rotondeggianti, completamente omogenei, alquanto più grossi dei corpuscoli sanguigni (SCHWEIGGER). Le lacune più o meno grandi, come io ho visto specialmente in vicinanza degli strati proliferati della lamina cribrosa, diretti anteriormente e serrati l'uno dall'altro, debbono intendersi come l'espressione di una infiltrazione edematosa, come viene accettato anche dal LEBER, IWANOFF e ALT. Quando l'infiammazione persiste lungamente, interviene un'iperplasia del tessuto connettivo. Le pareti dei vasi si mostrano sovente ispessite e sclerotizzate. Anche le parti limitanti della retina lasciano riconoscere talvolta delle alterazioni, mentre le fibre di sostegno del MÜLLER si allungano verso l'esterno e formano irregolari sporgenze; nei tessuti si constata talora uno stato edematoso. Le placche bianche nella retina sono costituite di regola da accumulamento di cellule nucleate negli strati dei nuclei. Come io ho visto, anche la coroidea limitrofa e sottostante talora partecipa al processo. Ho trovato incidentalmente glandole nella membrana vitrea, degenerazione grassa dell'epitelio, sclerosi dei vasi dei capillari della coroidea e accumulamento di cellule granulo-adipose nello strato granulare. Questo reperto dimostra che nello stadio atrofico diventano visibili alterazioni di pigmento vicino alla papilla o un anello o semi-anello grigio giallastro.—Se si giunge all'atrofia si vedono nella papilla spessi fasci di fibre connettivali con restringimento, rispettivamente atrofia dei vasi.

Nella papilla da stasi si trova di regola una forte replezione dello spazio sottovaginale con liquido, che in vicinanza del bulbo forma nel modo più evidente una distensione a sacco o ad ampolla (STELLWAG, H. SCHMIDT-RIMPLER, MANZ). Si è indicato questo stato come idrope della guaina del nervo ottico. Nei casi pronunziati si può constatare alla sezione la raccolta di liquido, senza speciali precauzioni; solo si raccomanda di legare il nervo ottico innanzi al forame ottico. Ordinariamente perfino una grande rilassatezza e spostabilità della guaina esterna dà la prova di un'insolita distensione dello spazio sottovaginale, naturalmente presupposto che essa non sia conseguenza di una diminuzione atrofica di volume del nervo ottico. Si può riconoscere anche chiaramente questa rilassatezza della guaina in un occhio indurito nel liquido del MÜLLER. Ho fatto delle esatte ricerche comparative

su 22 occhi così induriti, che non erano affetti da neurite da stasi e che appartennero a individui di età diversa, e solamente in un occhio vidi una distensione approssimativamente simile; però il nervo ottico quivi reciso era abbastanza corto e lacerato in direzione longitudinale.

L'idrope non è sempre del pari notevolmente sviluppato; io non l'ho rinvenuto mai nelle manifeste papille da stasi, in seguito a tumori cerebrali. Ma poichè queste condizioni hanno una certa ampiezza, potrebbe anche incidentalmente un osservatore dubitare, se si abbia a che fare con un ampliamento patologico o fisiologico. Talvolta si è trovata nel tempo stesso anche una proliferazione e infiltrazione cellulare del reticolo connettivale nello spazio sotto-vaginale (perineurite ottica) (H. PAGENSTECKER, MICHEL). Il nervo ottico della lamina cribrosa verso il centro non mostra di regola nell' inizio della papillite nessuna alterazione o un lieve edema, la cui continuazione però verso l' interno per lo più non si può seguire, in opposizione alle recenti ricerche dell' ULRICH. In seguito avviene deposito di cellule rotonde (neurite interstiziale), anche di cellule nucleate e di piccole gocciole splendenti, simili a mielina (LEBER), dopo la scomparsa delle quali, aumentandosi i setti connettivali, si sviluppa la degenerazione grigia. Tuttavia quest' atrofia suol partire assolutamente dalla periferia. In uno dei casi da me esaminati l' atrofia e l' assottigliamento del nervo ottico erano in vicinanza del bulbo tanto accentuati, che esso, mentre lontano dal bulbo misurava 9 mm. in una direzione solo 1 $^3/_4$ mm. nell'altra meno di 3 mm.; 2 cm. lontano dall' occhio, il nervo mostrava le proporzioni normali. Ma negli altri casi questa degenerazione avviene del tutto lungi dalla papilla, nella porzione cranica dell' ottico, nel chiasma e nel tractus solamente (TÜRCH, BÖTTCHER). Il TÜRCK attribuisce la causa di questi disturbi nutritivi, manifestantisi in vicinanza del chiasma, alla pressione, che tanto frequentemente viene esercitata dal terzo ventricolo, disteso fortemente dall' idrope, sulla superficie del chiasma.

Il potere visivo, malgrado una neurite ottico-intraoculare intensa, può esser normale, come c' insegnano una serie di casi. Io per esempio in una neurite bilaterale, esistente da sei mesi, ho trovato in un occhio l' intera forza visiva, nell' altro $^5/_6$. L' alterazione vasale non era quivi notevole, per contrario si vedevano piccole linee biancastre nella papilla e nella retina adiacente. Queste ultime sono, come dicemmo, conseguenza della degenerazione gangliare delle fibre nervose, in guisa da sembrare che questa affezione non abbia alcuna considerevole influenza sul potere visivo. In un altro caso di papilla da stasi, con tumore tubercolare nel cervelletto destro, due giorni prima della morte constatai $^3/_5$ di forza visiva con campo visivo libero e buon senso cromatico. L' esame microscopico rilevò una papilla da stasi, che sporgeva 1·5 mm. sulla coroidea, con degenerazione gangliare estesa delle fibre nervose, neoformazione vasale e infiltrazione cellulare. In un terzo ammalato con neurite intraoculare evidente e forte tumefazione della papilla e placche bianche io trovai persino una forza visiva di $\frac{4^1/_2}{4}$ con campo visivo libero e senso cromatico conservato.

Quindi in tutti i pazienti, che hanno sintomi cerebrali in qualsiasi modo sospetti, è indicato d' urgenza l'esame oftalmoscopico, anche se non si lamentino del potere visivo. In molti casi soltanto mediante il reperto oftalmoscopico si è potuto stabilire la diagnosi di tumore cerebrale o almeno le si è potuto dare un fondamento in qualche modo sicuro. Di regola dopo un certo tempo il potere visivo ne soffre, si hanno ambliopie considerevoli con

difetti nel campo visivo, spesso di natura concentrica. Il senso cromatico è in principio conservato, ma si perde più tardi, quando si inoltra lo stadio atrofico. La sensazione della luce, in quanto si considera sorgente di stimolo, secondo le ricerche del FÖRSTER, resta del tutto o quasi normale, anche nella forte ambliopia; anche le mie esperienze confermano questo fatto. Straordinariamente di rado si sentono i pazienti lagnarsi di sensazioni luminose subbiettive. In singoli casi si verificano ad accessi abbassamenti del potere visivo o anche completa cecità, che possono di nuovo scomparire in ore o giorni, e debbono attribuirsi a cause centrali, rigonfiamenti del tumore cerebrale, ecc. H. JACKSON li ha indicati come amaurosi epilettica. D' ordinario nei tumori cerebrali la papillite comparisce in ambedue i lati, sebbene spesso con intervalli di tempo brevi e con decorso ineguale. Tra 88 casi di tumori cerebrali con reperti microscopici, raccolti dall'ANNUSKE e REICH, v'era neurite bilaterale 82 volte, 2 volte solamente unilaterale; 4 volte mancava. Tuttavia sulla base di osservazioni proprie io sono dell'avviso espresso anche dal MAUTHNER, che la percentuale dei casi in cui non v'è la neurite, è decisamente maggiore.

A. v. GRAEFE notò pel primo (1859) la frequenza della comparsa della papilla da stasi, contemporaneamente ai tumori cerebrali. Poichè di regola non erano visibili nel nervo ottico alterazioni grossolane, che rendessero probabile una continuazione del processo del cervello sino nella papilla, A. v. GRAEFE attribuì la papillite alla limitazione dello spazio determinato nel cranio dal tumore e ad un aumento di pressione intracranica. Questa doveva esercitare una compressione del seno cavernoso — ipotesi, che precedentemente già il TÜRCK aveva fatto per spiegare le emorragie retiniche da lui trovate nei tumori cerebrali. Perciò avveniva una stasi nella vena oftalmica e nella vena centrale della retina. L'ostacolo in questi ultimi casi al deflusso sanguigno produrrebbe nella regione della lamina cribrosa i sintomi di stasi, innanzi tutto a causa della poca cedevolezza di questo reticolo. Dall'altra parte se la stasi cagiona quivi un edema, questo alla sua volta strozzerà il vase. La spiegazione del v. GRAEFE circa la patogenesi della papilla da stasi divenne insostenibile, quando il SESEMANN (1869) dimostrò, che un ostacolo al deflusso del sangue nel seno cavernoso non deve assolutamente produrre stasi nella vena centrale della retina, perchè per l'anastomosi della vena oftalmica superiore con la vena facciale potrebbe in tutti i casi verificarsi il deflusso sanguigno in quantità sufficiente.

Certamente in alcuni casi si è vista una neurite da trombosi del seno cavernoso, sempre però con altri sintomi flogistici nel bulbo. La tumefazione della papilla potrebbe quindi ritenersi allora semplicemente come continuazione del processo infiammatorio già esistente (coroidite e retinite purulenta), come io trovai in un caso di trombosi della v. giugulare e del seno cavernoso.

Avendo frattanto lo SCHWALBE dimostrata, mercè tentativi di iniezioni, la relazione tra lo spazio subdurale dell'ottico e lo spazio subdurale e rispett. subaracnoideale del cervello, io espressi l'idea (1869), che con l'aumento della pressione intracranica il liquido cerebro-spinale penetrasse nello spazio linfatico della guaina dell'ottico e determinasse poi ulteriormente un edema della lamina cribrosa. Mi era riuscito cioè di iniettare nei vitelli la lamina cribrosa dall'interno del cranio. Tuttavia nelle iniezioni praticate con successo in questi animali, debbono essersi incontrate favorevoli circostanze, poichè più tardi negli uomini io non ottenni più nessuna replezione della lamina cribrosa mercè iniezioni dirette nello spazio sottovaginale, e lo stesso

scopo non fu raggiunto neanche da altri osservatori (Manz, Schwalbe) o solamente in parte sotto speciali cautele (Wolfring). Ma certamente il Wolfring, con incisione diretta sotto la guaina interna del nervo, riuscì a iniettare la lamina cribrosa e gli ulteriori spazi decorrenti lungo le guaine connettivali. Lo Schwalbe osservò a questo riguardo anche una fuoruscita della massa iniettata nello spazio subvaginale e pensò quindi che la linfa della papilla e dell' ottico in parte ha il suo deflusso verso il cervello attraverso lo spazio subvaginale. Il Quinke parimenti ha dimostrato la correlazione fisiologica tra gli spazii linfatici del cranio e quello subvaginale dell' ottico, avendo iniettato del cinabro sottilmente diviso nei primi, e avendolo ritrovato più tardi nello spazio sottovaginale. Inoltre fu visto spesso in anatomia patologica il passaggio di liquido del cranio nella guaina dell' ottico (pus da H. Schmidt-Rimpler, sangue dal Knapp e nella pachimeningite anche dallo Schüle e Fürstner). Tutto ciò, associato alla dimostrazione dell' idrope della vaginale del nervo ottico, fa sembrar in ogni modo giusta l' idea che con l' aumento della pressione nel cranio il liquido passi di là nello spazio subvaginale. La conseguenza di ciò sarà una stasi linfatica, che per la dimostrata connessione degli spazi linfatici della lamina cribrosa con lo spazio subvaginale deve produrre anche nella prima fenomeni di stasi ed edema. La papilla ottica può essere affetta o direttamente pel sopravvenire dell' edema, o in modo che l' edema della lamina cribrosa determini una stasi venosa che prima strangola i vasi, e secondariamente mena all' edema. Sembra che le imagini oftalmoscopiche depongano in favore di amendue i processi. Anche le alterazioni anatomiche delle fibre nervose, come il Kuhnt rileva, si possono spiegare mercè l' influenza dell' edema, poichè le ricerche sperimentali del Rumpf dimostrarono che il cilindrasse delle fibre nervose mieliniche si discioglie nella linfa e si disfà: quest' influenza della linfa deve notarsi tanto più, perchè le fibre nervose della papilla non sono protette da una guaina midollare. Nell' inizio e in un certo numero di casi anche permanentemente, non si vede infatti niente altro nella papilla da stasi. Le manifestazioni piuttosto flogistiche che si presentano più tardi possono derivare dallo strangolamento delle arterie, poichè la esclusione del sangue arterioso può produrre infiammazione, anche secondo i risultati sperimentali. In generale però proprio nella papilla da stasi è sorprendente che non di rado manchino del tutto i più intensi sintomi flogistici.

L' idea svolta qui circa l' origine della papilla da stasi, trova un valido appoggio nelle ricerche del Manz, il quale mercè iniezioni di acqua, di sangue defibrinato ecc. nel cranio di conigli vivi, ottenne iperemie evidenti e tumefazione della papilla ottica. Questo autore egualmente d'accordo con me, ha dimostrato la frequenza dell' idrope del nervo ottico nelle malattie cerebrali, specialmente nei tumori cerebrali, mercè numerose sezioni. Potrebbe quindi avere ottimo fondamento questa teoria detta degli spazii linfatici o del trasporto (come hanno provato di nuovo recentemente anche le ricerche dello Schulten). Certamente in linea preliminare non è da maravigliarsi se in alcuni casi, malgrado la presenza di un tumore cerebrale, non si ha papilla da stasi, per la copia delle anastomosi. Una volta era necessario un forte aumento di pressione intracranica, poi il passaggio del liquido nella guaina del nervo ottico, e finalmente — e a ciò deve darsi maggior peso di ciò che ordinariamente accade — un edema della lamina cribrosa, risp. della papilla. Prima che tutto questo avvenga, può il caso finire colla morte. Io per es. ho esaminato con l' oftalmoscopio, sei giorni prima della morte, un ammalato, il quale morì per sarcoma dell' emisfero cerebrale destro, e trovai nell' occhio destro vene dilatate e tortuose con in-

torbidamento della papilla, senza una chiara prominenza. L'occhio sinistro normale. La sera prima della morte fu constatato anche a sinistra intorbidamento della papilla e iperemia. La sezione dimostrò un mediocre idrope della guaina del nervo ottico. Quindi se in alcuni casi fu osservato anche un certo grado di idrope della guaina, senza papilla da stasi, bisogna tuttavia esaminare sempre se esso è durato per un tempo sufficiente a produrre tale un'edema della lamina cribrosa, che potessero perciò insorgere dei disturbi nella corrente sanguigna dei vasi che l'attraversano. Relativamente ai due casi in cui dopo lunga osservazione la neurite per tumori cerebrali si manifestò da un sol lato, come ho già rilevato nel mio primo lavoro su questa quistione, un ostacolo nella regione del forame ottico può aver troncata la comunicazione tra cervello e guaina del nervo ottico.

Che poi in singoli casi non si siano trovati tumori cerebrali o malattie centrali, malgrado la papilla da stasi bilaterale (NOYES, JACKSON, MAUTHNER), parimenti s' intende quando si ricorda che l'aspetto oftalmoscopico della papilla da stasi si presenta incidentalmente, sebbene molto di rado in forma molto accentuata nella neurite discendente e perineurite. Inoltre potrebbe anzi eccezionalmente esservi stato un aumento della pressione intracranica, senza tumore cerebrale. — Non veggo alcuna speciale difficoltà, col sussidio dell'ischemia arteriosa, riguardo alla patogenesi dei processi infiammatorii, e non credo necessario ricorrere ad una proprietà flogogena particolare dell'essudato sieroso, situato nello spazio intravaginale dell'ottico (del prodotto d'infiammazione intracranica) (LEBER, DEUTSCHMANN). Se quest'essudato avesse qualità infiammatorie non si comprenderebbe perchè non s'infiammino tutti quanti i nervi cerebrali, che pure ne sono continuamente bagnati.

Recentemente il PARINAUD ha considerato la neurite ottica come conseguenza di un edema linfatico, nel senso che nell'edema cerebrale interstiziale questo si propaga alla papilla attraverso il nervo ottico. Ciò tuttavia si oppone ai reperti anatomici, i quali indicano la papilla come sede principale dell'affezione, le parti più centrali del nervo ottico sembrano relativamente libere. Deve ammettersi la particolare frequenza di una distensione idropica del ventricolo cerebrale nei tumori; questa è un'altra causa per l'aumento della pressione nel cranio. Che del resto un semplice idrocefalo sia per lo più insufficiente a determinare un aumento di pressione capace di produrre la papilla da stasi, lo dimostra la mancanza quasi regolare della neurite intraoculare nell'idrocefalo primario acuto. Anche io ho visto casi in contraddizione di ciò, nei quali con tumori cerebrali e papilla da stasi si rinvenne alla sezione solamente poco siero nei ventricoli laterali. Ma l'edema cerebrale interstiziale molto spesso manca.

La spiegazione del nesso tra le affezioni cerebrali e la neurite, tentata dal BENEDICKT nel 1868, secondo la quale si tratterebbe di una nevrosi vasomotoria, causata da irritazione di alcune parti del cervello, è oscura come le altre. Essa mi sembra insostenibile anche secondo più recenti particolari, pei quali è diventata probabile anatomicamente l'esistenza di una radice vasomotoria per i vasi dell'espansione terminale dell'ottico (BETZ). Come avviene intanto, che quasi ogni tumore cerebrale, dovunque esso abbia la sua sede ordinaria, stimola il centro vasomotorio dell'ottico e lascia intatti i centri degli altri campi vasali? Inoltre è molto importante il fatto che l'affezione della papilla nell'*inizio* mostra iperemia e nessun restringimento delle arterie (ischemia).

Il PANAS (1876) per spiegare la presenza o assenza della papilla da stasi nei tumori cerebrali distingue due modi, secondo i quali potrebbe manifestarsi

l'aumento della pressione intracranica ed agire sull'ottico. Se ha luogo una raccolta di liquido nello spazio aracnoideale, succede idrope della guaina del nervo ottico e papilla da stasi; se per contrario un tumore o una raccolta di liquido tra la dura e l'osso esercita una pressione diretta, allora si origina solamente una stasi nelle vene retiniche.

La papilla da stasi bilaterale, nella sua forma accentuata, cioè con notevole sporgenza, si presenta, come dicemmo, a preferenza nei tumori cerebrali (neoproduzioni, cisti ecc.); i casi in cui essa fu osservata in altre condizioni sono estremamente rari. Bisognerebbe citare qui gli ascessi cerebrali (JACKSON) e i focolai di rammollimento (questi cagionano spesso edema secondario degli spazi linfatici) (WERNICKE), meningite basilare, pachimeningite emorragica ed emorragie nella base del cranio, con penetrazione di sangue nelle guaine (FÜRSTNER). Si è osservata da un sol lato la papilla da stasi nei tumori dell'orbita; e qui potrebbe esserne la causa la pressione diretta sulle vene, con interruzione della connessione della corrente linfatica, che si trova tra spazio subvaginale e cavità orbitaria, secondo il GIFFORD.

Il trattamento deve naturalmente rivolgersi al momento causale. Contro i forti dolori di testa io ho spesso usato con vantaggio il setone. Il v. WECKER per lo stesso scopo, in un caso con occhio quasi cieco, ha inciso la guaina del nervo ottico, per allontanare il liquido, talvolta con risultato molto felice per lo stato generale, il che potettero confermare anche il POWER e il BROADBENT. Contro la malattia oculare negli individui robusti si possono tentare sottrazioni sanguigne locali. Dal BENEDIKT è stata consigliata anche la galvanizzazione del simpatico; io non ne ho visto niente di speciale.

Neuro-retinite. Nevrite discendente. Papillo-retinite. Di regola insieme all'affezione della papilla si osservano alterazioni infiammatorie anche nella retina. La papilla è iperemica, confusa nei suoi contorni, il tessuto è opacato, e poichè spesso vi ha pure tumefazione del tessuto, così l'intero aspetto può somigliare a quello della papilla da stasi; tuttavia ne è differenza caratteristica il fatto che non si arriva ad una tumefazione così intensa. L'affezione della retina consiste in un intorbidamento più o meno esteso, iperemia venosa e comparsa di emorragie e di placche bianche, le quali talvolta possono manifestarsi anche in vicinanza della macula lutea come punti, allo stesso modo che nella retinite albuminurica. Il v. GRAEFE ha considerato questo processo come neurite discendente, che dal centro si avanza sino all'occhio. Eccezionalmente è affetta la sola papilla per lungo tempo. Io ho visto, come il MAGNUS e LEBER, nell'albuminuria, una retinite con intensa tumefazione, senza compartecipazione della retina. Tuttavia dovettero esservi quivi certo incidentalmente affezioni complicanti del cervello o dell'ottico. Così il MICHEL trovò nell'albuminuria neurite in seguito a emorragie nella guaina del nervo ottico. Io pure ebbi del pari due volte occasione di vedere una neurite bilaterale nell'albuminuria (sclerosi renale in una donna e degenerazione amiloide del rene in un bambino), senza che si arrivasse ad una retinite sino alla morte. La sezione rilevò in quest'ultimo caso, insieme all'affezione renale, una pachimeningite emorragica. Era sorprendente anche quì una lucentezza speciale della retina, che si presentava in punti irregolari e a strisce, specialmente lungo i vasi. Il LEBER ha osservato spesso questa lucentezza, la quale dà uno speciale aspetto marezzato al fondo dell'occhio, nell'iperemia della retina che accompagna la tubercolosi miliare. Tuttavia il MAUTHNER ha già dimostrato al riguardo — ed io posso soltanto in ciò convenire con lui — che anche le retine completamente normali di individui giovani non di rado presentano riflessi molto forti, che perla loro intensità e per il loro accrescersi nei mo-

vimenti dell' occhio come dello specchio certamente possono togliere la vista. Per lo più si tratta di individui anemici.

Anche la neurite discendente può essere unilaterale. Quando essa, come succede per lo più, è bilaterale, non è però sempre eguale il grado della evoluzione in ambedue i lati. Avviene che, mentre un occhio mostra una neurite accentuata, l' altro presenta soltanto vene e arterie tortuose e tuttavia più tardi si sviluppa anche qui l' atrofia. Questo è un processo che nella papilla da stasi appena si verifica e potrebbe quindi giovare per la diagnosi differenziale.

La neurite discendente è stata spesso osservata nella meningite basilare, specialmente di natura tubercolare. Certo essa non si verifica molto frequentemente; per lo più v' ha solamente iperemia della papilla. Lo SCHIRMER ha osservato eccezionalmente nella meningite cerebro-spinale una neuroretinite. Talvolta la si trova nei processi cerebrali cronici, specialmente nei bambini: termina quasi sempre in atrofia. Per lo più si tratta di meningite cronica. L' amaurosi segue di regola abbastanza rapidamente. Anche negli adulti si verificano simili casi.

Alla fine di luglio 1876 una giovanetta di 21 anni ammalò di cefalalgia frontale e vertigine; di tanto in tanto cadeva a terra priva di coscienza. Talvolta si presentava vomito. Addì 10 agosto: paralisi del braccio con frequenti contrazioni nelle dita. Otto giorni dopo la paziente poteva muovere di nuovo il braccio, ma il suo potere visivo diminuì in quattro giorni sino all' amaurosi. Il 10 settembre fu constatata in clinica una completa amaurosi con pupille dilatate e rigide. All'oftalmoscopio: tumefazione, intorbidamento e iperemia di ambedue le papille. Vene ripiene e tortuose, arterie ristrette, sulla retina numerose apoplessie. La paziente nel resto è sana, non cefalalgia, nè vertigine, nè albumina nell'urina (neanche più tardi). Il 19 ella vedeva una lampada di media intensità. All'oftalmoscopio si vede nell' occhio destro in vicinanza della macula un conglomerato a stella di piccoli punti bianchi a contorno rosso-oscuro; nel destro un punto bianco-giallastro verso l' interno della papilla. Nei due lati si vedono pochi avanzi delle apoplessie. Prominenza delle papille, le quali sono grigio-biancastre come la retina limitrofa. Il 1° ottobre ella a sinistra conta le dita molto da vicino, a destra il movimento della mano a circa 1 piede; in ambedue i lati la proiezione solo verso l' esterno corretta. Il 18 gennaio la paziente è licenziata con il campo visivo fortemente ristretto concentricamente e nei due lati forza visiva $^1/_{10}$. Le papille erano sempre alquanto prominenti. Vene e arterie molto ristrette. Il 20 luglio 1877, si potè rilevare ancora una piccola prominenza della papilla grigio-bleu; ma la retina non mostrava più alcun intorbidamento nei dintorni. Nel settembre 1878 fu constatata in ambedue i lati accentuata atrofia del nervo ottico, la papilla costituiva un disco bianco-grigio, nettamente limitato da un alone bianco-giallastro. Poteva contare le dita a destra a cinque metri di distanza, a sinistra la forza visiva era di circa $^1/_9$; campo visivo abbastanza ristretto concentricamente; verso l'esterno molto più conservato, cioè fino a circa 20°. Cecità cromatica. La paziente si è mantenuta per lo più sana nell' intervallo, solo raramente ha sofferto nevralgie. Lo stesso stato con identica forza visiva rimase e fu constatato finalmente nel decembre 1881.

Il Wernicke ha trovato emorragie nel fondo oculare e neurite ottica di grado intenso anche nelle affezioni letali da lui descritte, le quali mostrarono apoplessie capillari nella " fovea grigia centrale " senza sintomi di aumentata pressione intracranica.

Del pari la neurite si constata talora nello stadio iniziale della erisipela, in cui troviamo più tardi di regola come reperto oftalmoscopico della avvenuta amaurosi l' atrofia del nervo ottico. La neurite ottica similmente si è vista nella sifilide, nel diabete, nel puerperio — senza albuminuria — nel vaiuolo (WADSWORTH), nella scarlattina (PFLÜGER) — nella febbre palustre (PONCET) e insolazione (HOTZ), dopo la difterite e negli stati anemici; tuttavia anche qui le alterazioni intracraniche direttamente apprezzabili sogliono esserne la causa prossima. L' affezione del nervo ottico, come si rileva nella meningite cronica, può essere direttamente seguita dalla perineurite discendente

dal centro. In tutti i casi anche l' idrope della guaina del nervo ottico, che il MANZ, come dicemmo, trovò costantemente nella meningite acuta, potrebbe produrre l' affezione della papilla. Ma ssembra dimostrata anche una diffusione della infiammazione nel nervo stesso.

Non è straordinario che la papilla venga colpita secondariamente nelle affezioni retiniche, specialmente nella retinite albuminurica. Anche nella tubercolosi della coroidea è stata vista dal BOUCHUT una neurite intraoculare, ed anche io ho osservato lo stesso in un caso.

Il potere visivo d' ordinario suole risentirsene più fortemente che nella semplice papilla da stasi, a causa della contemporanea affezione e della compartecipazione per lo più diretta della retina. L' esito in atrofia del nervo ottico è frequente. Ma non di rado avviene con ciò un miglioramento del potere visivo. La terapia dovrà intervenire spesso energicamente in modo antiflogistico, mediante sottrazione di sangue, eventualmente anche mercè cure mercuriali.

Le neuriti ottiche genuine possono dare forme simili alla neurite discendente testè descritta ; però per lo più si tratta solamente di iperemia della papilla con intorbidamento del tessuto più o meno spiccato ; il reale sollevamento e tumefazione della papilla, come pure la comparsa di placche bianche nella retina, è straordinariamente rara. Anche la dilatazione delle vene suol essere minima. In parecchi casi manca anzi ogni alterazione patologica,solo la repentina amaurosi insieme all'atrofia che si manifesta spesso dopo settimane, fa sembrare probabile un' affezione diretta dell' ottico nel suo decorso extrabulbare. A. v. GRAEFE ha dato a questa forma il nome di neurite retrobulbare. Prescindendo dalla diretta influenza dell' affezione delle fibre dell' ottico, una repentina amaurosi può dipendere anche da una compressione dei vasi che decorrono nel tronco e da una iperemia della retina (v. GRAEFE). ALFR. GRAEFE osservò questa forma morbosa in un bambino di 5 anni, diventato cieco completamente in modo subitaneo ; mediante una iridectomia, il cui scopo era la diminuzione della pressione intraoculare, si ottenne la guarigione in ambedue i lati. La malattia può manifestarsi in forma acuta, quando l' amaurosi segue in un attimo o insorge per lo meno presto. Nella forma acuta non di rado si giunge di nuovo a guarigione, anche dopo un'amaurosi completa che sia durata alcuni giorni. Essa si è osservata in gravi malattie febbrili, tuttavia potrebbe essersi verificato per caso anche uno scambio con le amaurosi uremiche. La si è pure osservata in seguito a soppressione del flusso mestruo (SAMELSOHN, LEBER), nella lue, nelle malattie uterine (MOOREN), nell' intossicazione da piombo, nell'avvelenamento con solfuro di carbonio nei lavoratori delle fabbriche di gomma (DELPECH) e nelle perdite sanguigne. Talvolta manca qualsiasi momento etiologico; così l' HIRSCHBERG osservò un caso di neurite in un ragazzo sano di sette anni, in cui la repentina amaurosi dopo sette giorni gradatamente scomparve. Il NETTLESHIP descrive una forma nella quale la debolezza visiva abbastanza rapidamente s' accresce, senza che si manifesti amaurosi repentina e costantemente soltanto un occhio è affetto. La papilla mostra leggieri sintomi infiammatorii, e ordinariamente segue la guarigione. Molto spesso vi hanno contemporaneamente cefalee. Egli trova una somiglianza clinica con la paralisi reumatica del facciale. Un gruppo distinto nel quale vi hanno dolori nei movimenti dell' occhio, o spontanei nell' occhio e nella fronte, si è messo in relazione con le malattie dell'orbita, come una periostite nel forame ottico. L' affezione è per lo più unilaterale ; anche qui può pervenirsi ad una completa amaurosi (SCHIESS, SCHWEIGGER). È anche molto importante la neurite ottica che si presenta ereditariamente in certe famiglie, per lo più nella pubertà (LEBER).

La neurite retrobulbare cronica non mostra spesso nell'inizio nessuna alterazione evidente nella papilla; anzi questa può sembrare completamente normale. Talvolta essa è intensamente iperemica, con leggiero intorbidamento dei suoi contorni; queste alterazioni possono essere tanto transitorie da sfuggire all'osservazione e s'indica l'affezione semplicemente come „ambliopia senza reperto „. Lo SCHWEIGGER ha descritto parecchie ambliopie unilaterali di simil genere; io ne ho anche comunicate delle bilaterali — in una delle quali si ebbe completa amaurosi, che però scomparve. Più tardi si avvera di regola una colorazione bianca, per lo più parziale, della papilla. Il potere visivo può soffrirne in maniera molto diversa. Specialmente frequente e singolare è la forma in cui la diminuzione colpisce solamente i punti e le adiacenze più vicine della vista centrale; talvolta si presenta in principio lo scotoma centrale e paracentrale, in guisa che il senso cromatico è distrutto; il verde è ritenuto per grigio, il rosso sembra oscuro, ecc. La diagnosi si stabilisce facilmente con piccoli pezzettini di carta colorata, che si avvicinano al punto di fissazione. Il SAMELSOHN e dopo lui altri trovarono alterazioni anatomiche circoscritte decorrenti lungo il tronco del nervo, le quali avevano un punto centrale in vicinanza del forame ottico (neurite assiale). Questi scotomi non vengono avvertiti direttamente dall'infermo (—forse come macchie oscure—). Per lo più gli ammalati credono di veder meglio a luce crepuscolare. Posto che il campo visivo periferico rimanga libero e lo scotoma centrale si arresta, la prognosi per questa forma intanto può essere favorevole, in quanto non avviene facilmente una completa amaurosi. La malattia è quasi sempre bilaterale e si verifica quasi solamente negli uomini; le cause non sono sempre manifeste: il raffreddamento, l'abbagliamento per luce solare troppo viva, la sifilide, la sclerosi multipla vanno prese in considerazione. In alcuni casi da me osservati, i quali ebbero un decorso del tutto tipico, vi era diabete. Molto frequentemente fu notato abuso di alcool o di tabacco (le così dette ambliopie da intossicazione).

La terapia deve anche qui aver riguardo a preferenza ai momenti etiologici. Tra gli altri rimedii suol essere adoperato con predilezione il joduro di potassio; sono raccomandate anche le cure diaforetiche, recentemente con iniezioni di pilocarpina. Se tuttavia non vi è per quest'ultima alcuna speciale indicazione, io preferirei, secondo le mie esperienze, i mercuriali (iniezioni di sublimato) alla pilocarpina nelle forme infiammatorie, poichè questi sono di azione più energica e gli ammalati decadono meno nella rispettiva nutrizione. Io ho osservato non di rado dopo la cura di pilocarpina un decisivo scadimento delle forze, indisposizioni ed eccitabilità nervose. Tra i rimedi locali negl'individui non molto deboli è da raccomandare l'uso del salasso, però si controlli esattamente con frequenti prove la loro influenza sul potere visivo. Inoltre sono utili quale trattamento più indifferente le frizioni di debole unguento mercuriale sulla fronte e sulle tempie, se i sintomi dell'atrofia sono comparsi possono tentarsi le iniezioni di stricnina sulle tempia, come pure la corrente costante.

Atrofia del nervo ottico. La papilla ottica normale appare allo esame oftalmoscopico scolorata, pallida, di tinta bianca, bianco-grigia o bianco-bluastra. I punti bianchi già precedentemente comparsi, la fovea, da cui escono i vasi, o un'escavazione fisiologica, sogliono conservare anche a lungo la loro differenza nelle gradazioni di colore. I limiti sono netti, l'anello sclerale per lo più chiaramente sporgente. In certi casi la papilla perde i suoi contorni rotondi e diventa di figura irregolare, sembra anche più piccola. I vasi o sono di dimensioni normali o ristretti, specialmente nelle arterie risalta spesso il restringimento. Quando avviene l'atrofia delle fibre nervose, senza

che sieno sostituite da tessuto connettivo neoformato, si forma un infossamento nel cui fondo si vede trasparire la lamina cribrosa col suo reticolo finemente punteggiato, la cosidetta escavazione atrofica (v. l'art. Glaucoma). Lo scoloramento della papilla in principio non è sempre facile a diagnosticarsi. Parecchi autori credono, che l'esame oftalmoscopico, coadiuvato dalla luce solare, meni più presto allo scopo. Io non ne ho visto alcun vantaggio. Il pallore della papilla potrebbe in parte riposare sull' obliterazione dei vasi più piccoli. Se l' atrofia della papilla si è sviluppata in seguito ad una neurite, sia essa intraoculare o retrobulbare, la ristrettezza delle arterie suol essere straordinaria: spesso nelle arterie è associata a ispessimento delle loro pareti, epperò la corrente sanguigna rossa si riduce. Anche nella papillite, come ricordammo, per lungo tempo i contorni sono confusi, e le vene si mostrano più dilatate e tortuose; più tardi si rileva un anello giallo a strie nella papilla, che è più largo e diversamente colorato dell' anello connettivale o sclerale normale, bianco; spesso si mostrano quivi pure alterazioni pigmentarie. In questi casi del resto il potere visivo può essere relativamente buono, malgrado una spiccata atrofia della papilla. Così io trovai in un'atrofia bianca unilaterale la forza visiva $^4/_9$, il campo visivo libero, ma il senso cromatico quasi interamente annullato. Questa forma s'incontra a preferenza allorchè la vista rimane stazionaria. Io ho adesso in osservazione un infermo per circa 9 anni, il cui potere visivo si è conservato inalterato, malgrado la più accentuata atrofia ottica bilaterale. Bisogna notare, che questi infermi si stonano facilmente nell'esaminarli, sicchè essi vedono in principio molto meglio che più tardi.

Anche l' atrofia parziale dell' ottico, che si osserva spesso in seguito a lesione diretta fin dopo pochi giorni, resta volentieri stazionaria. Io conosco un infermo, che da molti anni ha una emianopsia superiore inalterata con V $^1/_6$, in seguito ad una puntura sull'orbita.

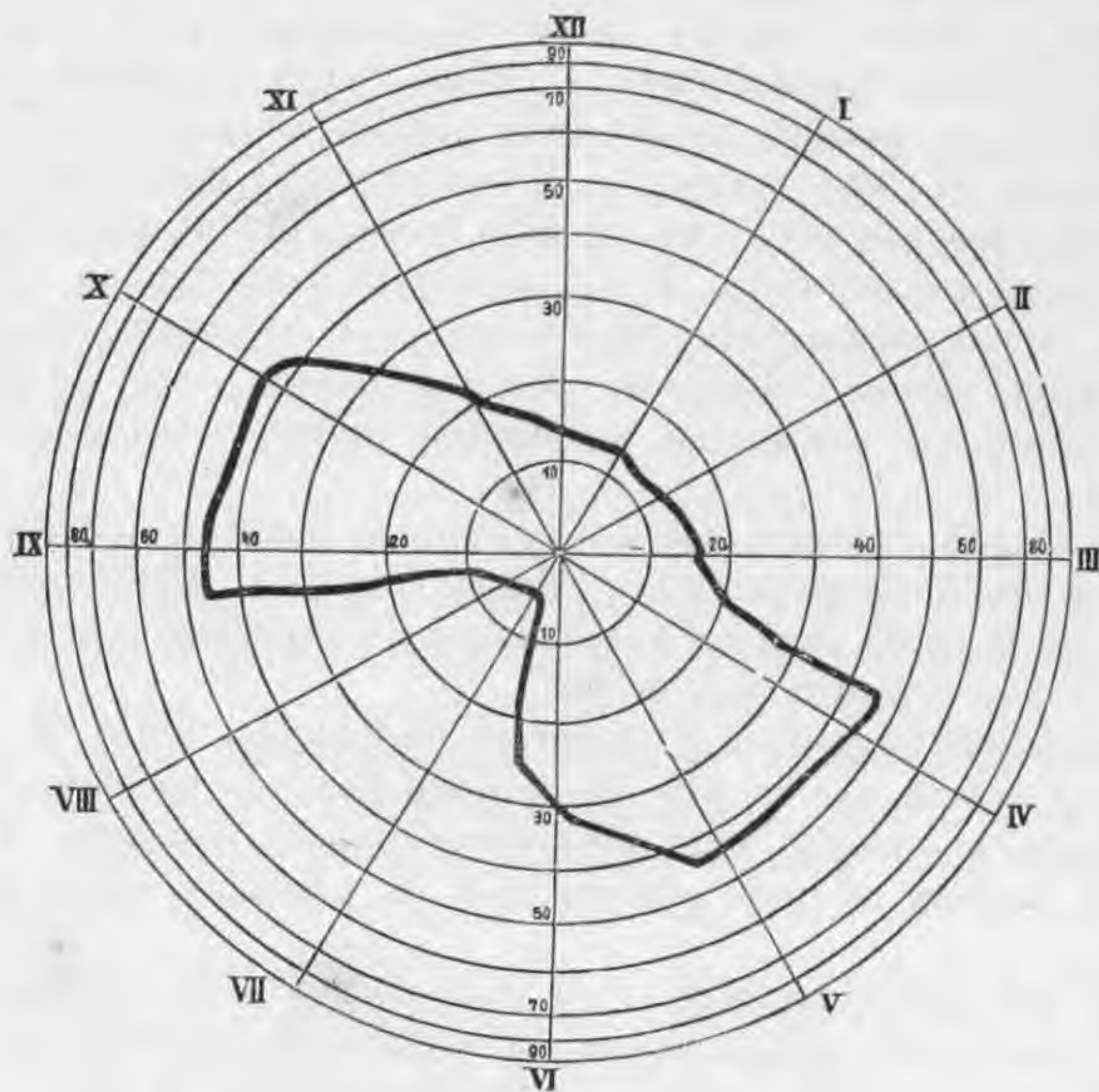
Particolarmente singolare è la forma dell' atrofia nella retinite pigmentaria; quivi il colore per lo più ha qualche cosa di speciale come cereo, i vasi, in ispecie le arterie, sono straordinariamente ristrette. Talvolta dallo aspetto della papilla si può predire già la presenza della pigmentazione retinica.

Per tisi del bulbo, in seguito di irido-ciclite o di processi intraoculari suppurativi, suole svilupparsi anche un' atrofia del nervo ottico, che naturalmente non è più accessibile all' esame oftalmoscopico. Il nervo ottico diventa notevolmente più sottile e acquista un aspetto grigio, splendente. La sostanza nervosa si disfà in modo che non se ne può scorgere più niente al microscopio, nelle sezioni trasversali. Io ho dei preparati, in cui la sezione trasversale risulta soltanto del reticolo connettivale interfibrillare, molto inspessito e proliferato.

L' atrofia dell' ottico che si sviluppa spontaneamente, senza processi infiammatorii pregressi evidenti, che presenta anche un quadro morboso circoscritto, appare per lo più come degenerazione grigia dell' ottico (Leber).

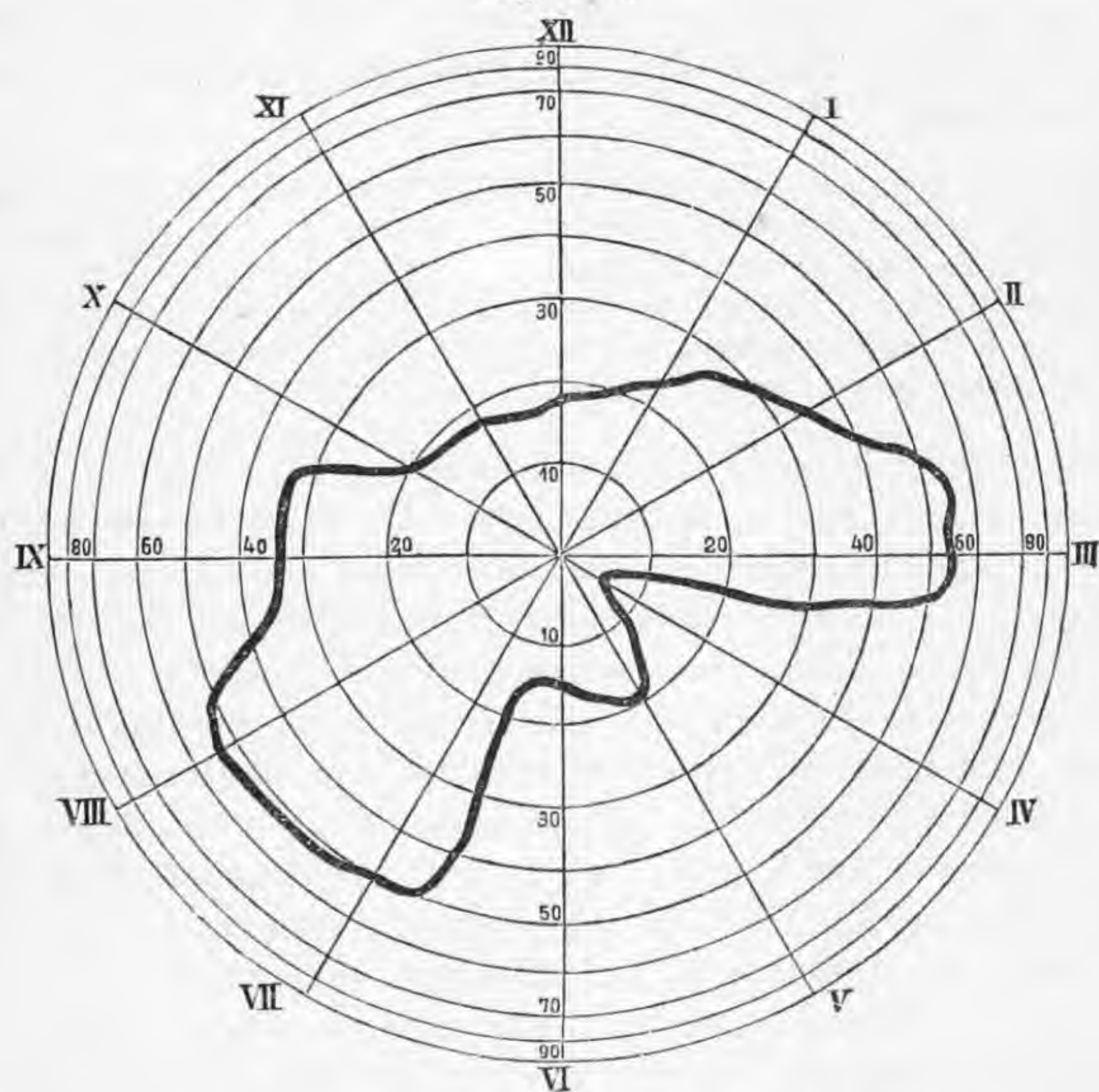
Questa colpisce il nervo o nell' intera sua estensione, o in punti diversi. I fascetti atrofici, che al taglio trasversale sono più piccoli e irregolari, mostrano fibre amieliniche pallide, che più tardi si trasformano in fibre abbastanza resistenti. In mezzo ad esse si trovano abbondanti cellule granulo-adipose e numerose gocciole risplendenti a mò di adipe. Il processo non si riconosce macroscopicamente quando è poco diffuso; quando si estende di più il nervo ottico diventa più sottile ed assume un aspetto giallastro, trasparente.

L' affezione si inizia per lo più insieme a malattie spinali o cerebrali, ma può anche comparire spontaneamente. Il quadro morboso s' indica come amaurosi progressiva o atrofia progressiva dell' ottico. Essa consiste, insieme alla colorazione bianca della papilla che lentamente si sviluppa, in una diminuzione della forza visiva che aumenta gradatamente con contemporaneo restringimento del campo visivo. I difetti rispettivi del campo visivo possono presentarsi nelle più diverse direzioni, non di rado principalmente verso l' esterno. La limitazione del campo visivo può incidentalmente essere perfino molto intensa, mentre vi è una forza visiva centrale, relativamente buona. Così l' infermo a cui apparteneva il campo visivo suddetto, aveva a destra forza visiva ancora quasi completa, a sinistra cinque noni (fig. 201 e 202). Oltracciò la cecità per i colori si manifesta per lo più pre-

Fig. 201.

Campo visivo dell'occhio destro.

cocemente, e certo di regola in modo che i limiti eccentrici, fino ai quali i singoli colori sono percepiti , si restringono sempre più e si avvicinano al punto di fissazione. In ciò poi i colori, che sono visti solamente nella zona centrale del campo visivo, verde e rosso, si perdono più presto (v. l' art. Ambliopia). Solamente in rari casi comincia l'affezione con uno scotoma cromatico centrale. Il senso della luce in quanto a stimolo (riconoscere delle strie nere su fondo bianco, cambiando la illuminazione, come nel fotometro del FÖRSTER), è per lo più normale , in quanto a differenziazione (riconoscere delle strie nere su fondo grigio a gradazioni di differente intensità con luce costante, per es. tavole del BULL), è per lo più peggiorata. Le manifestazioni subbiettive luminose e cromatiche sono molto rare. L' affezione di regola è bilaterale. L' esito precoce o tardivo è quasi sempre in amaurosi , sebbene talora viene osservata una certa sosta, anche di anni, con mediocre potere visivo.

La prognosi è specialmente sfavorevole, quando sono in gioco affezioni spinali. Allora la pupilla suol essere ristretta (miosi nella cosiddetta amaurosi spinale). Inoltre bisogna aver riguardo all' atassia, ai dolori caratteristici, paralisi ecc. Anche l' assenza del riflesso nel percuotere sul tendine rotuleo, che il WESTPHAL ha messo in rilievo come sintoma precoce della tabe, può essere importante per la prognosi. La terapia deve evitare innanzi tutto le influenze deprimenti: soggiorno in regioni montuose, buona dieta, l' uso della corrente costante, applicando il catodo sulla palpebra chiusa, l'anodo sulla nuca, od anche facendo passare la corrente attraverso il capo, offrono i migliori risultati. Tra i rimedi medicamentosi è stato raccomandato il nitrato d' argento e il joduro di potassio; dalle iniezioni di stricnina nelle tempia (NAGEL) ho visto effetti piuttosto nelle forme di atrofia, di origine neuritica.

Fig. 202.

Campo visivo dell'occhio sinistro.

Anche nelle malattie cerebrali può avvenire un' atrofia discendente, mercè diretta affezione del nervo. Così nei tumori della base del cranio, che fanno pressione direttamente sull' ottico, nelle esostosi, gomme, idrocefalo interno, meningite cronica, nella sclerosi a placche e non di rado nella paralisi progressiva degli alienati. Anche dopo le gravi lesioni della testa che producono cecità o debolezza visiva, si sviluppa dopo alcuni giorni un' atrofia del nervo ottico, per lo più accentuata. Qui dovrebbe essere anche considerata come causa prossima la frattura del forame ottico così spesso constatata dall' HÖLDER con versamento sanguigno nello spazio sotto-vaginale del nervo ottico (BERLIN). Il PANAS ha trovato in sei casi di lesioni (3 volte commozione cerebrale, 3 volte frattura del cranio) papille da stasi iniziali; alla sezione fu constatata una distensione ed un maggior riempimento dello spazio sottovaginale.

Nel caso che speciali congestioni cerebrali ne sieno la causa, è indicata una cura derivativa, sottrazioni di sangue, setone. Più tardi il MOOREN raccomandò l'uso interno del nitrato d'argento.

In parecchi casi manca qualsiasi accenno ad uno dei momenti etiologici ora citati; talora sembra che una vita di eccessi o di strapazzi mentali o corporei abbia dato luogo alle gravi affezioni del nervo ottico.

Aggiungerò qui anche l'amaurosi consecutiva ad emorragie, in cui si arriva da ultimo parimenti all'atrofia del nervo ottico, con vasi più o meno ristretti. Nei casi, che furono osservati presto, si è visto in parte una papilla pallida, che talvolta mostrava limiti confusi (SCHWEIGGER), in parte neurite e neuroretinite (HORSTMANN, SCHMIDT-RIMPLER). Ordinariamente le amaurosi sono bilaterali e complete; si verificano alcune ore o anche persino parecchi giorni dopo l'emorragia che ne fu la causa. Le gastrorragie ed enterorragie ne sembrano la causa più frequente, ma anche le menorragie e metrorragie, epistassi ecc. possono avere simili risultati. Io osservai una amaurosi con neurite, la quale si manifestò alcune ore dopo il raschiamento della mucosa glandolare tumefatta. Allorquando l'amaurosi è completa, è raro un miglioramento.

Una paziente da me osservata il secondo giorno dopo violenta ematemesi aveva vista offuscata, nell'8° giorno non vedeva più la luce. Tre settimane più tardi a sinistra poteva vedere una grossa lampada, a destra le dita ad $^1/_3$ di metro. Più tardi giunse a riconoscere a destra le dita a 3 $^1/_2$ metri, a sinistra riconosceva il numero delle mani a $^1/_2$ metro. Papille completamente atrofiche, arterie e vene straordinariamente ristrette. Questo stato è rimasto stazionario.

Se in principio v'ha solamente ambliopia, la prognosi è migliore. La causa di questa cecità non è ancora nota. Il ZIEGLER in un caso, in cui potè praticare la sezione alcune settimane dopo l'amaurosi, verificatasi per una gastrorragia, trovò degenerazione grassa delle fibre del nervo, ed egli è inclinato ad attribuire l'amaurosi all'ischemia dei nervi e della retina. Ma nel caso su menzionato di amaurosi consecutiva ad epistassi io non ho potuto constatare ischemia di sorta: la circolazione sanguigna non era in alcuna guisa interrotta. Poichè le alterazioni nel nervo ottico spesso sono minime, in ambedue i nervi sono anche incidentalmente dissimili e purtuttavia costantemente v'ha amaurosi bilaterale, così a me sembra più giustificato ammettere in questi casi un'affezione centrale.

Emianopsia (Emianopia, emiopia, emiopsia). Indichiamo con questa parola di regola la perdita di una metà laterale del campo visivo in ambedue gli occhi, che avviene in seguito ad un'affezione comune dell'apparato visivo, sito nel cranio. Talvolta non si tratta della mancanza dell'intera metà del campo visivo, ma soltanto di parti di esso (e. incompleta), che stanno simmetricamente (SCHWEIGGER). Però non si dovrebbero riportare all'emianopsia casi, nei quali si constata un difetto similmente conformato nel campo visivo, in seguito ad una malattia bilaterale del nervo ottico (neurite, atrofia) o della retina. La emianopsia pura e tipica è quindi sempre conseguenza di un'affezione simmetrica dei due ottici nella base del cranio, o del chiasma, o del tractus o dell'organo centrale della vista. Noi partiamo dal concetto che ogni tractus manda fibre ad ambedue gli occhi, e che inoltre nel centro (secondo le ricerche del MÜNK nella corteccia del lobo occipitale) si trova un punto, a cui sono condotte le impressioni visive, mercè prolungamenti delle fibre del tractus, decorrenti nel medesimo lato. Le conseguenze di una interruzione nella conduzione nel tractus o nel chiasma si possono vedere facilmente nello schema qui annesso (fig. 203). La mio-

pia o va per diritto e verticalmente attraverso il punto di fissazione o quest' ultimo cade, come più sovente avviene, nel campo della metà che vede. Allora il difetto incomincia nel centro solamente a 3—5° lontano dal punto di fissazione. Il che si spiega a questo modo che la zona retinica più centrale è provvista collettivamente dai due tractus ottici; anche il MUNK trovò che la macula lutea nelle scimie è in relazione con ambedue gli emisferi cerebrali. Come schema del campo visuale binoculare nella distruzione del centro sensitivo centrale per il tractus destro, o nell'interruzione della conducibilità in questo potrebbe servire quello qui accanto, che si riferisce ad un caso, in cui era avvenuta una forte perdita di cervello nella regione del lobo occipitale destro, per una frattura complicata del cranio (SCHMIDT-RIMPLER, Berliner klin. Wochenschr. 1881, N. 16). Il difetto del campo visivo sta quivi nei due occhi verso il lato sinistro (Em. laterale sinistra) (fig. 204 e 205). Corrispondentemente alla frequenza delle cause cerebrali dell' emianopsia basale, che colpisce un tractus, viene osservata relativamente spesso l'emianopsia laterale omonima. Nelle affezioni del chiasma, in cui ha luogo la semidecussazione delle fibre nervose o dei due ottici, possono aversi anche altre forme. Quando un tumore ha sede nell'angolo anteriore o posteriore del chiasma o nel centro, le fibre che provvedono le metà interna della retina perderanno

Fig. 203.

L. A. R. A.

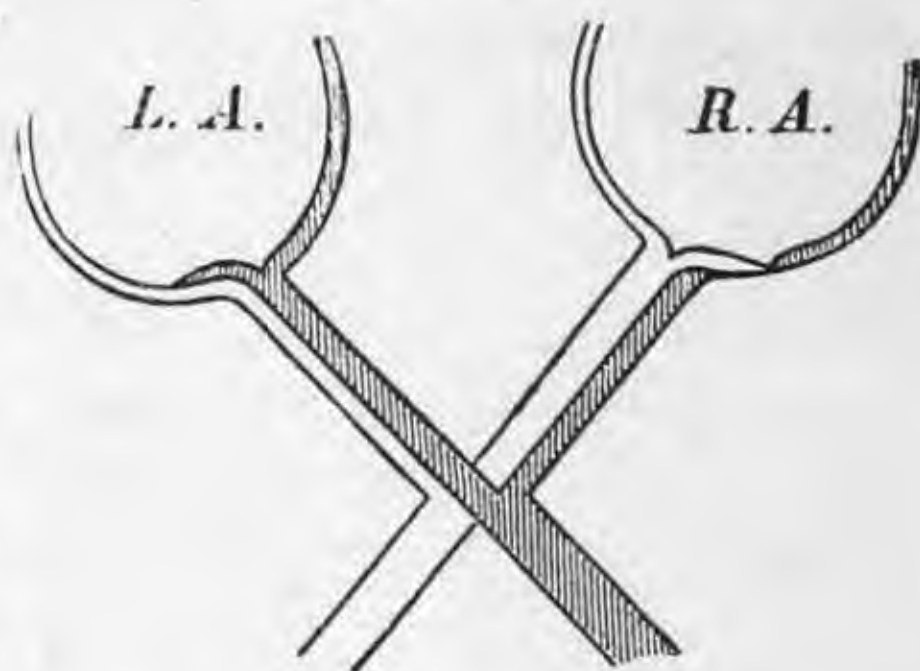
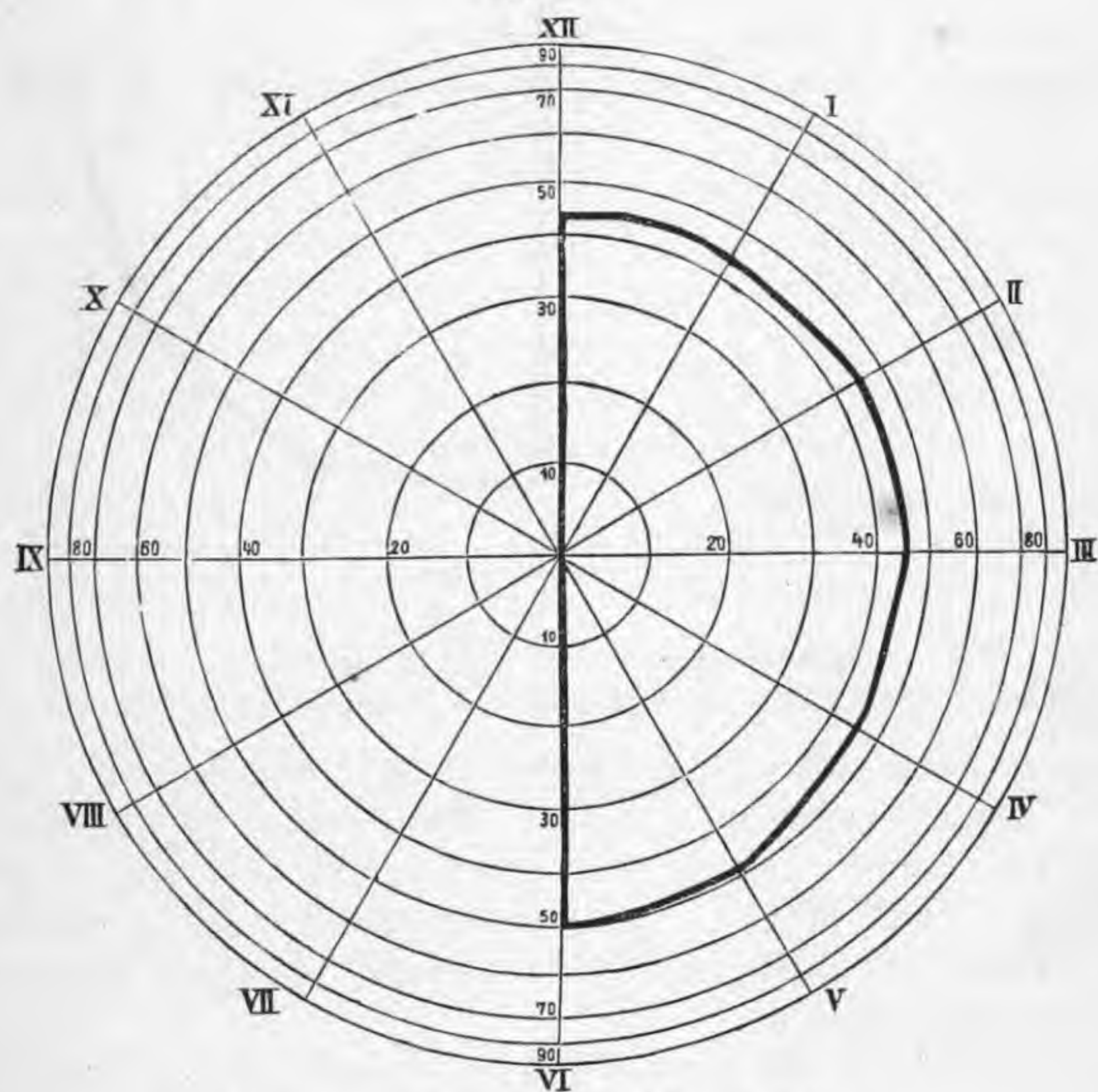
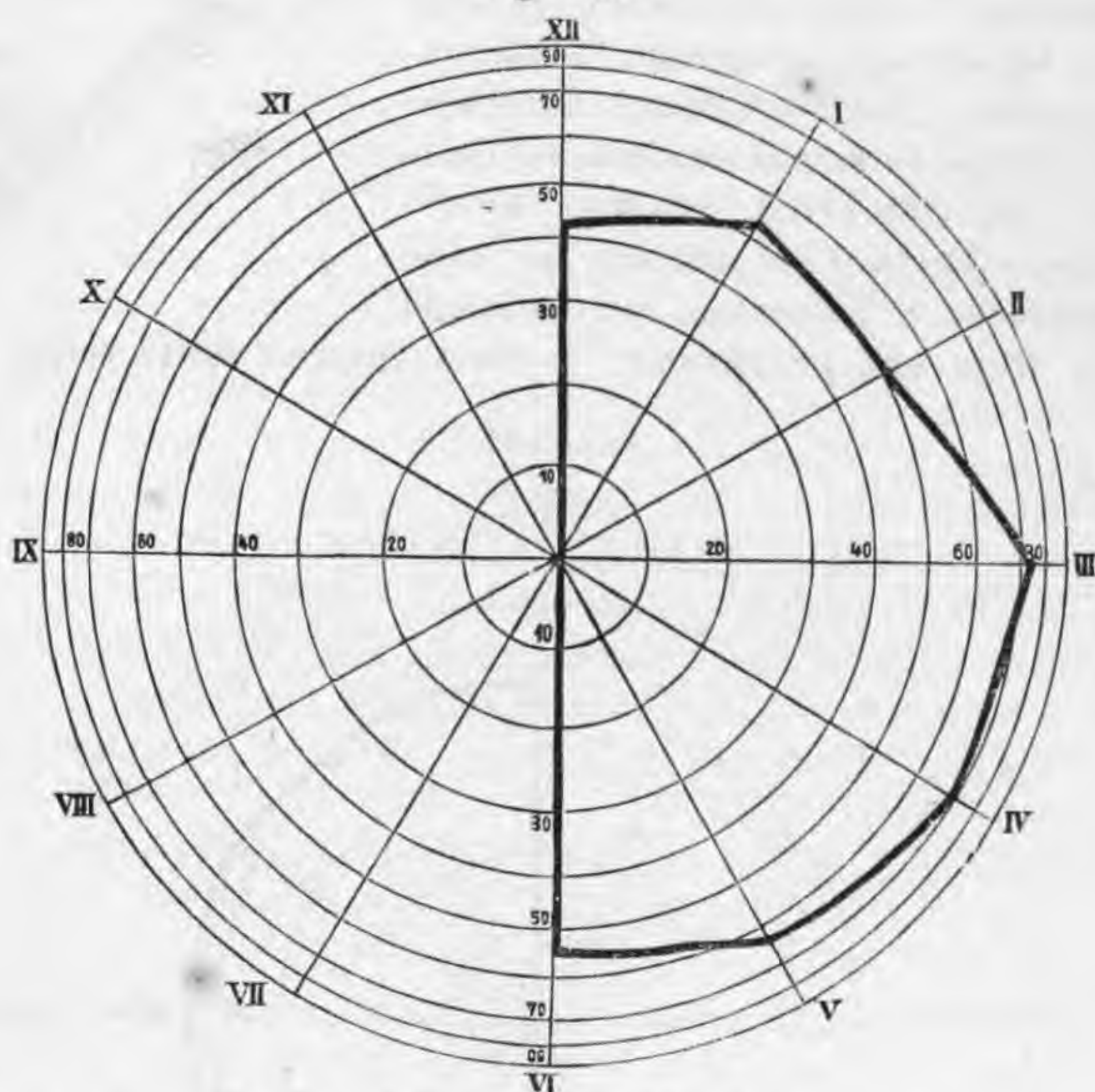



Fig. 204.

Campo visivo dell'occhio sinistro.
Il punto di fissazione corrisponde al centro del campo visivo.

la conducibilità; avverrà quindi in ambedue i lati un difetto delle metà esterna del campo visivo (emianopsia temporale, eteronimo: emianopsia laterale).

Simili casi con sezione sono stati pubblicati dal SAEMISCH, MÜLLER, BLESSIG, OPPENHEIM. Nei difetti del campo visivo, che stanno verso l'interno nei due lati (Em. nasale), si potrebbe ammettere un'interruzione bilaterale, che avesse la sua sede negli angoli laterali del chiasma. Tuttavia simili difetti nel campo visivo sono straordinariamente rari e i casi pubblicati non si possono riguardare intanto come dimostrativi per una causa centrale, in quanto che si ebbero complicazioni con neurite o neuro-retinite. Non si è qui al caso di distinguere se il difetto osservato nel campo visivo non era una conseguenza di queste ultime. Ad ogni modo io debbo serbare questa spiegazione per il caso pubblicato dal WEGNER e da me, che il MANDELSTAMM ritiene come emianopsia nasale.

Inoltre nei casi con reperti microscopici, nei quali avevano sede specialmente nell'angolo laterale del chiasma tumori, gomme, periostiti, vennero osservate emianopsie omonima e temporale dell'occhio opposto: sintomi, che si lasciano spiegare esclusivamente secondo lo schema della

Fig. 205.

Campo visivo dell'occhio destro.
Il punto di fissazione corrisponde al centro del campo visivo.

semidecussazione. Sono straordinariamente rare le emianopsie, in cui la linea di separazione decorre orizzontalmente. Similmente di difficile spiegazione sono le emianopsie simili transitorie, che talvolta si manifestano nello scotoma scintillante (vedi sotto). Però prescindendo dalla necessità di una esatta constatazione del fatto, dovrebbe sempre pensarsi alla possibilità di un semplice processo retinico.

Di regola la periferia del campo visivo rimasto integro nella pura emianopsia è normale. Se vi sono limitazioni, deve pensarsi ad una complicazione.

In un caso di emianopsia destra, che io osservai, avvenne gradatamente nei due lati una tale limitazione simmetrica e concentrica del campo visivo attivo, che finalmente, solo la zona in vicinanza del punto di fissazione rimase libera, con forza visiva completa. Qualche tempo prima della morte si restrinse anche la forza

visiva centrale. Insieme ad una colorazione leggermente grigio-rossastra del talamo ottico sinistro e depressione dell'eminenza anteriore sinistra dei corpi quadrigemini, si trovò ematoma durale esteso in ambedue le convessità. Nell' emisfero destro del cervelletto una piccola cisti, una più grande nell' estremo anteriore dell' emisfero cerebrale destro.

Il senso cromatico è conservato. È degno di nota il fatto che si sono osservate anche emianopsie cromatiche puramente laterali, in cui era intatto il senso dello spazio e della luce nelle parti colpite del campo visivo (TREITEL, LANDOLT ecc.). La vista centrale di regola è normale; in altri casi si trova anche qui una diminuzione dell' acutezza visiva. Il reperto oftalmoscopico spesso non mostra niente di patologico, specialmente nell' inizio dell' affezione. Più tardi si avvera spesso una lieve colorazione della papilla ottica in ambedue gli occhi; talora solamente in quell' occhio, la cui metà retinica inattiva è costituita da fibre che s' incrociano nel chiasma.

La reazione pupillare alla luce è conservata, talvolta un poco più debole; il che si manifesta specialmente quando è illuminata la metà della retina insensibile. Non ho osservato un difetto completo della reazione in quest' ultimo caso, come si afferma; anche nel grado del restringimento pupillare non si rileva una differenza sufficientemente netta. Ciò dipende in parte da ciò, che non è possibile allontanare completamente la luce dalle parti sensibili della retina, neanche quando si proietta con l' oftalmoscopio l' immagine concentrata sulla parte da esaminare.

Il WILBRAND in 154 casi di emianopsia laterale, che egli raccolse, trovò in 80 casi emianopsia laterale sinistra, in 74 casi destra. Gli ammalati sono specialmente disturbati nel loro orientamento e nei movimenti liberi, poichè essi non prestano attenzione a ciò che si trova nella parte del campo visivo che fa difetto. Siccome noi leggiamo e scriviamo da sinistra a destra, i pazienti con emianopsia destra sono più impacciati in questo bisogno, che quelli con emianopsia sinistra.

La emianopsia in rari casi può risolvere, talvolta dopo insulti apoplettici. Se essa rimane stazionaria o progredisce, dipenderà dalle condizioni causali. Innanzi tutto le emianopsie complete sembrano avere a questo riguardo una prognosi sfavorevole.

Vanno considerate inoltre come cause delle emianopsie i traumi, tumori, periostiti, sclerosi, embolie, rammollimenti. Accanto alle malattie che colpiscono direttamente il tractus o il chiasma, sono state osservate emianopsie nelle affezioni dei corpi genicolati, del talamo o del pulvinare, delle irradiazioni ottiche del GRATIOLET e della corteccia dei lobi occipitali (centro visivo di F. MUNCK, v. anche l'art. Cervello ed Emianestesia). Corrispondentemente alla sede dell' affezione si accompagnano all'emianopsia anche sintomi di altra natura. Così il WILBRAND in 154 casi di emianopsia laterale trovò 59 volte sintomi di paralisi (emiplegie, emianestesie ecc.) della metà del corpo, corrispondente alla metà del campo visivo colpita. Non di rado si trova nell' emianopsia destra con emiplegia destra anche afasia. Emianopsie transitorie s' incontrano spesso come sintomi della cosiddetta amaurosi parziale fugace (FÖRSTER); anche queste sono di regola laterali e omonime. Tuttavia pare che si verifichino anche emianopsie con linea di separazione orizzontale. Queste emianopsie non sono sempre associate a speciali scintillamenti, come ha luogo nell' amaurosi fugace (scotoma scintillante). Io li ho inteso descrivere esattamente da due colleghi, che furono non poco spaventati al primo insorgere del sintoma a loro ignoto. Il sintoma va via in circa mezz' ora, talvolta in tempo poco più lungo o più

breve, talora è seguito da dolori di testa e della faccia. L'emianopsia si è osservata anche come sintoma dell'isteria. Il ROSENTHAL ha trovato in tutti i casi di ambliopie isteriche emianopsia binoculare temporale. Il MAUTHNER per contrario constatò in un caso simile inviatogli dal ROSENTHAL, che l'occhio sinistro era completamente cieco, nell'occhio destro che vedeva poco, mancava l'intera metà temporale, ma anche la nasale era certamente ristretta in sotto e in sopra. Non è raro che si manifestino le forme più diverse di disturbi visivi nelle isteriche; meritano poca fiducia le teorie sul centro delle sensazioni visive o sulla loro conduzione, che si basano su questi fatti.

I tumori del nervo ottico raramente raggiungono la papilla. Il JACOBSON descrive un tumore, che presentava un'impalcatura fibrosa con piccole cellule e sostanza fondamentale contenente mucina; il nervo ottico era atrofico. Nell'orbita v'era un cilindroma. La parte orbitale del nervo ottico all'opposto è affetta più spesso, tanto primariamente che per diffusione dal tessuto dell'orbita. Si sono osservati primariamente in particolar modo mixomi o mixo-sarcomi e mixo-fibromi, più di rado scirri, carcinomi, psammoni, gliomi e neuromi (PERLS): secondariamente per lo più sarcomi. Talvolta il tumore ha sede solo all'interno della guaina esterna, ed il nervo l'attraversa senza esserne invaso. Quando i tumori partono dal nervo ottico è caratteristica l'amaurosi precoce. Il bulbo nella direzione del nervo ottico è spinto in avanti e — in opposizione alla maggior parte dei tumori orbitarii — è anche leggermente mobile. Nella papilla si vede neurite con tumefazione più o meno notevole o atrofia. In alcuni casi si è riusciti a estirpare il tumore del nervo ottico, conservando il bulbo (KNAPP).

Letteratura: Merkel, Makroskop. Anat. des Auges in Graefe-Sämisch's Hand. der ges. Augenheilk. I, pag. 15. — G. Schwalbe, Mikroskopische Anatomie des Sehnerv. Eod. loc., pag. 321. — Leber, Krankheiten des Sehnerven. Eod. loc. V, 2. Hälfte. — Mauthner, Auge und Girn. Wiesbaden 1881. — Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihre Verhältnisse zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im *Chiasma opticum*. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 2. Abtheil., pag. 63. — Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (*Amblyopia centralis*). v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 1. Abtheil., pag. 1. — Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralen Scotom mit pathologisch-anatomischem Befunde. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 3. Abtheil., pag. 201. — Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. 1886, XXXII, 4. Abtheil., pag. 95 e XXXIII, 1. Abtheil., pag. 257. — Deutschmann, Ueber *Neuritis optica*, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1885. — Ulrich, Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Archiv f. Augenheilk. XVII, pag. 34 und XVIII, pag. 259. — Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. (Beitrag zur Nuclear-Lähmungen und der Entstehung der Stauungspapille). Archiv f. Augenheilk. XVIII, pag. 152.

Santoro. H. SCHMIDT-RIMPLER.

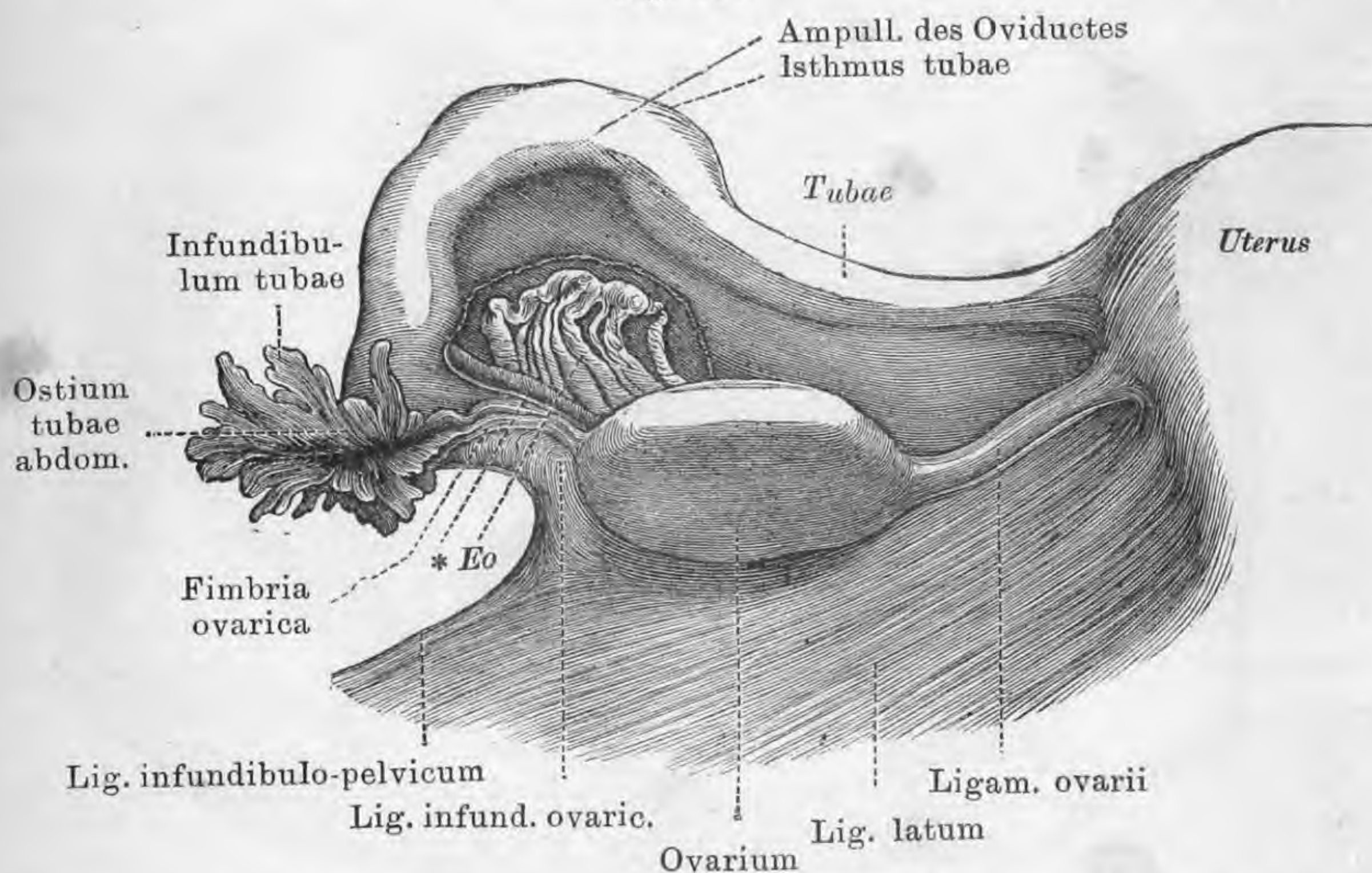
Otturatore, v. Membra artificiali, vol. VIII, pag. 143.

Otturazione, l'Occlusione da essa determinata nelle cavità, vasi, ecc., come la obliterazione.

Ovario. L'ovario è un organo ovale appiattito, che è situato nella lamina posteriore del legamento largo, col suo lungo diametro diretto in senso trasversale. Il suo margine libero, che sporge nella cavità addominale,

è convesso, mentre il margine abbracciato dal legamento largo, è quasi rettilineo. L'estremità esterna è per lo più arrotondata; quella rivolta verso l'utero è invece appuntata. L'ovario è spesso allungato e quasi fusiforme, mentre in altri casi è pressochè sferico. Nelle donne giovani sessualmente mature, l'ovario raggiunge una lunghezza di 4 cm., una larghezza di 2 a 3 cm., uno spessore di 0,7—1,2 cm.. ed un peso di grm. 5,7 (KRAUSE) (Fig. 206).

Fig. 206.

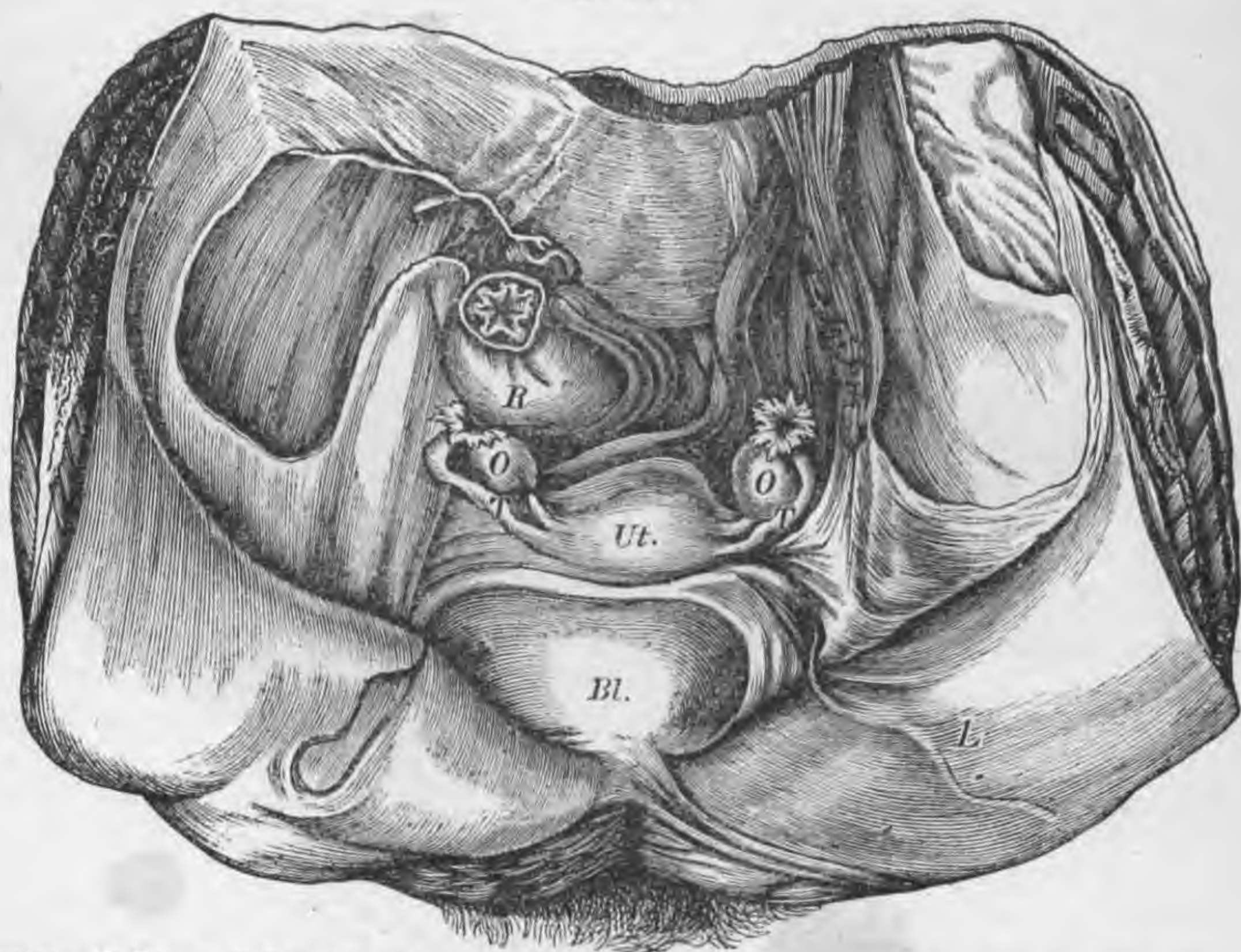
Ampull. des Oviductes
Isthmus tubae
Tubae
Uterus
Infundibulum tubae
Ostium tubae abdom.
* Eo
Fimbria ovarica
Lig. infundibulo-pelvicum
Lig. infund. ovaric.
Ovarium
Lig. latum
Ligam. ovarii

* Ramo vasale decorrente lungo il margine dell'ovario.
Eo Epooforon messo a nudo col distacco d' una parte della lamina posteriore del legamento largo. Secondo Henle. Manuale di anat. sist. ed II, 1874, fig. 381, pag. 498.

L'ovario è situato lateralmente e posteriormente all'utero, innanzi alla corrispondente sinfisi sacro-iliaca, al disotto della tromba, la quale decorre al disopra del suo margine superiore, in modo tale che l'infundibolo di essa sta rivolto verso l'ovario dall'alto e dall'esterno (Fig. 207). L'estremità uterina dista in media dall'utero 2—3 cm. Vicino all'inserzione della tromba, sorge dal lato dell'utero il legamento utero-ovarico, solido cordone rotondo, che consta di tessuto connettivo e fibre muscolari lisce. Esso è rivestito dal peritoneo e decorre dall'utero all'estremità uterina dell'ovario. Il volume di questo legamento è molto vario.

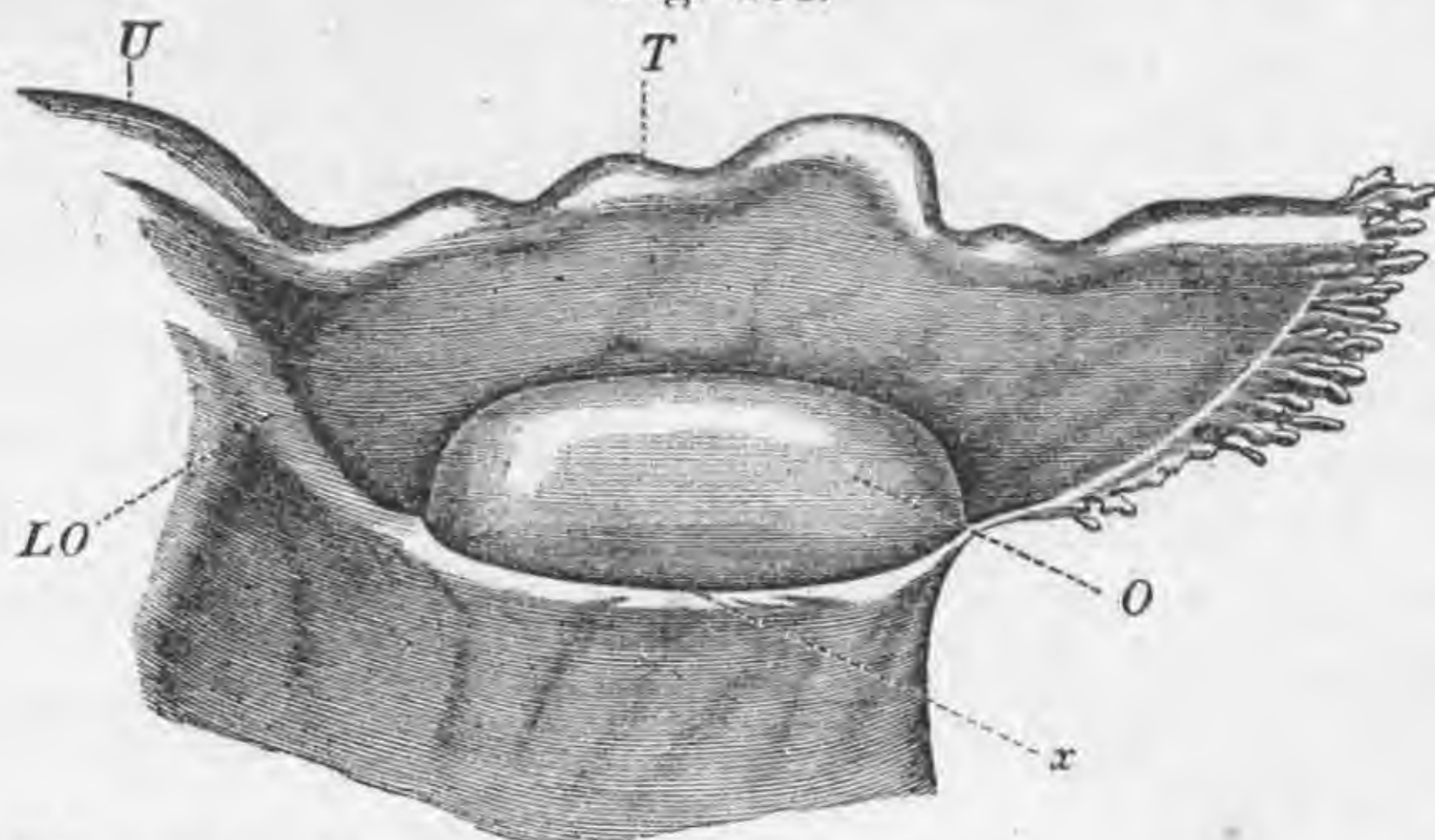
Dall'estremità periferica dell'ovario sino al padiglione della tromba decorre una debole lamella di tessuto connettivo, la quale sostiene la cosidetta fimbria ovarica. Questo legamento infundibolo-ovarico si dirige alla parte posteriore della fossa iliaca, e va ivi a finire nella più o meno lunga duplicatura peritoneale del legamento infundibolo-pelvico, il quale, come limite superiore del ligamento largo, separa la fossa paravescicale dal cavo del DOUGLAS (HENLE [1]).

L'ovario non è rivestito dal peritoneo. Quest'ultimo secondo il WALDEYER (Ovario ed uovo, 1870) circonda con una linea dentata visibile ad occhio nudo, paragonabile ad un collare increspato, la parte dell'ovario che sporge dal legamento largo (Fig. 208). La parte libera dell'ovario

è tappezzata da un epitelio cilindrico disposto a guisa di mosaico, le cui cellule son più grosse di quelle del circostante peritoneo. Secondo le ricerche del WALDEYER, che han ricevuto la sanzione universale, tale epitelio deve considerarsi come un epitelio germinativo. Esso rassomiglia molto a quello della tromba, benchè sia sprovvisto di ciglia vibratili, e benchè tra l'ovario e la vicinissima fimbria ovarica della tromba s'insinui per lo più una strisciolina di epitelio peritoneale, avente una larghezza variabile.

Fig. 207.

Bl Vescica. *Ut* Utero. *T* Trombe. *O* Ovario. *R* il retto spostato verso destra. *L* legamento rotondo. (Vedi E. Martin Handatlas Ed. II di A. Martin 1879).

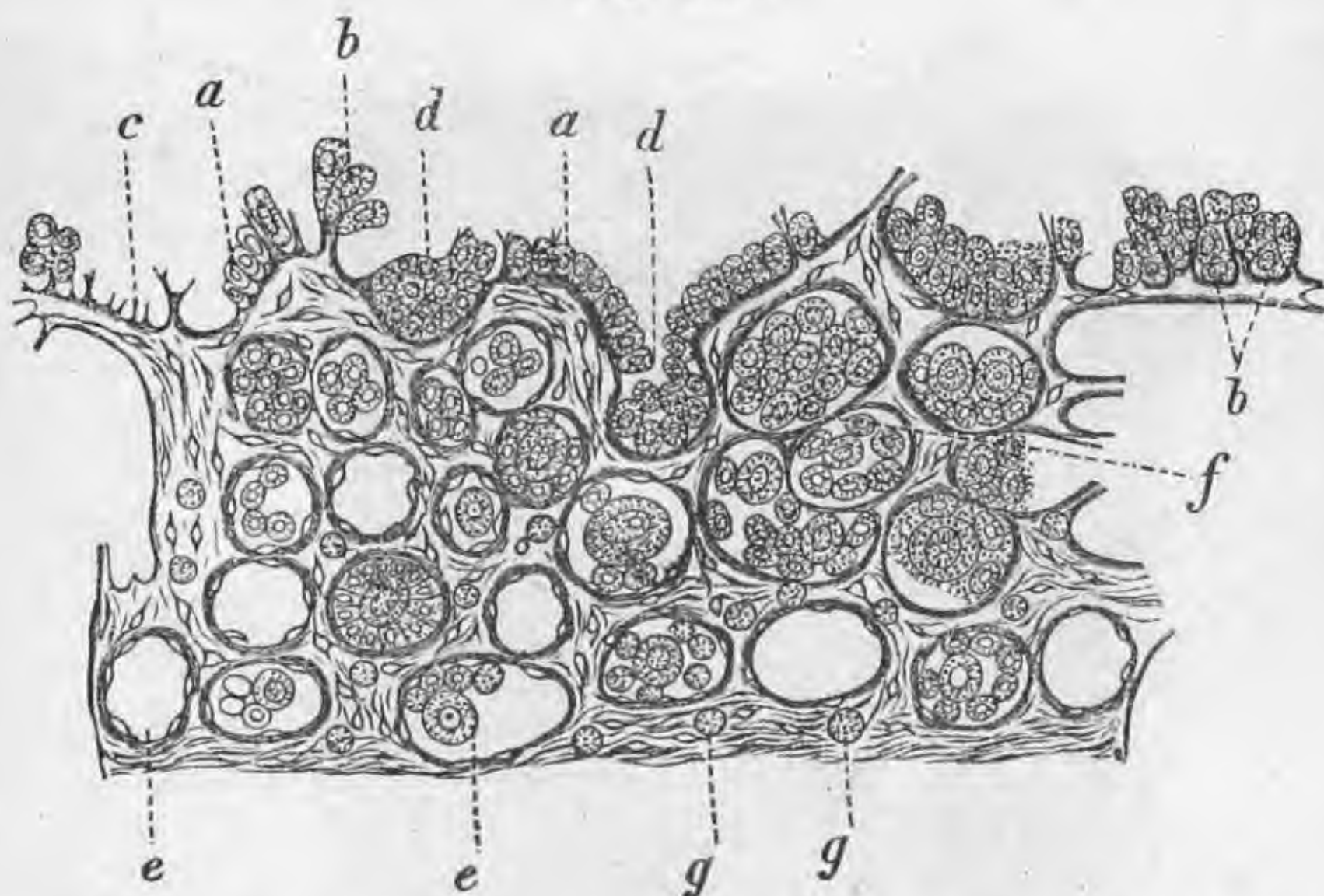
La struttura dell'ovario cambia coi progressi dello sviluppo organico dell'individuo (WALDEYER, l. c.). Nel feto di 11—12 settimane, i piccoli ovarii appiattiti ed oblunghi, che giacciono sulla superficie me-

Fig. 208.

(Secondo Waldeyer, nella sua opera Ovario ed uovo, 1870. Tavola I, Fig. 4).
U Utero, *T* Tromba, *LO* Legamento dell'ovario, *O* Ovario, *x* limite del peritoneo.
(Ovario di giovinetta diciannovenne).

diana delle trombe, quasi parallelamente all'asse del corpo, portano l'epitelio germinale, sotto il quale è facile riconoscere gli strati della zona

parenchimale e dello stroma vascolare. Tali ovarii non hanno nè albuginea, nè follicoli.

Nel corso ulteriore dello sviluppo la zona parenchimale circonda lo strato vascolare, cosicchè l'ovario d'una neonata, benchè ancora appiattito esteriormente, mostra ciononostante nella sua sezione trasversale una forma piuttosto triangolare, con un angolo ottuso in corrispondenza dell'ilo. Non esiste ancora alcun bulbo vascolare. Sul taglio trasversale si possono distinguere (WALDEYER, l. c., pag. 84): *a*) la zona parenchimale, la quale contiene: 1° l'epitelio, 2° la zona dei follicoli utricolari, 3° la zona dei follicoli primitivi, *b*) la zona vascolare.

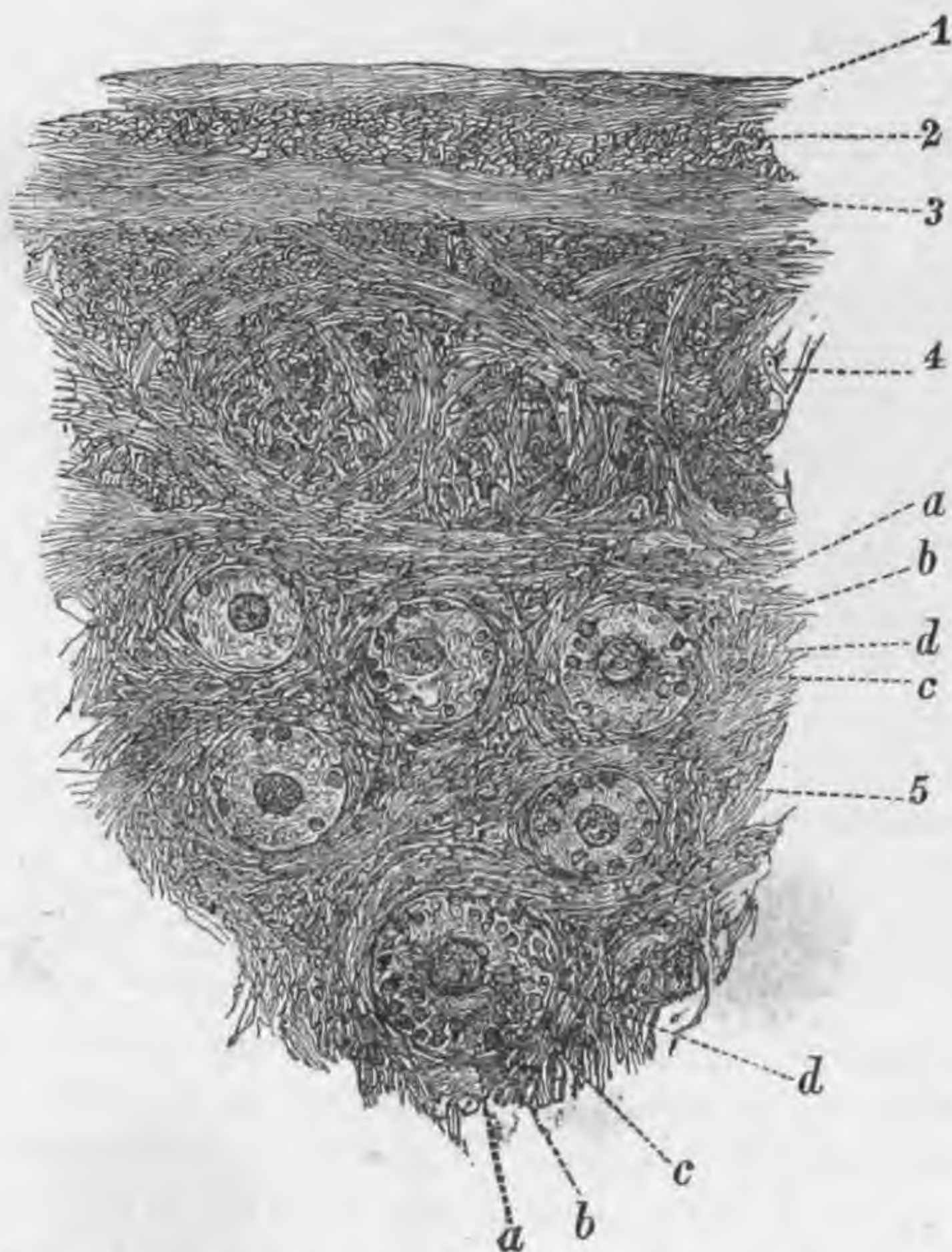
Fig. 209.

(Secondo il Waldeyer, l. c., tavola II, Fig. 11).

Taglio verticale attraverso l'ovario d'un feto di 32 settimane. Hartnack. 2[7. *aa* epitelio, *bb* giovanissime cellule ovulari, già riconoscibili nello strato epiteliale, *c* trabecole di tessuto connettivo, avanzantisi sin frammezzo allo strato epiteliaie, *dd* masse di cellule epiteliali in via d'inclusione, *ee* follicoli primitivi con un contorno di esili cellule connettivali, *f* gruppi di cellule epiteliali già incluse, con singole cellule più voluminose (uova primordiali); e in mezzo a tali gruppi, *g* cellule granulose (His).

L'epitelio germinale della superficie, sin dal quarto mese circa dello sviluppo embrionale, ci si presenta stretto ed accerchiato dalle esili trabecole dello stroma connettivale per tal guisa, da formare masse globose, denominate masse ovulari. Tali masse sono tanto più voluminose, quanto più esse sono profonde, cioè quanto più si allontanano dalla superficie. Questi follicoli ovulari primitivi occupano la massima parte dello strato parenchimale, dalla diciottesima alla ventesima settimana della vita fetale. Essi ci si presentano disposti in grandi gruppi (Fig. 209), e formano per tal modo i così detti utricoli del Pflüger. Tra le masse ovulari contenute in tali utricoli se ne scorgono alcune, che distinguonsi dalle altre per la loro grandezza e per lo sviluppo dei nuclei — le uova. Il tessuto connettivo che riveste le masse ovulari cresce nell'interno, secondo gli utricoli, circonda l'uovo e le cellule epiteliali ad esso contigue, e lo trasforma così in un follicolo del GRAAF. La superficie interna di quest'ultimo è provvista d'un epitelio, il quale è costituito dalle cellule di epitelio germinale circondanti l'uovo. I follicoli del GRAAF son situati contiguamente allo strato vascolare dell'ovario; cosicchè è ora possibile la menzionata distinzione tra la zona dei follicoli utricolari e quella dei follicoli primitivi.

Nel terzo anno di vita l'ovario presenta già la forma rotondeggiante ed appiattita, che conserverà nella donna adulta. L'ilo non costituisce più una fessura longitudinale incavata nella superficie inferiore dell'organo;

giacchè anche questa parte dell'organo ha acquistato, per lo sviluppo del bulbo dell'ovario, una certa rotondità. Nella zona parenchimatosa (*a*) bisogna distinguere l'epitelio dalla zona connettivale, priva di follicoli (albuginea degli autori) e dalla zona follicolare, mentre nella zona vascolare (*b*) bisogna distinguere lo stroma proprio dell'ilo coi suoi grossi vasi, dalla zona delle numerose ramificazioni vasali, che è contigua allo strato parenchimale. Gli utricoli ovulari coi follicoli primitivi sono, ad eccezione di singole formazioni tardive, scomparsi dalla superficie e diventati profondi; la trasformazione degli utricoli in follicoli è terminata; la formazione di nuove uova è cessata.

Fig. 210.

(Secondo l'Henle, l. c., pag. 499, fig. 383).
Taglio sagittale della corteccia dell'ovario, in una giovane di 18 anni.
1, *2*, *3* albuginea fusa colla sierosa, *4* strato fibroso della sostanza corticale dell'ovario, *5* strato cellulare, follicolare, della sostanza corticale, *a* follicolo, *b* membrana granulosa, *c* vitello, *d* vescicola germinativa colla macula germinativa.

Sino al tempo della pubertà diventa sempre più appariscente nella zona priva di follicoli una membrana connettivale composta di più strati, l'albuginea. Nel tempo poi della maturità sessuale si distinguono sotto gli epitelii la zona parenchimatosa, l'albuginea coi suoi tre strati, la zona dei follicoli giovani e quella dei più antichi e più grossi (Fig. 210). L'aspetto del taglio è modificato dai grossi follicoli avvicinantisi alla superficie, dai corpi lutei (v. sotto), da più o meno grandi stravasi sanguigni. Questi stravasi variano nella loro grandezza tra ecchimosi puntiformi e raccolte aventi il volume d'una noce avellana. Essi, come fa rilevare anche il WALDEYER (l. c., pag. 29), rendon considerevolmente difficile l'esame dell'ovario sessualmente attivo.

Dopo la menopausa l'ovario diventa mano mano assai meno volumi-

noso, astrazion fatta dai frequenti casi di neoformazioni, come cisti, fibromi, ecc. La zona parenchimatosa può anche distinguersi pel suo colore più chiaro, bianco-giallastro, dalla zona vascolare grigio-rossastra. La zona parenchimatosa è priva di follicoli e mostra, per effetto del raggrinzamento, delle pieghe ondulate. Sulla superficie mostransi profonde depressioni simili a fessure, rivestite di epitelio. La zona vascolare mostra un tessuto connettivo assai più compatto di prima. I vasi sono meno larghi; la loro tunica muscolare è molto forte e l'avventizia molto spessa.

Lo strato vascolare è sostenuto, sin dal primo tempo dello sviluppo, da un robusto tessuto connettivo, nel quale penetrano in gran numero vasi sanguigni notevolmente grossi, descriventi linee spirali, simili a cavaturaccioli. Essi son rami dall'arteria spermatica interna e dell'uterina, e nascono, in numero di sei ad otto, dall'arco vasale risultante dall'anastomosi di questi due vasi. Nell'ilo conservano detti vasi la loro forma di spirali, ed al confine della zona vascolare e dello strato parenchimale si riuniscono in una stretta rete vasale. Anche poco al disotto della superficie dell'ovario trovansi alcuni grossi rami arteriosi, che distinguonsi sempre per lo spessore delle loro pareti. Notevole è pure l'abbondante rete capillare, il cui maggiore sviluppo si ha intorno ai grossi follicoli. Tale ricchezza vasale è ancor più evidente al tempo della mestruazione.

Secondo l'HIS, l'ovario possiede una rete linfatica straordinariamente ricca. I vasi linfatici trovansi in tutti i punti, dove i vasi sanguigni si ramificano, per esempio alla superficie dei grossi follicoli, dei corpi lutei, poi anche al margine dell'ilo, il cui stroma è rivestito di sostanza parenchimale. Essi, del pari che i vasi sanguigni, non s'avanzano sulla macula dei follicoli maturi, e si versano, allargandosi sempre più, nei tronchi relativamente grossi, forniti di valvole, dei legamenti larghi.

Sui nervi dell'ovario non si conoscono ancora che ricerche poco conformi, specialmente per quanto concerne le loro terminazioni. Essi penetrano nell'organo insieme alle arterie e stanno in connessione col plesso spermatico.

Di elementi muscolari non trovansi nell'ovario altro che quelli, i quali appartengono ai vasi.

I suddescritti follicoli constano di una tunica fibrosa esterna, e d'una tunica propria, interna, più ricca di cellule e di granuli, le quali tuniche costituiscono insieme la *theca folliculi*. La tunica propria è fornita, alla sua superficie interna, del noto epitelio cilindrico a più strati, conosciuto sotto il nome di membrana granulosa. In un punto di essa notasi un più forte accumulamento di epitelio, cioè il *discus proligerus*. Nel disco proligeno è incluso l'uovo, cosicchè esso è completamente circondato di tali cellule epiteliali. Vicino a queste cellule che, disposte a raggi, circondano l'inviluppo dell'uovo, si raccoglie nell'interno del follicolo, ma solo alla sua maturità, un liquido, *liquor folliculi*, che il WALDEYER, a cagione della rilevante quantità di paralbumina che esso contiene, fa derivare da una diretta metamorfosi del protoplasma delle cellule, che costituiscono la membrana granulosa (l. c., p. 39). — Per lo più ogni follicolo non contiene che un uovo. Questi follicoli stanno aggruppati insieme come follicoli primitivi, sinchè essi, colla loro maturità, cambiano anche di posto.

L'uovo consta di nucleo e corpuscoli nucleari, *vesicula* e *macula germinativa*, e di archiblasta o vitello di formazione. Solo più tardi si forma, verosimilmente come prodotto di secrezione delle cellule della membrana granulosa (WALDEYER, l. c. p. 41), la zona pellucida, la quale presenta una fina striatura raggiata e lascia riconoscere un doppio contorno. È noto che l'uovo

umano non possiede alcun micropilo. Esso non trovasi mai proprio al centro del follicolo, bensì per lo più da quel lato di esso, che è discosto dalla superficie ovarica, nel disco proligero. Il numero delle uova, secondo i diversi autori, va da 36.000 (HENLE) a 400.000 (SAPPEY).

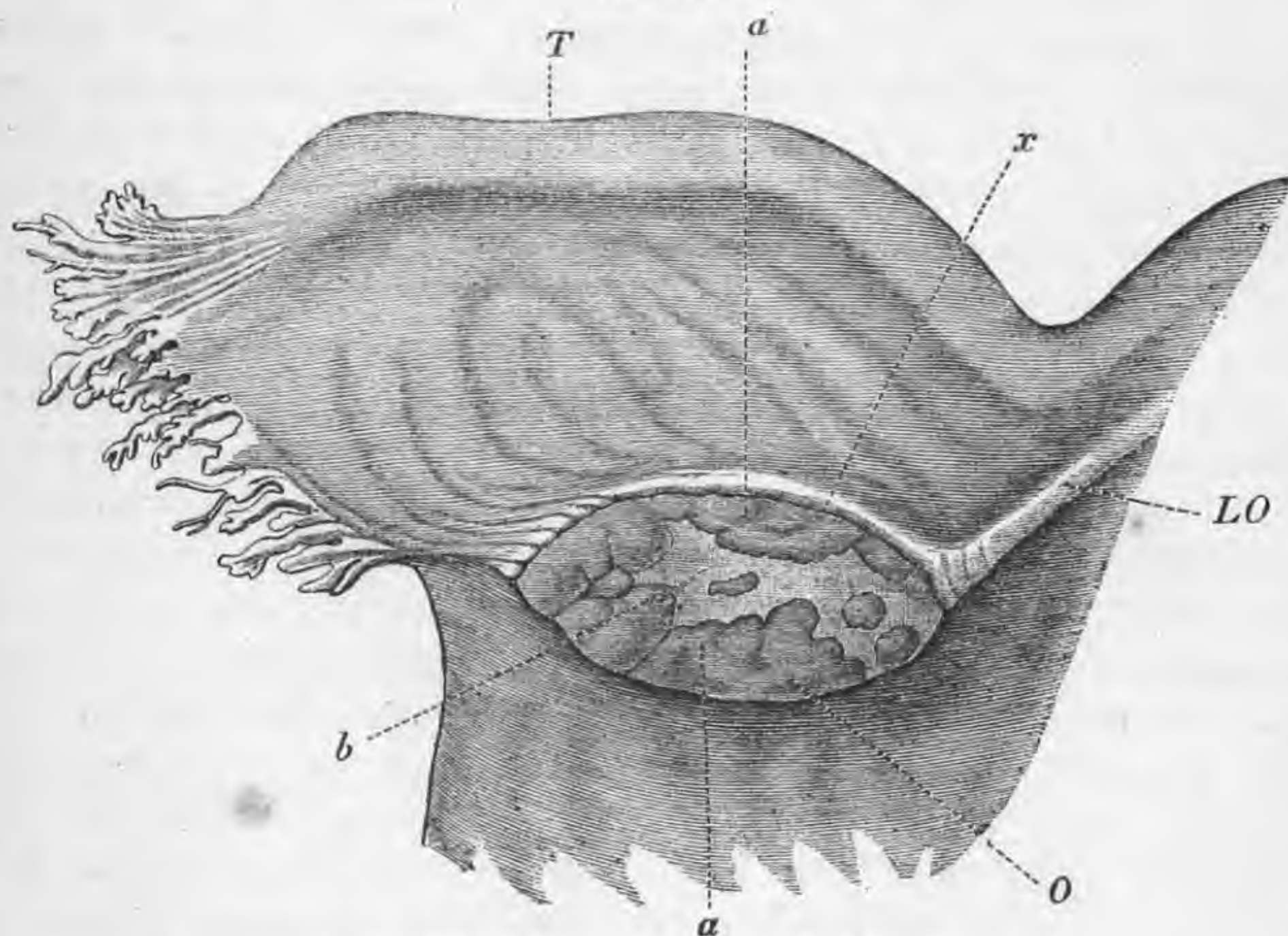
Lo sviluppo dei follicoli e delle uova sembra in generale compiuto al tempo della nascita. Secondo le ricerche del WALDEYER, la trasformazione delle masse ovulari in follicoli si mostrerebbe completa verso il secondo anno di vita. Secondo alcuni però, tra i quali il KÖSTER, potrebbe occasionalmente verificarsi anche più tardi la formazione di masse ovulari dall'epitelio germinale. D'altra parte le osservazioni dello SLAVJANSKY, del SINÉTY, del RACIBORSKI (secondo l'OLSHAUSEN [3]) e d'altri, tendono a far ammettere che, poco dopo il tempo della maturità intrauterina e della nascita, ha luogo uno stadio di sviluppo che decorre in modo rapidissimo; cosicchè in tal epoca si sviluppano alcuni follicoli del GRAAF. Ad ogni modo verificasi ora, nella maggioranza dei casi, un soffermamento dello sviluppo, sino al tempo della maturità sessuale. Solo allora incominciano i follicoli a subire un ulteriore sviluppo.

La rottura dei follicoli al tempo della maturità sessuale ha luogo in corrispondenza dello *stigma folliculi,* il qual punto del follicolo è sprovvisto di vasi sanguigni e linfatici. La causa della rottura è costituita dal fatto, che, per un'abbondante proliferazione cellulare nello strato epiteliale e nella *theca folliculi*, dalla quale emigrano numerose cellule, il *liquor folliculi* aumenta rapidamente in quantità e fa crepare l'involucro. Secondo il RINDFLEISCH la membrana granulosa secernerebbe una sostanza ricca di parabulmina, la quale aumenterebbe il contenuto del follicolo sino alla rottura di quest'ultimo. Frattanto il follicolo, coll'aumentar progressivamente di volume, si è avvicinato sempre più alla superficie dell'ovario, cosicchè, pel rompersi di esso, il suo contenuto, e perciò anche l'uovo, vien quasi alla superficie stessa dell'ovaio. Il residuo del follicolo che rimane dopo l'uscita dell'ovulo, si conforma in corpo luteo, essenzialmente per la proliferazione delle cellule della *theca folliculi.* La membrana granulosa per gli archi vascolari, della parete follicolare, che si stivano nel suo interno, vien respinta verso il centro della cavità. Le cellule fortemente rigonfiate subiscono la degenerazione adiposa, e producono l'aspetto rossastro, risp. giallastro, del centro del follicolo. È degno di nota che solo in casi eccezionali comparisce il sangue od il siero sulla libera superficie interna del follicolo. Il centro è per lo più una massa solida, che si compone delle cellule fuoriuscite per migrazione, e dei vasi della parete follicolare. Il colorito giallo del corpo luteo proviene dalla degenerazione adiposa e non già dall'alterazione del pigmento sanguigno. Se però si verifica, come non è molto raro il caso, versamento sanguigno nella cavità del follicolo, può rimanerne distrutto lo strato luteo e quindi l'intiero uovo. Si sviluppano poi nodi fibrinosi e cicatrici o formazioni cistiche. Poscia anche nel follicolo si trova sparsa l'ematoidina nello interno di singole cellule.

Sopravvenendo il concepimento, sotto la influenza della iperemia collegata a questo processo in tutti i visceri del bacino, si ha un notevole sviluppo del corpo luteo, che raggiunge la sua massima estensione nella undicesima settimana della gravidanza: corpo luteo vero. Solo allora accade una risoluzione, non altrimenti che nei follicoli, i quali si rompono nel tempo della mestruazione. Solo che per lo più anche al di là del tempo del parto questo follicolo è ancora riconoscibile per la sua grandezza e per la intensità del suo coloramento. Ne risulta alla fine una retrazione cicatriziale più grande, che dopo la risoluzione del follicolo che non mena al

concepimento. In questo la risoluzione subentra in pochi giorni; il centro, dopo il riassorbimento delle parti degenerate in grasso, diventa fortemente lucido: corpo luteo spurio, *corpus candicans*. Indubbiamente non tutti i follicoli subiscono questo processo di sviluppo, fino alla maturazione ed alla formazione del corpo luteo, ma vengono distrutti in massa, per semplice raggrinzamento. In questi follicoli raggrinzati il WALDEYER ha dimostrato ancora l'uovo in via di distruzione, in forma di una zona pellucida schiacciata, con contenuto granuloso.

Questi processi nell'interno dell'ovaio spiegano come anche nel corso della maturità sessuale, ma singolarmente al sopravvenire dell'epoca climaterica, si modifica potentemente anche la forma e la consistenza dell'ovaio, in confronto dello stato che forse esiste nel secondo anno di vita. La superficie mostra molti infossamenti e cicatrici, che in linee curve e spesso in forma di S stanno l'una vicina all'altra, e, come profonde solcature, sembra che dividano l'ovaio (fig. 211).

Fig. 211.

(Dal Waldeyer. Tav. I, fig. 6).

aa Parti delle superficie rivestite ancora di epitelio, *b* parti raggrinzate per cicatrici. Il rimanente come nella figura 3.

(Ovaio di una donna a 75 anni).

Il processo della maturazione dell'uovo e deiscenza del follicolo, si compie assolutamente senza sintomi, fintanto che l'ovaio sano sta in un ambiente sano. Solamente quando i depositi patologici impediscono nell'ovaio la raccolta di sangue, collegata con la maturazione, o quando gli organi vicini sono incollati all'ovaio, o nello stroma stesso dell'ovaio, nei follicoli avvengono alterazioni patologiche, questo processo diverrà la fonte di disturbi sempre ricorrenti. Ma siccome la maturazione del follicolo non si compie punto in periodi così regolari, come si dovrebbe ammettere, secondo la teoria del BISCHOFF, così i dolori che compaiono non solamente durante la mestruazione debbono considerarsi come effetti delle alterazioni organiche.

L'esame delle ovaie nella donna vivente soggiace solamente a piccole difficoltà. Se nella semplice giacitura dorsale, eventualmente con le natiche sollevate e piedi anche sollevati, s'introduce il dito di una mano nella va-

gina, e si spinge in un lato dell'utero, mentre la mano che sta all'esterno si fa pendere nella parte corrispondente dell'utero, ordinariamente, in corrispondenza del disegno sopra esposto nella fig. 207, cadrà tra le dita esploranti il tessuto situato trasversalmente. A respirazione in qualche modo tranquilla della paziente, quando le pareti addominali non sono troppo grasse, essendo corrispondentemente vuoto l'intestino e la vescica, si riuscirà molto facilmente con un leggiero movimento delle due dita esploranti, l'uno contro l'altro, a palpare l'ilo ed il margine libero dell'ovaio, come pure a limitare l'ovaio dalla tromba, la cui palpazione è facile ordinariamente ad eseguirsi nello stesso modo. I tentativi di palpare l'ovaio dalla via del retto sarebbero in sostanza superflui, quando la esplorazione bimanuale si esegue con una certa pratica, ma in certi casi, principalmente quando si trovano le sopracennate difficoltà per la esplorazione combinata, può anche palparsi l'ovaio dalla parte del retto, a seconda del lato del retto, che corrisponde alle dita od alle mani, che si adoperano per la esplorazione [4]).

La nosologia dell'ovaio, quando prescindiamo da certe anomalie di sviluppo, fa riconoscere, corrispondentemente allo sviluppo di quest'organo, che noi dobbiamo riguardare come fonte delle malattie ovariche non esclusivamente quella fase di sviluppo della donna, che diventa il punto di partenza della maggior parte delle malattie sessuali, cioè il periodo della maturità e della vita sessuale, sebbene anche questo prevalga incomparabilmente nella sua frequenza. I processi di trasformazione nell'ovario stesso si compiono in una successione quasi non interrotta, fino alla senilità, essi sono di molte specie, e si presentano con tale intensità e con una così potente modificazione dell'ovaio, che anche per essi abbiamo una frequente occasione ai processi patologici nell'ovaio. È abbastanza notevole che le ovaia partecipino in un modo eminente a certi morbi infettivi, singolarmente alla sepsi, mentre esse in altre morbi costituzionali, p. e. nella tubercolosi, non sono almeno interessate in un modo speciale. Le ovaia però partecipano in modo eminente anche alle altre malattie infettive non puerperali dell'apparecchio genitale, alla cui patologia esse vengono egualmente a partecipare, come le altre parti, e possono anche soffrire sotto l'insulto meccanico della impropria soddisfazione sessuale. Insieme all'utero le ovaie, per i loro intimi rapporti, sono egualmente disposte in un grado singolare alle neoformazioni. Siccome nell'ovaio si compiono certi stadi di sviluppo solo poco tempo dopo il parto, può supporsi che anche le condizioni patologiche derivino spesso dalla vita fetale, sebbene non appaiano che molto più tardi. Se anche oggigiorno abbiam presa l'abitudine di noverare tra le affezioni feminee anche la forma più frequente di malattia dell'ovaio, cioè la degenerazione cistica, pure alcuni esempi dimostrano con precisione che anche i semplici cistomi dell'ovaio hanno una certa disposizione alle recidive. Le neoformazioni maligne dell'ovaio si distinguono pel fatto che esse abbastanza presto inficiano le parti circostanti, specialmente il peritoneo. Se l'infezione non ancora è avvenuta e l'ovaio ammalato si estirpa radicalmente, spesso si avrà occasione di constatare una notabile latenza della proprietà di recidivare.

Rispetto alla sintomatologia generale delle malattie ovariche, è abbastanza strano che noi non conosciamo alcun fenomeno clinico, che possa riguardarsi come un sintoma costante delle malattie dell'ovaio. Noi sappiamo che i dolori non hanno che una piccola importanza nelle moltissime affezioni ovariche. I dolori compaiono solamente, quando la superficie dell'ovaio viene in connessione con le parti che lo circondano, mediante processi infiammatorii;

ma sembra che anche in certe modificazioni dell' ovaio stesso insorgano, sebbene di rado, sensazioni dolorose, come dobbiam dedurre dai casi per altro rari, di affezioni completamente isolate delle ovaie, senza partecipazione contemporanea della loro superficie.

Perfettamente incostante è l' azione che spiegano le malattie ovariche sugli altri organi generativi, specialmente sull' utero e sulle sue funzioni, in principal modo sulla mestruazione. Sembra del resto che non siano rare le emorragie negli stati irritativi dell'ovaio, ma si osserva egualmente l' amenorrea, principalmente quando ammalano ambedue le ovaie. L' amenorrea si presenta con una relativa precocità nella distruzione carcinomatosa di ambedue le ovaie.

Il disturbo tanto facile della proprietà di propagazione, nelle affezioni ovariche, può solamente attendersi con decisione, quando partecipano alla malattia tutti gli organi che preparano il germe. Ma siccome ciò accade molto di rado in proporzione, così deve essersi molto cauti nell'ammettere una sterilità incondizionata nelle malattie delle ovaie, ed ammettere come imprescindibile questa concorrenza solo nella infiammazione molto estesa o nella neoformazione ovarica.

Un gruppo caratteristico di sintomi si sviluppa incidentalmente nelle malattie ovariche, nella sfera del sistema nervoso. Le nevrosi nelle affezioni ovariche presentano ancora molta oscurità, l' anatomia patologica delle affezioni ovariche deve dirsi, precisamente in riguardo alle nevrosi, ancora molto incompletamente conosciuta, o meglio poco chiara. Noi conosciamo che certe nevrosi pel momento le consideriamo tra i sintomi delle affezioni ovariche, ma non siamo al caso di dimostrarlo.

In ciò che segue esporremo: 1. I difetti di formazione delle ovaie, 2. le anomalie di sede, 3. la iperemia ed emorragia delle ovaie, di poi 4. i processi infiammatorii e 5. le neoformazioni.

1. Mancanza, sviluppo rudimentario o soprannumerario delle ovaie.

Prescindendo dalle mostruosità non vitali, non si trovano che casi molto isolati di mancanza completa di ambedue le ovaie, nelle donne adulte. Trattasi per lo più d' individui completamente asessuali, come io ne ho osservati molti, e spesso con uno sviluppo fisico molto incompleto, perfino nella loro forma esterna non mostrano il tipo femineo, che in un modo molto limitato. Come dimostrano le osservazioni del ROKITANSKY e KLOB [5]) si deve essere molto cauti rispetto al significato della mancanza delle ovaie, poichè questi osservatori hanno mostrato strozzamenti e schiacciamenti di ovaia con sviluppo apparentemente rudimentario, avvenuto per processi infiammatorii, nella vita intrauterina.

La mancanza totale di un ovaio trova la sua spiegazione nell' incompleto sviluppo del corrispondente lato dell'apparecchio sessuale. In tal caso, con l' ovaio manca anche la tromba, ed il rene del lato corrispondente suole ordinariamente apparire dislocato. In altri casi, nella mancanza di un ovaio, anche lo sviluppo dell' utero è incompleto, sia che la tromba partecipi corrispondentemente o no al modo di sviluppo dell' utero e dell' ovaio, cioè se essa sia sviluppata o difettosa. In tutti questi casi devesi accennare alla possibilità che queste alterazioni siano il prodotto di un processo infiammatorio, e che solo nell' assenza di questo debba ammettersi una mancanza congenita.

Lo sviluppo rudimentario delle ovaie trovasi più spesso in ambo

i lati che in un solo. Le ovaie sono allungate o di forma normale, ma di grandezza fetale. Più importante dell'alterazione di forma è l'incompleto sviluppo della loro struttura, ed allora può essere incompleto lo sviluppo dell'uovo o la sua trasformazione in follicolo del GRAAF, lo spiegamento degli utricoli del PFLÜGER. Un siffatto sviluppo incompleto delle ovaie spesso esercita un'influenza inibitrice anche sullo sviluppo dell'utero e dell'apparecchio genitale, senza che però possa dimostrarsi in questo rapporto una influenza costante. Ordinariamente, con discreta costanza, viene a soffrirne la funzione dell'utero, la mestruazione ed il concepimento.

Il GROHÉ è stato il primo a descrivere le ovaie soprannumerarie. Dopo che è stato stabilito che in seguito agli strozzamenti peritonitici un ovaio possa quasi completamente dividersi in molti pezzi, questi casi debbono accettarsi con estrema precauzione.

Le caratteristiche forme cistiche, attaccate in vicinanza dell'ovaio solo in casi isolati, si son potute riconoscere come fornite di tessuto ovarico, follicoli ed ovuli.

Queste condizioni assumono un'importanza clinica solamente in quanto che per esse viene impedita la vita sessuale. La eccitabilità sessuale non è poi costantemente esclusa che soltanto nella mancanza assoluta. La incapacità a concepire deve ammettersi anche nello sviluppo rudimentario, solo quando nei rudimenti mancano i follicoli e gli ovuli. Che siffatti stati, con lo sviluppo ulteriore dell'utero e con la corrispondente assistenza siano suscettibili di un certo incitamento allo sviluppo, sembra che non possa revocarsi in dubbio, e da questo punto di vista non può dirsi che la terapia sia completamente senza speranza. Naturalmente le ovaie soprannumerarie non possono dar luogo all'ostacolo nel concepimento, senza che finoggi avesse da ciò potuto dedursi un'eccessiva fecondità.

La diagnosi tanto della mancanza che dello sviluppo rudimentario, come anche del soprannumerario, spesso non si ha in condizioni normali che come un reperto accidentale. Se si trovano altri disturbi negli organi generativi, la palpazione e la diagnosi, che su di essa si fonda, sarà straordinariamente difficile per le molteplici aderenze, per lo slocamento degli organi e per le cotenne e callosità peritonitiche che li ricoprono, cosicchè il maggior numero di questi casi, fintanto che non restano completamente latenti durante la vita nelle fanciulle, può scoprirsi negl'individui adulti solo sulla tavola anatomica od in occasione di manovre operative.

2. Anomalie di sede dell'ovaio.

Per anomalia di sede dell'ovaio intendesi per regola lo slogamento di quest'organo in un sacco ernioso. Questa penetrazione in un ernia non raramente si trova come stato congenito. Si son trovate a preferenza slogate le ovaie nelle ernie inguinali, ma anche nelle ernie crurali, negli infossamenti della grande incisura ischiatica e raramente nelle fenditure del forame otturatorio. La maggior parte di questi ultimi casi si considera come congenita. Sembra che non appartengano a questa categoria quei casi in cui l'ovario si trova in un'ernia addominale, forse dopo ripetuti parti. Un'importanza particolare compete a quegli strozzamenti, nei quali l'ovaio viene a collocarsi nel fondo dello spazio del DOUGLAS, casi che spiegano una singolare importanza nella letteratura americana, sotto il nome di: Discesa e prolasso dell'ovaio.

A. Se le ovaia sono discese in un sacco ernioso, esse vi si trovano talvolta sole, o forse con le fimbrie ovariche prolungate o con la tromba. Esse possono fisiologicamente svilupparsi in questi sacchi. La ovu-

lazione non si arresta pel semplice fatto della posizione anormale in un sacco ernioso, le uova possono fare il loro movimento progressivo normale nella cavità dell' utero e, come dimostrano i casi in cui si è trovato il corpo luteo vero nell' ovaio incluso in un sacco ernioso, possono anche servire al concepimento. Fintanto che queste anomalie di sede non significano altro che un dislocamento nello spazio, e non si svolgono processi infiammatorii nelle circostanze dell' ovaio o nell' ovaio stesso, sembra che un siffatto slocamento non possa pretendere ad una particolare dignità patologica. Contrariamente allo stato analogo dei testicoli, queste ovaie dislocate non sono in egual modo disposte alla degenerazione maligna. Possono anche veramente ammalare o degenerare per le ripetute lesioni traumatiche, per gli stati irritativi cronici od in occasione di altre cause di malattie.

Questo contenuto delle ernie si trova in ambo i lati o in un solo. Esso vien confermato come reperto accidentale nelle autopsie, ed allora la tunica vaginale si trova in corrispondenza della restante anatomia delle ernie, mentre il fatto stesso viene abbastanza spesso completamente trascurato in vita.

Altrimenti procedono le cose, quando le ovaia ammalano o nel corso della loro funzione o sotto l' influenza degli altri eccitatori patogeni. In tali casi lo spazio limitato si oppone al loro distendimento, il quale avviene per regola in queste affezioni.

Si sviluppano intensi dolori, una specie di fenomeni di strozzamento; possono da ciò svilupparsi emorragie, suppurazioni, distruzione ed esplusione all' esterno od all' interno. In modo singolare son disposti a siffatte lesioni quegli slogamenti in basso, dove lo spazio manca per lo spiegamento del sacco ernioso, a cagione della rigidezza delle parti vicine.

La diagnosi potrebbe primieramente urtare in uno scambio con le glandole linfatiche infiammate; ma contro questo ci proteggerà sempre la dimostrazione di un colletto ernioso. L'ovaio slogato si tocca teso, ed è duro. Deve sempre ricercarsi la connessione con l' utero, e da questa assicurare la diagnosi. L' utero, per regola, rispetto a questo collo ernioso, sta in posizione obliqua, ed eventualmente, nel tempo della mestruazione, può dimostrarsi una tumefazione nella menopausa, una riduzione del corpo incarcerato.

Questi casi esigono una terapia solo quando dal cambiamento di sede risulta qualche disturbo. Eventualmente allora dovrebbe adoperarsi il taxis, o quando questo non è più possibile senz' altro, deve spostarsi l'ovaio, solo dopo la dilatazione del canale inguinale. Deve poi prevenirsi un prolasso ulteriore, mediante un cinto erniario. Se le ovaia così slogate ammalano, e dànno luogo a disturbi periodicamente ricorrenti, o se, quando l' affezione è intensa, dan luogo immediatamente a gravi fenomeni reattivi, è indicata la loro estirpazione. Questa, per regola, non incontra speciali difficoltà; con la estirpazione di queste ovaie dislogate può anche intraprendersi la occlusione del colletto ernioso [10]).

B). Un' importanza essenzialmente diversa hanno ottenuto in questi ultimi anni i casi della su menzionata discesa e prolasso dell' ovaio. Singolarmente nella letteratura americana questi fenomeni trovansi con straordinaria frequenza riportati come una indicazione per l' estirpazione dell' ovaio. In Germania ed anche in Inghilterra contro questa opinione si sostiene che questo slogamento dell' ovaio nel fondo del bacino, nella gran maggioranza dei casi, non dia luogo a fenomeni di sorta. Solo quando le ovaia degenerano o ammalano, e specialmente spesso aumenta il loro volume, possono ancora produrre del resto i fenomeni di strozzamento, che indicano la immediata estirpazione dell' ovaio. Ma quando queste ovaia non altrimenti ammalate, e solo incidentalmente in certi slogamenti dell' utero, per esempio nella

coabitazione, dan luogo a disturbi, in tal caso a mio modo di vedere, si dovrebbe essere molto cauti nella estirpazione della glandola germinativa, in vista degli effetti che inevitabilmente vi sono collegati, anche nel caso della felice riuscita della operazione. Siffatte ovaie discese o prolassate non son rare ad incontrarsi. È facile per regola di spostarle in alto e di riporvi l'utero al di sotto, e quando a volta a volta, specialmente nella coabitazione, si presentano i caratteristici fenomeni della pressione, anche sull'ovaio, analogamente alla pressione dei testicoli, sarà facile di riparare a questo inconveniente, con la introduzione di un semplice pessario vaginale. Solo quando le ovaie stesse sono ammalate, specialmente quando esse, insieme alle parti circostanti, sono involte in un processo infiammatorio cronico, deve attribuirsi a questi stati una più seria importanza. Spicca di più in questa occasione la perimetrite e la periooforite, anzi che il prolasso o la discesa dell'ovaio. Riuscendo a guarire la periooforite e la perimetrite, spesso scompaiono anche i disturbi da parte dell'ovaio slogato. Solo nel caso di gravi sofferenze parossistiche e nel caso di profondi disturbi vitali e sessuali, che non possono altrimenti allontanarsi, sembra giustificata la indicazione per la estirpazione dell' ovaio.

La operazione variamente si esegue anche dagli americani, ed in questi casi attraverso il fornice posteriore della vagina. Precisamente in riguardo alle così frequenti peritoniti e perimetriti, io debbo sconsigliare di fare l'incisione per questa via, senza una molto determinata pruova della operabilità, poichè frequentemente in questa specie di operazione vaginale, si hanno inconvenienti così rilevanti, che o solamente un operatore grandemente esercitato può padroneggiarli dalla vagina, o finalmente anche solo la laparotomia può menare all' arresto della emorragia ed a vincere le altre complicanze [11]).

3. Iperemia ed emorragia dell'ovaio.

Col processo della stessa ovulazione, ma specialmente con quello della mestruazione, è collegata indubbiamente una potente pienezza dei vasi dell' ovaio, alla quale sono poi singolarmente disposti i vasi spinali dell' hilo dell' ovaio. Le iperemie quindi sono un fenomeno che regolarmente ritorna, sebbene il loro nesso con la maturazione del follicolo nella rottura di esso, possa apparire ancora dubbio. Le iperemie menano ad un rilevante turgore, anche dei vasi che circondano il follicolo del GRAAF, e si deve ammettere che in questo, come in tutto lo stroma, avvenga periodicamente una forte imbibizione sierosa di tutto l' ovaio, la quale si risolve ogni volta con la cessazione della mestruazione e con la pausa di riposo della ovulazione. Particolari versamenti sanguigni trovansi nelle più svariate condizioni esterne, nei disturbi della mestruazione, nelle affezioni generali, specialmente nelle malattie infettive acute, negli eccessivi stimoli sessuali; e questi versamenti sanguigni debbono distinguersi in quelli che avvengono nel follicolo ed in quelli che accadono nello stroma dell' ovaio.

I primi, che son da considerarsi come un aumento patologico della normale iperemia mestruale, non son rari anche fuori di questa, nelle cennate circostanze. Con singolar frequenza sembra che essi accompagnino le affezioni dell' utero e le neoformazioni degli organi sessuali. Queste emorragie possono distendere i singoli follicoli, fino alla grandezza di un pisello e di un' avellana, e confluendo molti di questi follicoli, può aversi un focolaio emorragico più grande. Anzi si son descritti sacchi sanguigni, quasi della grandezza di una testa infantile, con manifesta conservazione della parete follicolare. La massa del sangue coagula, si perviene all' assorbimento e raggrinzamento

completo del sacco ematico, cosicchè alla fine non resti che una cicatrice pigmentata.

In altri casi si rompe il follicolo, si versa il suo sangue nella cavità dell'addome, sviluppandosi un ematocele. In altri casi ancora il sangue rimane stabile per un tempo molto lungo, e non si modifica, se non quando qualche causa esterna accidentale abbia dato occasione al disfacimento anche di questo versamento sanguigno.

L'Autore ha trovato ripetutamente sacchi ematici di questa specie nelle operazioni dei miomi e nelle estirpazioni degli altri tumori degli organi sessuali. In due casi egli ha operato tumori di più di due pugni di grandezza, nei quali le emorragie follicolari avevano prodotta una grande distensione dell'ovaio. In ambedue i casi le donne dell'età fra i 30 e 40 anni erano ammalate nel tempo della mestruazione, l'una a quanto sembra, in seguito ad un coito tempestoso durante la mestruazione, l'altra dopo un violento colpo sull'addome, nello stesso periodo. Ambedue erano state giacenti per mesi, con violenti dolori, dopo aver presentati in principio i segni manifesti di una rilevante anemia; nonostante le cure opportune non potettero riaversi dal grave stato, in modo che sembrò indicata l'operazione del sacco, a cagione del collasso, sempre più intenso. In amendue i casi le ovaie erano situate nello spazio del Douglas e quivi erano abbastanza solidamente aderenti col peritoneo. Non potette farsi altra diagnosi, nello spostamento dell'utero, nel riempimento del piccolo bacino, nella esistenza di un tumore mediocremente teso e pieno, che di un tumore del piccolo bacino; dovette ammettersi nei due casi la possibilità di uno stravaso. Si fece in essi la incisione dello spazio del Douglas, attraverso il fornice posteriore della vagina, ed allora potette con piena chiarezza separarsi il fondo del Douglas dalla superficie del tumore. Quando si punse il tumore stesso dalla parte inferiore, fluì il contenuto sanguigno, in dense masse. Finalmente poi venne estratto tutto il sacco ed il resto dell'ovaio, ridotto del resto in ambo i casi ad un minimo, attraverso la ferita, nello spazio del Douglas, e venne allacciato nella inserzione il ligamento largo. Nei due casi vennero contemporaneamente risecati grossi pezzi della tromba. Ambedue le pazienti guarirono. Questi casi si sono diffusamente descritti, perchè illustrano il caratteristico sviluppo dei tumori e la loro sede particolare. I sacchi rotti, di diversa grandezza, specialmente quelli rotti durante la esplorazione nella narcosi, e che risultavano esclusivamente di versamenti ematici nell'ovaio, io molte volte li ho estirpati nella laparotomia, eseguita immediatamente dopo.

Molto più rare di queste emorragie follicolari sono le emorragie nello stroma. Anche in queste dispongono alla emorragia le affezioni generali, ma specialmente i processi puerperali. La disposizione scorbutica è già dimostrata da lungo tempo [12]). Una siffatta apoplessia è stata dimostrata da B. S. Schulze in un fanciullo partorito nella posizione delle natiche. Spesso nei fanciulli partoriti in questa posizione, io ho osservate piccole ecchimosi di questa specie. La importanza di queste emorragie dipende naturalmente dall'estensione dell'apoplessia e dalla consecutiva distruzione dello stroma ovarico. Essendo limitate queste ecchimosi ed emorragie, esse si riassorbono benissimo, senz'altro inconveniente; se sono più grandi, la obliterazione cicatriziale, dopo il riassorbimento del sangue, può menare ad una distruzione di tutto l'ovaio, non altrimenti che anche la forma follicolare mena allo stesso risultato, per distruzione del follicolo. Ambedue le forme del resto trovansi incidentalmente complicate, ed allora minacciano in alto grado la funzionalità dell'ovaio.

Appena sarebbe possibile di fare in vita la diagnosi di apoplessia dell'ovaio. Solamente quando un ovaio, conosciuto in precedenza come sano, dopo una mestruazione o dopo un trauma che favorisce siffatte apoplessie, si trova notevolmente ingrandito, e quando quest'ingrandimento poi scomparisce sotto un'opportuna cura riassorbente, si dovrà pensare tra l'altro ad una simile apoplessia. La diagnosi verrà resa singolarmente difficile pel fatto che queste affezioni o si presentano solo come fenomeni concomitanti di gravi affezioni generali, o perchè interessano organi, i quali in se e nelle

loro vicinanze non più si trovano in condizioni normali, quando cioè le peritoniti e le perimetriti, gli spostamenti ed incollamenti, la obliterazione di tutto lo spazio del DOUGLAS con callosità, esclude ogni possibilità di una diagnosi differenziale.

Se in questi casi avviene una rottura, ed il versamento sanguigno si vuota nella cavità addominale, per analogia del processo simile nella gravidanza tubaria, la prognosi non è incondizionatamente così sfavorevole, come si era propensi a crederla, dopo le precedenti esperienze; poichè l'assorbimento anche dei versamenti sanguigni molto grandi, accade molto prontamente, per mezzo del peritoneo tanto potentemente assorbente, ed anzi lo svuotamento dell' apoplessia può riguardarsi come una forma favorevole della guarigione spontanea. Solo quando il versamento sanguigno è eccessivo e l' anemia consecutiva minacciosa, o quando con la rottura del follicolo penetrano nella cavità addominale germi eccitatori della decomposizione, la prognosi vien peggiorata. In questi casi, non altrimenti che nella rottura della gravidanza tubaria, probabilmente la laparotomia arriva sempre troppo tardi, mentre però io debbo riconoscere come perfettamente giustificato un simile esperimento nei casi estremi ed in certe condizioni. Fino a qual punto in una simile emorragia possa estrarsi più che un pezzo dell' ovario emorragicamente distrutto, e secondo il processo dello SCHRÖDER, possa forse lasciarsi una parte dell' ovaio, deve decidersi nel caso speciale dal reperto e dallo stato generale delle ammalate [14]).

4. Infiammazione dell'ovaio.

A. La ooforite acuta, per regola, non è una forma morbosa isolata. Essa, con grande frequenza, sopravviene

I. in seguito alle affezioni puerperali settiche, e siccome le parti colpite rapidamente si disfanno, produce un completo disfacimento dell'ovaio, in una poltiglia purulenta, mischiata a sangue, deperendo in egual modo il follicolo e lo stroma. Pel grande pericolo indotto dal processo puerperale arrivato a quel punto, sembra straordinariamente limitata la possibilità di guarigione anche di questo stato; ma anche qui, col distacco dei tessuti affetti, può avvenire una cicatrice delle parti non completamente distrutte, cioè una guarigione, con la quale del resto si ha per lo più un arresto completo dell' ovulazione.

L' anatomia patologica di queste forme settiche della ooforite acuta, corrisponde a quella degli altri organi glandolari. Si ha la infiltrazione, un rilevante turgore, lacerazioni vasali eventuali, disfacimento, fusione, suppurazione e distruzione completa. Non ancora si hanno ricerche speciali sulla partecipazione dei cocchi.

Da questo processo nelle puerpere settiche non si ha uno speciale gruppo sintomatico, e sarà sempre difficile il distinguere fino a qual punto il dolore stia in connessione con l'affezione generale del peritoneo, che non manca mai, o con l'ovaio solamente. Per lo più è anche affetta in singolar modo la tromba, ed il pus che quivi si forma si versa in dense masse su tutto il contenuto del bacino, traendo seco le masse dell' ovaio in disfacimento, così che perfino sul tavolo anatomico appena è possibile una diagnosi differenziale [15]).

Nello stato odierno della terapia e del puerperio non può dedursi una terapia speciale. La prognosi è assolutamente cattiva, poichè quando le povere donne superano questo stato, per obliterazione dell'ovaio regolarmente diventano più tardi isteriche.

II. Fuori del puerperio osserviamo la ooforite acuta in due forme

nettamente distinte. Primieramente in un'affezione del tessuto parenchimatoso, e specialmente del follicolo del GRAAF, ed in secondo luogo nello stroma connettivale.

Secondo le ricerche dello SLAVJANSKY [16]) la infiammazione del follicolo, ooforite parenchimatosa, è un frequente fenomeno concomitante delle affezioni febbrili acute, nelle quali subiscono un' infiammazione parenchimatosa anche le altre glandole addominali, nelle quali poi, come nell' infiammazione degli altri organi glandolari, anche questi follicoli periscono e restano obliterati. Le ovaia ammalano inoltre della peritonite o parametrite, le quali, nella importanza di questi processi, fanno passare almeno in seconda linea la contemporanea affezione dell'ovaio. Solo negli stati consecutivi, quando intorno all' ovaio è accaduta una estesa callosità per peritoniti o parametriti, risalta singolarmente la partecipazione all' ovaio, poichè, per le tumefazioni periodiche di questo avvengono nelle callosità peritonitiche stati irritativi sempre ricorrenti, e d' altra parte per queste callosità resta interrotta la ovolazione, risp. il contatto, tra l' ovulo e lo sperma. Anche l' avvelenamento per arsenico e per fosforo suol menare alla ooforite parenchimatosa.

La seconda forma dell' affezione, la ooforite interstiziale, suole egualmente osservarsi in seguito alla peritonite e parametrite. Ma la si trova anche nei casi in cui, per influenza di nocumenti esterni, avvengono disturbi nella mestruazione. Gli stimoli sessuali, eccessivi e perversi, le infiammazioni della mucosa degli organi sessuali, specialmente in seguito alla infezione gonorroica (gonorrea latente del NÖGGERATH 1873), per le frequenti esacerbazioni, producono fenomeni irritativi ed infiammazioni anche nell' ovaio, la cui profonda alterazione del resto non si compie che lentamente ed in molte recidive.

Per rispetto all'anatomia patologica deve ritenersi che in corrispondenza della forma di diffusione della malattia, nella ooforite parenchimatosa partecipano in modo essenziale le parti dell' ovaio, più vicine alla superficie, e quindi finalmente i follicoli, mentre nelle malattie infettive acute, i più piccoli follicoli primordiali spesso sono i primi a far riconoscere le tracce dell' affezione. Poscia s' intorbidano le cellule della membrana granulosa nei follicoli, queste cellule stesse e l' uovo si disfanno, il liquido follicolare apparisce intorbidato come siero di latte, la teca del follicolo, con i suoi strati istologici ed i suoi vasi, fortemente iniettata, mostra un'abbondante infiltrazione parvicellulare.

La ooforite interstiziale deve considerarsi come una pura infiammazione connettivale. Il tessuto connettivo è infiltrato di piccole cellule; trovansi i vasi fortemente distesi; le parti circostanti sono imbevute di liquido. Nel decorso ulteriore possono svilupparsi piccoli focolai purulenti ed ascessi. Si comprende facilmente che l' infiammazione poi può anche invadere i follicoli inclusi nello stroma, e produrre così una generale distruzione dell'ovaio. Venendo la guarigione, risulta da questi processi un raggrinzamento cicatriziale, che abbastanza spesso procede di pari passo con la completa obliterazione dell' ovaio.

Anche in queste forme di ooforite acuta la sintomatologia è relativamente oscura. Possono aversi intensi dolori, possono sopravvenire emorragie più o meno grandi ed ascessi, che esercitano poi una reazione anche sullo stato generale. Ma per lo più tutto il quadro morboso è dominato dalla concomitante peritonite e perimetrite, in modo che non possa aversi un gruppo sintomatico, riferibile al solo ovaio ammalato. Gli ascessi ovarici, per quanto rari, hanno anche naturalmente una decisa tendenza a vuotarsi. Essi versano

il loro contenuto nella cavità addominale; alcuni autori vorrebbero attribuire a questi ascessi una speciale disposizione ad aprirsi nella vescica, sebbene non possa chiaramente intravedersi come questa perforazione nella vescica, attraverso il ligamento largo, possa riguardasi come predisposta.

Una diagnosi può farsi soltanto in quanto che, nella peritonite e perimetrite, anche l'ovaio partecipante alla malattia si trova ingrandito e tumido. In certi casi si sarebbe perfino diagnosticata la formazione degli ascessi, e si accenna, che la rapida crescenza e la forte sensibilità nella reazione generale febbrile, indichino lo sviluppo degli ascessi ovarici. A me stesso una simile distinzione non è riuscita, in modo che io non ho creduto opportuno di basare su di essa i consigli terapeutici.

Terapia. È possibile solamente curare la ooforite acuta, in quanto che con le energiche sottrazioni sanguigne nelle parti vicine si rimuove lo stimolo infiammatorio, e con la energica antiflogosi ed eventuale riposo del corpo si ovvia a questi disturbi. Un trattamento diretto, forse con la puntura, sembrerebbe indicato solamente nella formazione molto spiccata di una cavità ascessuale, accessibile. I fenomeni pericolosi di vita anche nella ooforite acuta indicheranno la laparotomia e l'estirpazione di tutto. Una peritonite contemporanea non esercita, secondo l'esperienza, una dannosa influenza sul risultato di una simile operazione, come potrebbe forse attendersi. Anzi evidentemente, sotto l'influenza della laparotomia, e forse per la applicazione collegatavi degli antisettici, subentra per regola una rapida guarigione, anche nei processi peritonitici [17]).

B) Sotto il titolo di " ooforite cronica „ si intende pel momento, da un gran numero di autori, uno stato di degenerazione follicolare, in piccole cisti, con infiltrazione parvicellulare dello stroma, dilatazione dei vasi e piccole emorragie, incidentalmente anche con piccoli ascessi. Ma alcuni, specialmente l'HEGAR, trovano ancora difficoltà di chiamare questo stato: " ooforite cronica „. Se però prescindiamo dal fatto che questa degenerazione follicolare in piccole cisti effettivamente non molto di rado sia il prodotto di un processo infiammatorio localizzato, in tal caso da un lato la frequente intercorrenza di processi infiammatorii in questi stati, nello stesso ovaio, dall'altro la combinazione così frequente di un simile stato nell'ovaio, con processi infiammatorii delle parti vicine, autorizza a considerare queste alterazioni come un processo infiammatorio. Sarebbe del resto precisamente necessario di trovare all'uopo un altro nome, poichè, con la progressiva conoscenza delle alterazioni addominali, questa malattia si è trovata relativamente così frequente, e la sua reazione sulla sfera genitale e sullo stato generale così straordinariamente intensa, da esser necessariamente imprescindibile di possedere una definizione, per agevolare l'intelligenza sulla sua patologia e terapia [18]).

Questa caratteristica malattia trovasi in seguito a precedenti molto svariati; relativamente di rado essa può riguardarsi soltanto come prodotto della ooforite acuta. Non raramente la vediamo, nelle donne flosce e malnutrite, comparire in seguito ad un primo puerperio, dal quale esse non si sono che incompletamente riavute. Esiste allora un anormale rilasciamento di tutti i visceri del bacino ed una tendenza al loro abbassamento, insieme alla discesa dell'ovaio. In altri casi si sviluppa la ooforite cronica nell'eccessivo stimolo sessuale, ed allora spiega una grande importanza non solo l'eccessivo commercio coniugale, ma, secondo le mie osservazioni, decisamente ed innanzi tutto, la soddisfazione preternaturale dell'impulso sessuale. Così può spiegarsi che tra i casi di ooforite cronica, anche come si trovano nseriti nella letteratura, si trovi riportato un numero così grande di donne

libere in età avvanzata, e precisamente non di rado di maestrine di ogni specie. Un gran contingente di queste affezioni si trova in seguito a malattie della mucosa genitale per gonorrea. Così poi, con straordinaria frequenza, vediamo svilupparsi la ooforite cronica nelle donne che hanno avuto catarri cronici a lento sviluppo ed anche decisamente gonorroici, nelle quali poi il catarro, diffuso alla tromba, si è quindi propagato al peritoneo ed allo ovaio. Senza che si pervenga sempre a malattie tumultuarie, incidentalmente, con l'aumento dei disturbi, trovasi l' ovaio o incluso nell' essudato, o tanto prevalentemente ingrandito, che le masse essudative si trovano più piccole alla palpazione. Secondo lo SCANZONI, l' affezione si svilupperebbe frequentemente in seguito all'infiammazione degli organi vicini, singolarmente del retto. Il TILT la ritiene eventualmente, come di origine sifilitica e fa notare che la s' incontri dopo gli esantemi acuti e le febbri reumatiche.

Il DUNCAN ha specialmente osservato questo stato dopo la soppressione mestruale e la gonorrea, ma anche dopo la convalescenza consecutiva agli aborti ed alle operazioni sul collo dell'utero.

La frequenza osservata dall'OLSHAUSEN (12 : 900) a me sembra troppo piccola per la mie esperienze policliniche e private. Non sempre l'affezione è bilaterale, anzi abbiamo casi, nei quali l'ovaio di un lato presenta primieramente questo stato e resta in esso per lungo tempo, ammala di poi l'ovaio dell' altro lato, dopo che il primo è guarito, e nel corso di anni si ripete e continua l'alternativa della malattia, ovvero della prevalente e recidivante sensibilità irritativa. In altri casi comparisce il male fin da principio nei due lati, ed esiste solo una differenza nell' intensità del processo nei due diversi lati. In altri casi ancora io, per molti anni, ho trovato relativamente sano l'ovaio di un lato, insieme alla notevole alterazione dell'altro, per ooforite cronica. Nessuna età, al di là della pubertà e prima della completa involuzione senile, è libera da questo male e, tenendo presente ciò che si è detto in principio, si comprende anche perchè ne sieno egualmente colpite tanto le donne libere che le maritate.

Rispetto all'anatomia patologica è da notarsi che l' ovaio per lo più è alquanto ingrandito, ma non molto al di là di una palla di bigliardo. La sua superficie è ineguale; al di sotto della quale risaltano i follicoli tesi o le piccole forme cistomatose. Al taglio risaltano questi piccoli follicoli cistici, col loro contenuto per lo più torbido, qualche volta colloide o sanguigno. Negl'intervalli si trova un abbondante tessuto connettivo. I follicoli sono stivati, in parte deperiti; i vasi appaiono ectasici. In altri punti essi sono fortemente compressi da un'abbondante infiltrazione parvicellulare della rete che forma lo stroma. In tal caso si veggono le retrazioni cicatriziali dei follicoli prima rotti, in forma di profonde cicatrici, in modo da aversi un corpo irregolare, quasi lobato. Incidentalmente veggonsi queste forme solo limitate ad una parte dell'ovaio, mentre un'altra parte nasconde ancora tessuto apparentemente normale con follicoli normalmente funzionanti. Tutta questa specie di alterazione è contradistinta dal fatto che spessissimo essa si collega con fenomeni irritativi nel peritoneo circostante. Si hanno poi estese aderenze, per le quali la superficie dell'ovaio, denudata del suo epitelio, viene in intima connessione con le sue vicinanze; si perviene poi al rivestimento di tutto l' ovaio, con callosità d' incredibile spessezza, per le quali ancora deperisce l'epitelio, e poscia anche sotto l'influenza di queste callosità, si può pervenire al raggrinzamento, ed anche questo alla sua volta, in alcuni punti dell'ovaio, può essere più spiccato, dove la formazione delle callosità e la cicatrizzazione delle stesse è più intensa.

Il decorso della ooforite cronica mena per lo più alla cicatrizzazione dell'infiltramento nel tessuto connettivo ed a strozzamenti, obliterazioni, metamorfosi regressive dei piccoli follicoli cistici. In altri casi sembra che lo sviluppo dei tessuti cistici non pervenga ad arrestarsi, e in un tempo più o meno tardivo da essi si sviluppi un'altra degenerazione cistica. Che la ooforite cronica possa guarire anche con la formazione di una superficie di sezione quasi normale dell'ovaio, noi non possiamo metterlo in dubbio. È indubitabile, secondo le osservazioni del mio proprio materiale, che dopo una lunga ooforite cronica bilaterale possa finalmente aversi la risoluzione e la guarigione, ed in ultimo anche il concepimento. Deve quindi ammettersi la conservazione o la restituzione dei follicoli normali, che preparano l'uovo, ed anche un corrispondente ristabilimento della superficie, senza il quale non può immaginarsi la deiscenza fisiologica e la penetrazione dell'uovo nella tromba; in altri casi la guarigione è solo possibile, quando l'affezione dello ovaio, in parte determinata dall'ostacolo alla sua funzione per le callosità, in parte pei disturbi nutritivi, che procedono con lo sviluppo delle callosità, ha menato al raggrinzamento ed alla sua involuzione senile. Per questa via son da spiegarsi le precoci involuzioni dei genitali e poscia anche la precoce senescenza, in non pochi casi.

I sintomi della ooforite cronica non sono punto costanti. Non raramente essi consistono esclusivamente in una sensazione dolorosa, che si trova in uno od in ambo i lati, nel caso di affezioni bilaterali. Dolore, che persiste senza interruzione in una forma ottusa e che si esacerba negli sforzi eventuali, nel coito, nella difficile defecazione. In altri casi questo dolore si esacerba in modo caratteristico con la mestruazione. Esso sviluppasi fino al principio delle emorragie, specialmente quando l'emorragia è abbondante, esso vien sostanzialmente alleviato, senza che però scompaia del tutto, e ritorna dopo un tempo più o meno lungo dalla sospensione della secrezione mestruale. Altre donne hanno solamente un senso di malessere, mentre altre ancora si dolgono di un senso di vivo dolore, che aumenta di settimana in settimana. Il dolore s'irraggia verso i lombi e le cosce, produce ostacolo ad ogni movimento, toglie il sonno e mette gli ammalati in uno stato di nervosità, dal quale poi si sviluppano tutte le specie di affezioni nevralgiche, anche nelle sfere lontane dai genitali. Un gruppo di queste sensazioni può molto opportunamente denominarsi con l'HEGAR (l. c.) "sintomi lombo-spinali ". Questi consistono in dolori, nausea, tendenza al vomito, inappetenza, irraggiamento dei dolori alle gambe, disturbi nella emissione delle urine e delle fecce. In altri casi sono i fenomeni della cosiddetta irritazione spinale, emicrania, altre nevralgie e nella durata molto lunga del male, specialmente nella incompleta assistenza e nominatamente con una dietetica psichica poco opportuna, si perviene ad una profonda depressione dell'animo, in modo che queste ammalate mostrano spiccatissimamente il quadro dell'isteria, senza che da esse si avverta la impressione della esagerazione isterica, dei disturbi, come si hanno in altre cosiddette donne isteriche. Precisamente questi disturbi nervosi e le nevrosi che se ne sviluppano, con accessi convulsivi nelle più svariate sfere, abbisognano di un controllo molto accurato e di uno studio molto profondo, ma poichè questi quadri non raramente combaciano del tutto, come loro sostrato anatomico non troviamo sempre reperti costanti nella grandezza e nella qualità di modificazione nell'ovaio. Tanto meno troviamo siffatti reperti con regolarità, anche quando questi sintomi si presentano in una connessione probabilmente intima con le alterazioni dell'ovaio, a cagione dell'aura che li precede, per la loro coincidenza con le funzioni dell'ovaio, e per la

caratteristica possibilità di provocare siffatti stati, mediante gli esterni stimoli meccanici dell'ovaio. Che anzi incidentalmente, nel corso dell'esame di questi casi di gravi nevrosi, che stanno in nesso con l'ovaio e le sue funzioni, si perviene alla conchiusione di estirpare la sorgente del male nell'ovaio, quantunque non appaiano che piccole le alterazioni che alla fine si rilevano nell'esame di quest'organo.

L'influenza della ooforite cronica sulla mestruazione non è punto costante. Non di rado la mestruazione è profusa; in altri casi essa diventa scarsa. È costantissimo ancora il ritorno degl'intensi dolori nella mestruazione, i quali si esacerbano ad ogni fase progressiva del male, che diminuiscono con la cessazione delle alterazioni nell'ovaio, in modo che le donne poi, per un certo tempo, ed anche per anni, hanno mestruazioni senza dolori, fino a che una delle così frequenti recidive della malattia fa ricomparire i dolori anche nella mestruazione.

Tra i sintomi, dopo tutto ciò, bisogna distinguere quelli che son collegati con l'alterazione stessa — questi poi sono per lo più eguali e meno intensi — e quelli che sogliono spiccare periodicamente con la mestruazione e quindi esacerbarsi ad accessi, quasi in forma tipica. Sarà difficile distinguere quanti dei sintomi debbano ascriversi alle alterazioni dell'ovaio stesso, e quanti alla così frequente complicanza del morbo con l'infiammazione del peritoneo circostante. Un'osservazione certamente rara è stata, non è molto, pubblicata dal LÖHLEIN [26]), il quale in un caso di peritoneo perfettamente sano, nelle parti vicine trovò piccoli ma costanti movimenti febbrili vespertini, i quali vennero del tutto allontanati solamente con la estirpazione delle ovaia alterate dalla ooforite cronica.

Che l'affezione dell'ovaio non resti isolata e che non di rado, con una periooforite si trovi anche una corrispondente affezione della tromba, facilmente può comprendersi per la etiologia di questa affezione. Siccome la tromba con le sue alterazioni si dispone intorno a questa ovaia, alterata dalla ooforite cronica, si combinano gli altri gruppi sintomatici, i quali rendono poi tanto più difficile la distinzione, in quanto che nel corso dell'affezione possa, o meglio soglia avvenire una completa ed intima aderenza e fusione di amendue gli organi.

La diagnosi della ooforite cronica deve esclusivamente basarsi su di una esatta palpazione bimanuale. Non sembra ammissibile che si vogliano dimostrare le affezioni dell'ovaio, mediante la palpazione nella parte inferiore dell'addome e specialmente di un ipocondrio. Anche quando, aumentando la pressione, risalta il quadro dell'ovaria dello CHARCOT, noi non possiamo illuderci sul fatto, che precisamente sia esclusa la possibilità di incontrare, con la semplice pressione esterna sull'addome, un ovaio che sta nel profondo del bacino. Solo con una compressione bimanuale, fatta con molta accuratezza, si può sperare di isolare l'utero e gli altri annessi dall'ovaio, còmpito che per altro non raramente sembra abbastanza difficile. Questo isolamento poi vien reso in alto grado difficile, quando l'ovaio è aderente alle sue parti vicine, in modo che esso, specialmente nei primi stadi, appena possa in mezzo a queste palparsi, quando ancora nel peritoneo si depositano masse essudative intorno all'ovaio. Solamente quando, per la retrazione dell'essudato, le singole parti si vanno sempre più distinguendo, potrà spesso anche meglio differenziarsi l'ovaio. Quanto minore è quest'affezione delle parti vicine e quanto più prevale l'affezione dell'ovaio stesso, tanto più potrà sperarsi di palpare ed isolare anche l'ovaio. In tali casi quest'ovaio trovasi quasi sempre ingrandito, rotondeggiante ed allungato; si scorge con la palpazione che è duro e per lo più molto sensibile. Il tes-

suto della tromba, che si trova anteriormente ed in sopra, potrà poi chiaramente distinguersi. Non di rado sembra l'ovaio collegato con l'utero stesso, e sta addossato all' utero nei suoi angoli o al di sotto od al di sopra di esso. In altri casi quest' organo così ingrandito sta profondamente, nel fondo dello spazio del DOUGLAS, in modo che alcuni autori hanno anche contraddistinta tutta la malattia, come uno slogamento dell' ovaio.

Per quanto più si riduce l' ovaio, per tanto più dura apparisce la sua massa. Incidentalmente possono anche scoprirsi con la palpazione alcune parti cistiche, che possono distinguersi nella massa dell' ovaio come vesciche tese ed ingrandite fino al volume di un' avellana. Perfino un simile reperto, quando fosse rilevabile in un modo così manifesto, solo in combinazione con la osservazione clinica, potrà giustificare una diagnosi di " ooforite cronica ".

La prognosi della ooforite cronica, per rispettto alla guarigione completa, non è veramente molto favorevole, ma migliore quando si tien presente solo la cessazione dei disturbi, eventualmente con la sterilità e con la cessazione precoce della mestruazione.

Non può rivocarsi in dubbio che la ooforite cronica, in condizioni esterne favorevoli e con opportuno trattamento, possa completamente risolversi. In altri casi aumentano i disturbi in modo che ogni terapia fallisce; in questi casi finalmente solo l' allontanamento della fonte del male, cioè la estirpazione dell' organo alterato per ooforite cronica, può apportare la guarigione.

La terapia della ooforite cronica consiste in sostanza nelle energiche sottrazioni sanguigne, sia dall' utero, sia dai tegumenti addominali, nella eventuale applicazione della vescica di neve, degli stimoli cutanei, in forma di senapismi e vescicanti, negli energici purgativi, nel corrispondente trattamento dei catarri uterini e delle altre affezioni dell' utero. Appena cessati i fenomeni subacuti son da consigliarsi le iniezioni nel retto, di acqua sempre più fresca ed in quantità sempre maggiore, di più l' uso dei preparati jodici, dei fanghi, ed in certi casi anche delle frizioni dell' unguento grigio. Nello stadio della risoluzione si consiglierà in modo speciale l' uso dei bagni di Kreuznach, dei fanghi in Franzensbad ed anche, se si vuole, l' uso delle acque di Tölz ed Hall, nell' Austria superiore. Una presupposizione essenziale per la guarigione è il riposo sessuale ed i riguardi con la corrispondente cura generale. In principio deve allontanarsi ogni sforzo corporeo, e solo gradatamente avviare il ritorno alle occupazioni giornaliere. Dall' uso dei rimedi interni, perfino del jodo o dei noti preparati di jodo, io non ho mai visto un notevole effetto. La mia esperienza del resto, relativamente a questi ultimi, è scarsa, poichè tutte le mie pazienti, così trattate, ebbero bentosto tali disturbi gastrici, che dovette rinunziarsi a continuare la cura.

Quando nella ooforite cronica si trova infine la soluzione del male nella estirpazione di quest' organo, in tal caso, per le cose dette innanzi, non potrà parlarsi della " *Normal ovariotomy* " (BATTEY [21]), poichè con questa indicazione non si estirpano veramente le ovaia normali, ed intanto io debbo completamente associarmi all'HEGAR (v. sopra, nell'art. Castrazione), il quale mette come condizione della castrazione nelle nevrosi e nei fenomeni affini la esistenza di un processo morboso nell' ovaio. Questi casi poi, appunto perciò, non appartengono come tali al capitolo della castrazione, ma a rigor di termine a quello della ovariotomia. Ma anche qui potrà parlarsi di castrazione, quando il disturbo dello stato generale è sostanzialmente collegato alla funzione dell' ovaio, quando cioè, ad ogni nuova mestruazione, risaltano

questi disturbi con la ovulazione, e nella loro reazione sullo stato generale, si trova una soluzione assolutamente con la estirpazione del rispettivo organo, per l'abolizione che ne deriva in questa funzione. La ovariotomia, in simili casi, non ha una prognosi più sfavorevole che in altre condizioni.

Neoformazioni dell'ovaio.

Le neoformazioni dell'ovaio, secondo che partono dai componenti anatomici dell'ovaio, debbono distinguersi l'una dall'altra. Da ciò deriva come una divisione naturale quella in neoformazioni, che I, partono dai follicoli od elementi glandolari. Insieme a questi due grandi gruppi di affezioni ovariche, noi dobbiamo distinguere: II. lo sviluppo dei residui dei germi fetali (le cisti dermoidi) e III. la comparsa dei cosiddetti tumori solidi, dei fibromi e neoformazioni maligne, come si trovano qui ed in altri organi (carcinoma e sarcoma), prescindendo dalle altre presupposizioni anatomiche [22]).

L'etiologia delle neoformazioni non può stabilirsi pel momento in nessuna direzione. Essa deve apparire tanto più dubbia, che noi osserviamo i principii della forma più frequente di malattia, la degenerazione cistica, spesso perfino nei neonati o nella prima età della vita; che anzi, pel momento, appena può più dubitarsi che le neoformazioni, nei loro primi principii, accadano nel periodo di sviluppo degli utricoli del PFLÜGER e dei follicoli e che quindi esse debbano in un certo senso riguardarsi come congenite. Deve anche notarsi che lo sviluppo embrionale dei genitali non permette di escludere una partecipazione anche del foglietto germinativo superiore, e che quindi possano influirvi anche i derivati di questo foglietto germinativo superiore, i quali anche fisiologicamente non hanno partecipato allo sviluppo dell'ovaio, cioè le formazioni della cute esterna, e d'altra banda anche le parti del foglietto medio. Di tutto ciò che si è detto sulla etiologia generale, appena qualche condizione è di decisa importanza. Lo SCANZONI [23]) pretende di aver osservato tumori ovarici negl'individui precedentemente clorotici, nel qual caso spiegherebbero una certa influenza le amenorree delle clorotiche, con la loro incompleta rottura del follicolo, circostanza che potrebbe al più spiegare la genesi dell'idrope del follicolo del GRAAF, ma non già i cistomi. Secondo le grandi statistiche dell'OLSHAUSEN (l. c.), dal materiale del PEASLEE, SPENCER WELLS, KOEBERLÉ e CLAY, di 966 affette di tumori ovarici, 32 erano al di sotto dei 20 anni, 266 tra i 20 ed i 30, 298 tra i 30 ed i 40, 213 tra 40 e 50 e 157 al di sopra dei 50 anni.

I cistomi si trovano in ogni età, nei fanciulli di 15 mesi, nelle donne al di là degli 80 anni. L'uso sessuale apparentemente non ha una marcata influenza. Secondo lo SCANZONI le affezioni bilaterali son relativamente frequenti: 49 : 50, ma certamente lo SCHRÖDER (l. c.) fa notare a buon dritto che questi rilievi dello SCANZONI si trovano d'accordo con le opinioni degli ovariotomisti, le quali, contraddicono a questo fatto anatomico in ciò, che son molto frequenti i casi, in cui anche l'altro ovaio non si è trovato perfettamente sano. Gli ovariotomisti, come lo SPENCER WELLS, su 500 ovariotomie non hanno estirpato che 25 volte ambedue le ovaie. E così trovansi altre affezioni o degenerazioni cistomatose del follicolo del GRAAF, ma la degenerazione contemporanea di ambedue le ovaia in grossi cistomi, ed anche lo sviluppo di questi ultimi nel secondo ovaio, dopo l'estirpazione del primo, decisamente non è proprio frequente ad incontrarsi, fatto che trova la sua conferma in ciò, che anche nelle statistiche dello SCANZONI su 99 casi se ne trovarono solamente 4, in cui si rinvennero in ambedue i lati le cisti almeno della grandezza di un uovo di pollo (SCHROEDER, pag. 370).

Rispetto alla classificazione delle neoformazioni dell'ovaio son divenute decisive le ricerche del WALDEYER [24]) sui cistomi dell'ovaio.

I. La idropisia del follicolo mena allo sviluppo di corpi per lo più non molto distesi. I sacchi idropici si stivano verso la superficie dell'ovaio; al di sotto di essa fanno una rilevante sporgenza e, divenendo idropici contemporaneamente molti follicoli, possono anche rappresentare tumori ovarici polimorfi. Questa idropisia del follicolo è una formazione da ritensione, si sviluppa per la impossibilità dello svuotamento naturale del sacco idropico, per es. per impedimento della rottura, in seguito a callosità peritonitiche o dei tessuti vicini, addossati all'ovaio. Secondo alcune osservazioni anche dal follicolo già rotto, dal corpo luteo, può svilupparsi una simile cisti da ritensione.

La parete del semplice corpo follicolare, cioè del follicolo idropico, contiene abbondanti tratti connettivali, variamente legati tra loro in forma di rete, ed ha nella sua superficie interna un epitelio basso, mentre esso, allo esterno, è coverto primieramente dall'epitelio dell'ovaio, ma poi, nella sua ulteriore evoluzione, per la crescente distensione del follicolo, porta un epitelio basso a grosse maglie. Attraverso queste pareti si protraggono molti grossi vasi; non vi sono estroflessioni o vegetazioni papillari, anche quando i follicoli avessero subita la degenerazione cistica. In questi follicoli prima il ROKITANSKI, più tardi altri ancora, hanno rinvenuto tracce ben conservate o passate in raggrinzamento dell'uovo del rispettivo follicolo.

I follicoli idropici del GRAAF solo raramente raggiungono una grandezza più considerevole. Per lo più hanno la grandezza di un pugno, ma si sono anche osservati tumori di questa specie, della grandezza di una testa umana. Essi distinguonsi, perchè sono tutti uniloculari. Il loro contenuto è puramente sieroso, ed ha una tendenza molto minore a formare depositi. Esso contiene poca albumina, niente parabulmina. Questa idropisia, dopo lo svuotamento di una volta, sarebbe sempre disposta ad una risoluzione e costante guarigione del tumore.

II. I cistomi dell'ovaio son da considerarsi come adenomi, con spiccato carattere epiteliale. Essi sviluppansi dalla sostanza glandolare e precisamente in parte dallo stroma connettivale, in parte dall'epitelio glandolare. In qual periodo di vita avvenga questa trasformazione, non può assodarsi con tutta sicurezza, probabilmente ancora in una età precoce. Le cisti sviluppansi per rammollimento centrale di questi utricoli glandolari, mentre per lo sviluppo nella parete di infossamenti rivestiti di epitelio, si formano cisti figlie. Siffatti processi possono svolgersi isolatamente; possono aversi molti focolai vicini, nello stesso ovaio. In seguito all'aumento del contenuto e della pressione, possono allora rompersi le pareti della cisti, in modo che le cavità cistiche vicine tra loro confluiscano ed alla fine si formi un unico e grande sacco uniloculare. Secondo il WALDEYER, i sacchi uniloculari si avrebbero sempre in questo modo e le tracce spesso solo accennate di una formazione trabecolare nella parete di questi grossi sacchi, accennano a questo meccanismo di sviluppo. Le cisti allora, sviluppandosi ulteriormente, stivate sotto alla superficie dell'ovaio, possono rompersi e versare il loro contenuto nella cavità addominale. Può allora la cisti obliterarsi, anche quando, per un certo tempo, è vegetata ancora per una eruzione successiva di nuove cisti.

Le cisti, nel loro ulteriore sviluppo, si modificano in due direzioni perfettamente determinate. Sviluppandosi sempre più le estroflessioni glandolari nell'interno della parete, si origina il cistoma prolifero glandolare. Se vegeta il tessuto connettivo e, ricoperto dall'epitelio, s'ingrossa in forma di anse connettivali nell'interno delle cisti o verso l'esterno, si ha il

cistoma prolifero, papillare. Il sostrato di quest'ultimo, come quello di una vegetazione connettivale, naturalmente è molto più resistente. Queste vegetazioni connettivali fanno sporgenze in forma di papille sulla superficie interna, e quivi, stando a grande distanza tra loro, possono dare alla superficie interna l'aspetto come se questa fosse rivestita di verruche, mentre in altri casi, esse strettamente stivate tra loro, si riuniscono in forma di maggiori tumori papillari, ed alla fine invadono benanche tutto lo spazio interno della cisti. Fino a qual punto bisogna qui tener calcolo di questi papillomi, anche in prosieguo, è ancora dubbio, in vista del fatto che, secondo le ricerche del MARCHAND, essi involgono una spiccata tendenza alla degenerazione maligna. In ogni caso, frequentissimamente, in compagnia di essi trovasi l'ascite e la disseminazione di forme analoghe sul peritoneo. Ambedue le forme dei cistomi possono combinarsi; possono svilupparsi l'una vicino all'altra nello stesso ovaio, ed allora confluiscono; nello stesso ovaio possono svilupparsi successivamente, e così spiegano in parte almeno lo straordinario polimorfismo dei tumori ovarici. Siccome poi questi tumori già polimorfi, possono subire ulteriormente una degenerazione maligna, essi determinano la straordinaria variabilità di questa forma di neoplasie ovariche (v. anche [25]).

La diversità di volume e di consistenza di questi tumori appartiene alle loro più spiccate e caratteristiche note. Per lo più essi crescono di fuori all'ovajo nell'interno della cavità addominale. La loro base resta sempre il legamento largo, e precisamente in questo punto essi mostrano un particolare polimorfismo nella formazione. Raramente soltanto, nei tumori più grandi, resta inalterato il ligamento largo, prescindendo del tutto dalla moltiplicazione dei vasi, che quivi si sviluppano. Per lo più il ligamento largo col ligamento ovarico, e per regola anche con la tromba, partecipa allo svolgimento dei tumori. Può accadere che la base soltanto serva come punto d'inserzione del tumore nel ligamento largo; ma per regola il legamento è potentemente disteso. Sviluppandosi l'ovaio nella sua base tra le lamine del ligamento largo, non è raro, che svolgendosi le due lamine del ligamento, l'ovaio venga a giacere al di sotto della tromba. La tromba stessa molto frequentemente partecipa all'aumento dell'ovaio; essa si distende parecchie volte più della sua lunghezza normale; le fimbrie si perdono spianandosi alla superficie del tumore, o comunicano anche coi cistomi, e può anche accadere una comunicazione diretta tra il lume della tromba ed i cistomi ovarici. Questa singolare forma di sviluppo mena ai sacchi tubo-ovarici [26]). Questi sacchi tubo-ovarici possono menare ad una comunicazione permanente del cistoma ovarico, con la tromba e la cavità dell'utero, in modo che il contenuto ovarico, di tempo in tempo, possa attraverso la tromba versarsi all'esterno. In altri casi trovansi nella formazione del peduncolo due pliche evidentemente distinguibili tra loro, e queste si protraggono verso l'utero, ed una di esse risulta della tromba, mentre l'altra vien formata dal ligamento ovarico, e lateralmente il ligamento infundibolo-pelvico, potentemente disteso, si svolge in un nastro a margini netti. La lunghezza di questo peduncolo è straordinariamente variabile. Essa perviene fino a forme straordinarie, mentre dall'altro lato accade piuttosto uno sviluppo di massa, od anche, per aderenza della superficie del tumore con altri organi, o finalmente per la torsione del peduncolo, si producono molte alterazioni, sulle quali dovrò più tardi ritornare [27]).

I tumori semplici hanno per regola grandi vasi, rami dell'arteria spermatica, che per la base dell'ovaio entrano nella massa del tumore.

I tumori stessi, per la estensione relativamente limitata della loro base, acquistano una grande mobilità nella grande cavità dell'addome, specialmente nei loro rapporti in sopra.

Le pareti dei tumori risultano di strati più o meno spessi di connettivo, che contengono vasi di numero e sviluppo molto variabile. La superficie interna dei cistomi glandolari è rivestita di un basso epitelio cilindrico ad un solo strato; all'esterno la parete del tumore ha un epitelio delicato e basso, fintanto che la massa del tumore non è ricoperta dal peritoneo o dalle callosità essudative. In queste pareti si estendono abbondanti estroflessioni glandolari, che ingrossano corrispondentemente la superficie interna, e contribuiscono essenzialmente a riempire questo grande spazio. Nei tumori papillari fanno risalto sulla superficie interna prominenze papilliformi, che eventualmente portano anche un epitelio vibratile, ed hanno un sostrato connettivale molto vascolarizzato. Queste vegetazioni papillari possono essere discretamente diffuse su tutta la superficie e possono essere stivate in dense masse. Allargandosi in forma dentritica, esse possono svilupparsi fino al riempimento di tutto lo spazio interno. Queste papille appunto, precisamente come le estremità delle glandole rigonfiate in forma di vescica, possono svilupparsi al di sotto della superficie esterna del tumore e produrre quivi nodosità e sporgenze, estroflessioni verrucose e tuberosità di diversa forma.

Il contenuto dei cistomi, per ciò che riguarda la quantità e la composizione, è straordinariamente variabile. Talvolta contengono pochi grammi di liquido libero, talvolta molti litri. Io stesso, in un caso, ne ho svuotate tre grosse scodelle piene. Questo liquido per lo più è diffluente, fa schiuma mentre si svuota, ha una qualità colloide caratteristica, colorisce le biancherie e le indurisce, è trasparente, di sapore neutro, insipido, basso peso specifico, colore giallo-verdastro, con gradazioni nell'uno o nell'altro colore, ed in ciò dipendente dalle mescolanze, specialmente dal sangue. In questa massa si trovano inclusi molti epitelii con degenerazione adiposa; gli abbondanti prodotti di coagulazione possono intorbidarlo ed in forma di nubecole e di densi precipitati ricoprire le pareti, ovvero precipitarsi nel fondo del vase, dopo la emissione. Il peso specifico oscilla tra 1010 e 1025; i componenti solidi tra 50 e 100 $^0/_{00}$. Le ricerche più dettagliate sulla composizione sono state date dall'EICHWALD, la cui scala anche oggigiorno è decisiva per tutti questi casi [38]).

Tra questi componenti, specialmente lo SPIEGELBERG nei suoi tempi ha attribuito gran peso ad un corpo albuminoso particolare, che egli ha chiamato paralbumina. Questa paralbumina passa in peptone e perde per questo passaggio la proprietà di coagulare col riscaldamento. Molto gradatamente suole allora andar perduta la proprietà di precipitarsi con gli acidi minerali, ed allora si sviluppa la metalbumina e la peptalbumina. Io ho sottoposto ad un esatto studio chimico un gran numero di sicuri liquidi ovarici, sotto la direzione di autorità chimiche, ed in tal modo io come gli altri ho assodato che le singole forme di albumina, in una simile ricerca, son così poco costanti, che non si trova un risultato utile da potersi adoperare per la diagnosi di un tumore ovarico. Lo stesso SPIEGELBERG aveva di già notato che incidentalmente non si trovi la paralbumina, e nella mancanza di questa nel liquido egli pretendeva di vedere un segno della incipiente metamorfosi regressiva del rispettivo tumore ovarico. Anche su di ciò le mie proprie ricerche chimiche non sono state seguite che da risultati negativi, cosicchè tutto questo saggio della paralbumina io non posso riconoscerlo come sicuro. Sotto al microscopio trovasi nel liquido ovarico una massa di cellule epiteliali, spesso in degenerazione adiposa, disfatte o con degenerazione colloide, ed insieme a queste un abbondante detrito cellulo-granuloso, corpuscoli ematici, zolle pigmen-

tarie, come residui di precedenti emorragie nelle cisti, e la colesterina nelle note tavolette rombiche [29]).

Questo liquido deve riguardarsi come prodotto delle glandole del cistoma. Queste si palpano qualche volta, nel rapido aumento dei corpi secernenti, con una continua e potentemente progressiva pressione del contenuto, che allora produce la rottura degli interstizii tra le singole cisti, od anche quella dei singoli follicoli, ed incidentalmente può anche rompere il rivestimento esterno. Può accadere allora benissimo che questo impulso secretivo si sviluppi a riprese, ed avvenga un riposo anche nella secrezione.

Rispetto alla e m b r i o l o g i a d e i c i s t o m i deve primieramente ritenersi che la maggior parte di essi si son riguardati come congeniti e latenti, fino al tempo che precede la pubertà. Solo in via eccezionale i primi stadi di sviluppo della degenerazione cistomatosa delle ovaie dovrebbero constatarsi nella età più avvanzata. Nel maggior numero di casi i tumori fanno sporgenza dal piccolo bacino, dopo averlo prima riempito. Questa via nell'ulteriore sviluppo viene ad essi prescritta dalla configurazione del bacino, che si apre in sopra, in forma di un imbuto. Solo nel caso di congenito sviluppo intraligamentare della base del tumore, questi si sviluppano contemporaneamente nella cavità addominale e sotto alle lamine del ligamento largo [30]). Questi tumori allora, sollevando il peritoneo, riempiono tutto lo spazio del bacino, e, come iò ho osservato anche con relativa frequenza, crescono specialmente sotto al cieco, dall'altro lato essi sviluppansi anche sotto alla breve base della S iliaca. Solamente in casi molto rari sviluppansi questi tumori all'innanzi, in modo da pervenire in vicinanza della vescica, mentre si è anche osservato lo sviluppo tra il retto e la vagina, come il caso dell'OLSHAUSEN. Sol pochi tumori si sviluppano contemporaneamente tra i ligamenti e liberi nella cavità addominale. In questi vedesi allora la inserzione peritoneale, come un piccolo colletto, ed in due casi da me osservati, si rinvenne un manifesto strozzamento nel corpo del tumore, che aveva la grandezza di una testa umana, nel punto dov'esso, libero dal rivestimento peritoneale, faceva sporgenza nella cavità dell'addome.

Nella loro crescenza, attraverso la cavità addominale, naturalmente i t u m o r i vengono in c o n t a t t o c o n t u t t i i t e s s u t i c h e v i s i t r o v a n o, e possono restare per lungo tempo completamente liberi vicino ad essi, senza contrarvi aderenze. Questi tumori completamente liberi sembra che non costituiscano la maggioranza. Se io almeno debbo giudicare secondo le mie esperienze, il numero dei casi, nei quali non esistono aderenze dei tumori con le parti vicine, è straordinariamente piccolo, di fronte a quello, nel quale si trovano le più svariate ed estese aderenze.

Queste a d e r e n z e si sviluppano tra la superficie del tumore e le anse intestinali, sia con la sierosa del tubo enterico, sia col peritoneo mesenterico. Più spesso esse si trovano tra la superficie delle trombe e l'omento e la parete anteriore dell'addome. Queste aderenze talvolta debbono considerarsi come semplici incollamenti, avvenuti per lo spostamento dello strato di liquido che li copriva, talvolta son progrediti fino ad una intima aderenza, con rossore infiammatorio delle superficie reciprocamente addossate. Innumerevoli vasi di un calibro spesso straordinario, si protraggono tra il tumore e la rispettiva parete di adesione, ed anzi, quando incidentalmente viene interrotta la libera circolazione del peduncolo, essi possono in seguito provvedere alla nutrizione del tumore (HOFMEIER [31]). Nella ulteriore distensione del tumore, possono aversi aderenze col fegato e con qualunque altro organo, anche apparentemente distante, nella cavità dell'addome, e queste aderenze possono essere tanto intime, che anche sul tavolo anatomico s'in-

contri difficoltà a fissare i limiti rispettivi. Possono finalmente le aderenze allargarsi su tutta la superficie del tumore, e così questo venire contemporaneamente nella più intima comunicazione vasale con tutti gli organi della cavità addominale.

Mentre la superficie del tumore subisce questa specie di alterazione, la sua massa non resta in se stessa inalterata [32]). Tra queste alterazioni debbono comprendersi non solo i suddetti processi di trasformazione, che si sviluppano nel liquido stesso, ma non è raro che si abbiano emorragie nei sacchi cistici. Il sangue si versa allora in elcuni spazi più piccoli, ma può anche riempire completamente tutta una grande cisti. Queste emorragie già si sviluppano spesso con le insignificanti scosse di tutto lo addome, e per le lesioni di continuo da ciò prodotte, o per la erosione dei vasi, nella distruzione delle pareti cistiche intermedie, od anche per le dirette lesioni traumatiche, punture, ecc. Un simile versamento sanguigno produce allora tutti i fenomeni della emorragia interna e dell'anemia pericolosa, ma può anche dar luogo ad una rapida decomposizione, in modo che le pazienti, se non muoiono subito per anemia, possano perire nel decorso ulteriore, sotto la influenza della decomposizione.

Il contenuto così alterato od inalterato del tumore, può essere emesso, per rottura della cavità, all'esterno, cioè nella cavità addominale, od in quegli organi aderenti col tumore. Se il sacco è monoloculare, o formato solo da pochi spazi cistici, con la rottura può collegarsi una specie di guarigione, poichè il liquido emesso per la rottura, per lo più vien riassorbito dal peritoneo, con straordinaria rapidità. In un caso a me noto, dopo che la rottura era avvenuta a tarda sera, il riassorbimento seguì, fino al mattino seguente, quando sopravvenne un intenso stimolo ad orinare e la paziente emise senza interruzione molti orinali pieni di una urina particolarmente chiara, poco odorosa, che sventuratamente non venne sottoposta ad un esame speciale.

È agevole il comprendere che il riassorbimento si compie sempre immediatamente ed anche in modo completo; ma può anche arrestarsi, ed i pazienti periscono coi sintomi del collasso, in apparenza per la impossibilità di digerire questo liquido. È naturale che in simili rotture possano venir lesi anche i vasi e da essi possa versarsi ancora sangue nella cavità dell'addome. I residui del sacco si afflosciano, si raggrinzano e si atrofizzano. Nel caso anzi riferito, io trovai la massa cistica, come un ispessimento poco consistente, nel fondo dello spazio del DOUGLAS. In altri casi, specialmente quando la rottura non ha prodotto il completo svuotamento di tutte le cavità cistiche, si ha il nuovo riempimento del sacco, cosicchè la massa del tumore bentosto riacquista la grandezza primitiva.

Le cisti rotte, che stanno immediatamente sotto alla superficie, per la pressione delle piccole cisti provenienti dalle parti profonde e che posteriormente si sviluppano, vengono completamente arrovesciate. Ciò s'incontra in singolar modo nel cistoma prolifero papillare. In questo allora le pareti così arrovesciate, si presentano come grosse verruche, che fanno sporgenza sulla superficie del tumore. Precisamente queste papille così proliferanti, sembra che abbiano una grande disposizione alla infezione del peritoneo, mentre esse, con la loro superficie, raramente soltanto contraggono intime aderenze con le parti del peritoneo, con le quali vengono in contatto (MARCHAND). Una parte molto importante alle modificazioni dei tumori ovarici ha naturalmente il peduncolo. Questo tessuto così vascolarizzato, cioè, pel suo lungo stiramento, è incidentalmente molto disposto a contorcersi intorno al suo asse longitudinale. Il peduncolo è spesso ab-

bastanza lungo per subire molte torsioni, la sua sede e la sua estensione non hanno che una piccola influenza sul movimento del tumore, e così esso, per gli scuotimenti del corpo, pei movimenti della paziente, pel tumultuario movimento peristaltico, e specialmente ancora in occasione delle energiche palpazioni dell' addome, vien contorto intorno all' asse longitudinale. Non sempre, ma abbastanza spesso, l' effetto di questa torsione del peduncolo è molto deletereo. Talvolta i peduncoli sopportano una torsione multipla intorno all' asse, senza dannosi effetti; in rarissimi casi, per effetto di una simile torsione, si ha una infiammazione demarcante nel punto stesso della torsione, il peduncolo si rompe formalmente, il tumore resta più o meno completamente libero, e viene a trovarsi isolato nella cavità dell' addome. Se questo processo decorre lentamente, senza fenomeni tumultuarii, il tumore resta in sostanza inalterato, principalmente quando nelle aderenze della superficie del tumore con altri organi si è sviluppato un sufficiente sistema vascolare per la nutrizione ulteriore. Molto più frequentemente si verifica un rapido disfacimento e disturbi a rapida azione deleterea, in seguito alla torsione dell' asse. Molto più spesso che questo completo distacco, le torsioni del peduncolo producono una obliterazione dei suoi vasi, e quindi una distruzione del tumore stesso. Per lo più, in seguito a quest' alterazione, si verificano emorragie nel tumore; il contenuto aumentato per questo sangue versato si disfà, icorizza, sebbene sia ancora oscura la genesi o la penetrazione degli eccitatori certamente necessari per questa decomposizione; le pareti si rompono, i sacchi cistici si vuotano nella cavità dell' addome. Ed allora le infelici pazienti soggiacciono all' anemia od al decorso, talvolta lento, tal altra rapido della peritonite generale. Indipendentemente da queste torsioni dell' asse, sviluppansi, sebbene di rado, infiammazioni delle cisti, per le quali queste possono egualmente suppurare e disfarsi completamente [33]).

Una specie, a quanto sembra, non rara di alterazione si è venuta a spiegar meglio solamente in questi ultimi tempi. Questa consiste nella comunicazione delle cisti ovariche con la tromba. Sembra che questa sia sempre ammalata contemporaneamente alle ovaie. Le fimbrie di queste trombe affette da tumori aderiscono col tumore incipiente dell' ovaio. La parete interposta scomparisce sotto la pressione dei tumori che crescono, fino a che la tromba e l'ovaio confluiscano in un'unica massa di tumore, in una cisti tubo-ovarica, le cui pareti mostrano molti recessi ed altre tracce del precedente sviluppo [34]).

Debbo infine menzionare ancora che questa così spiccata tendenza dei tumori ovarici a crescere, incidentalmente cessa in modo spontaneo, ed i tumori possono subire un processo regressivo. Non solo che in simili casi il tumore cessa d' ingrandirsi, ma esso mostra una sostanziale alterazione del suo contenuto, in quanto che il liquido elimina le sue parti solide, le quali, in forma di una callosità, ricoprono la superficie interna del tumore. Le cisti così obliterate possono anche impiccolirsi per assorbimento parziale del contenuto. Un'altra forma di metamorfosi regressiva mena alla degenerazione adiposa dei cistomi. Le cellule epiteliali degenerano in grasso e si rigenerano incompletamente, quelle distaccate si disfanno e si disciolgono. Lo stesso processo si trova negli strati connettivali delle pareti, sotto l' influenza di tutti i processi che disturbano la nutrizione, e quindi in modo speciale sotto l'influenza del contenuto che aumenta. Son rari i depositi calcarei nei cistomi [35]).

Si è già sopra accennato che i cistomi possano subire la degenerazione carcinomatosa, sia che esistevano in precedenza escrescenze papillari o no.

Una percentuale abbastanza elevata di cistomi ovarici diventa carcinomatosa, per la massima parte primariamente, di rado nella contemporanea degenerazione carcinomatosa di altri organi. La causa di questa degenerazione è ancora ignota, in ogni caso la gravidanza non vi spiega una influenza così essenziale, come da alcuni si è detto. La degenerazione carcinomatosa per regola fa progressi rapidissimi, si estende al peritoneo, alle intestina, al mesentere, e mena a morte prima che si sia pervenuti al disfacimento nel tumore degenerato [36]).

I sintomi delle neoformazioni ovariche sono straordinariamente incostanti, ad eccezione di un certo grado di cambiamento di volume nelle stesse. Molte volte le donne restano sorprese della resistenza di queste neoformazioni, nel momento quando, per la crescente distensione dell'addome, o per la insistenza dei parenti intorno al sospetto di gravidanza, si vuole acquistare la certezza sul proposito. O la scoperta si fa in modo del tutto accidentale, senza che ve ne fosse stata una causa. Allora i tumori erano restati sensa disturbo fin dal principio, ed anche di poi, quando hanno presso che riempita la cavità dell'addome, molti dati determinati sui disturbi da parte del tumore ovarico, non sanno che farsene. Altre si dolgono fin dal principio di un senso di tensione, di malessere, di pienezza, e poi, dopo essersi invano abbondantemente purgate, scompaiono quasi d' un colpo anche i piccoli disturbi, che risaltavano da parte della vescica e dell'intestino; il tumore appunto dal piccolo bacino si è svolto in sopra, nella cavità dell' addome, e quivi ha tutto lo spazio per distendersi. In altri casi ancora i cistomi procedono nel loro sviluppo fin dal principio, con intensissimi fenomeni, intercorrentemente anche tumultuarii, ben presto si svolgono dolori che s'irraggiano nel lato corrispondente, una grande sensibilità alla pressione nei tegumenti soprastanti dell'addome e molti altri, e sebbene questi fenomeni scompaiano col crescente sviluppo del tumore, pure l'alleviamento non dura che brevissimo tempo, fino a che, con rapido aumento di volume, diventino imponenti i disturbi della pressione e della pienezza.

Quando ammalano gli annessi, frequentissimamente vediamo parteciparvi anche l'utero, e così non di rado anche nelle affezioni delle ovaie si trovano i sintomi della endometrite e della metrite cronica. Tra gli altri fenomeni, le mestruazioni primieramente sogliono essere profuse, sebbene indolenti. Con relativa rarità io ho visto presentarsi la soppressione mestruale, in compagnia della degenerazione cistomatosa. Le pazienti o erano di un aspetto tisico, o rapidamente cadono in preda ad una grave cachessia.

I casi di mestruazione profusa mostrano negl' intervalli liberi abbondanti secrezioni, in modo che le pazienti accusino i fenomeni di una intensa endometrite. Le mestruazioni che, come si è detto, decorrono per regola senza dolori, nei rari casi in cui si verifica uno strozzamento dell'utero pel tumore che cresce, possono essere accompagnate da dolori, che prima non esistevano. La pressione sulla vescica provoca frequente stimolo ad orinare, ma in ciò, non altrimenti che nella gravidanza, spicca la particolare accomodabilità della vescica, di modo che questa, anche nei grandi tumori, possa svilupparsi verso l'una o l'altra parte, senza che ne soffra permanentemente la sua funzione. Solo nei tumori molto grandi, quando viene spostato tutto il contenuto della cavità dell'addome, si ha frequentissimamente il flusso involontario delle urine, e questo sintoma risalta in modo affatto speciale.

Sotto la degenerazione dell'ovaio soffre quasi sempre l'intestino. Si sviluppa una molesta stitichezza, la quale, insieme al cambiamento di sede

del lume intestinale, disturba in alto grado la digestione e bentosto lede anche la nutrizione.

È un fenomeno già noto che le donne con tumori ovarici dimagriscano, e specialmente decadano i loro tratti della fisonomia, in modo che si parla di una *facies ovarica*. Resta però indeciso se il dimagrimento debba spiegarsi solo nel senso che il tumore ovarico assorba per se il materiale nutritivo del corpo, e quindi lo sottragga alle altre parti del corpo, o se questo dimagrimento sia piuttosto un effetto del permanente disturbo della digestione. Il dimagrimento fa spesso un forte contrasto con l'aumento dello addome, sulla cui superficie si sviluppano le note ed estese reti venose, mentre sotto l'influenza del tumore, compaiono edemi alle gambe, cardiopalmo ed il quadro della cachessia generale. I disturbi progressivi vengono per regola provocati dalle modificazioni della superficie del tumore, o del suo contenuto. Per le aderenze della superficie si perviene a gravi ostacoli nelle parti rispettive, diventa doloroso ogni movimento e perfino il cambiar di posizione nel letto, quando il tumore è divenuto aderente con la parete addominale. Nelle aderenze con l'intestino si hanno gravi disturbi intestinali, dolori colici, rigonfiamento gassoso, flatulenza, spesso anche vomito; quando il tumore respinge in sopra il diaframma, si hanno gravi e continui dolori da parte del peritoneo, disturbi della respirazione e della circolazione.

Non raramente i detti fenomeni procedono per gradi nel loro sviluppo e nella loro influenza sullo stato generale; solo il sopravvenire di disturbi acuti chiama l'attenzione della paziente e dei parenti sulla malattia, o la fa apparire in tutta la sua gravezza. Questi disturbi intercorrenti insorgono con special frequenza per stati irritativi nel peritoneo, come quelli che precedono le aderenze, e decorrono coi noti fenomeni della peritonite.

Le rotture si rivelano per la comparsa di acutissimi accessi di collasso, senza che questi assumano una forma molto pericolosa. Le emorragie nel contenuto, le suppurazioni e le decomposizioni dello stesso, producono, com'è naturale, un'anemia molto inquietante, una febbre ettica ed un rapido decadimento delle ammalate. Il decorso delle affezioni ovariche però è spesso straordinariamente lento, e si protrae per anni. In contrapposto di ciò si osservano anche casi, nei quali la crescenza è estremamente rapida. Gli accessi acuti di crescenza, mentre lo sviluppo del resto è lento, o dipendono dalle alterazioni del tumore, o demarcano la comparsa di una degenerazione maligna, in un tumore fino a quel momento benigno.

Se prescindiamo dalle oscillazioni nello stato delle rispettive pazienti — come deve esser prodotto dalle cennate alterazioni — non potrà disconoscersi che anche i più semplici cistomi ovarici possano produrre la morte della paziente. Questa perisce allora o per cachessia, o vien rapidamente rapita da leggieri catarri bronchiali od intestinali, o da quei disturbi collegati alla stessa neoformazione, come le trombosi, la gangrena, il decubito. — Fino a questo termine però le influenze delle neoformazioni sulla vita genitale della donna, non sono affatto costanti; sebbene molte volte con la genesi dei cistomi ovarici si sviluppi la sterilità, pure essi non hanno alcuna influenza in altre donne, sulla capacità di concepire. Più volte, quando precedeva la sterilità, dopo la estirpazione di un ovaio con degenerazione cistomatosa — conservando l'altro ancor sano — ho osservata consecutivamente la gravidanza. In uno dei miei casi subentrò la gravidanza, dopo che io, in seguito alla estirpazione di un ovaio cistomatoso, aveva punto un follicolo idropico, quasi della grandezza di un'avellana (sulla resezione parziale con la conservazione di un resto dell'ovaio, vegg. appresso). Fin-

tanto che i cistomi ovarici sono di piccolo volume e non restano incuneati nel piccolo bacino, può indubbiamente la gravidanza assumere il suo tranquillo sviluppo, insieme al tumore ovarico, ed anche il puerperio avere un decorso normale. Solamente quando questi tumori, pel loro volume, ostacolano la dilatazione dell'utero a gravidanza avanzata, e menano ad una eccessiva distensione dell'addome e ad una minaccia consecutiva dell'individuo, o quando essi, incuneati nel piccolo bacino, oppongono un ostacolo alla espulsione del feto, o finalmente quando nel tumore stesso si sviluppino alterazioni molto gravi, diverrà seriissima la complicazione della gravidanza con un tumore ovarico. Sembra che i tumori ovarici crescano sotto l'influenza della gravidanza; i processi stessi del parto sono una frequente occasione alle torsioni del peduncolo, alle emorragie nel tumore od alla decomposizione del suo contenuto. Principalmente nelle affezioni febbrili puerperali si sviluppano processi di decomposizione, anche nei tumori ovarici.

Le esperienze più recenti permettono di considerare come un'evenienza molto frequente la degenerazione carcinomatosa dei tumori originariamente cosiddetti benigni. Questa tendenza è stata singolarmente affermata per il periodo della gravidanza, senza che però se ne fosse data una pruova convincente. Questa opinione deve sempre esercitare una certa influenza sulla terapia, e far sembrare inopportuno almeno il rimanervi anche particelle piccolissime di tumore (Chon, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XII).

La diagnosi dei tumori ovarici ha guadagnato in modo singolare per la introduzione della esplorazione bimanuale. Innanzi tutto si è fin d'allora imparato a diagnosticare i tumori ovarici con una sicurezza molto maggiore di prima, e ciò prima che questi tumori si siano ingranditi, fino a distendere tutta la cavità dell'addome. Fintanto che stanno nella profondità del bacino, riuscirà per lo più facile di delimitarli da prima verso l'utero. Quando questi tumori son poi mobili, rispetto alle parti circostanti, e partono dal sito dell'ovaio, ed insieme ad essi non può ancora dimostrarsi una forma che corrisponda all'ovaio, la diagnosi, generalmente, dovrebbe essere assicurata. Più difficile diventa il giudizio, quando la massa del tumore non può muoversi con completa libertà, in mezzo alle parti che la circondano, quando cioè questa massa, collegata con l'utero, lo ha spostato dalla sua sede, ed ancora sotto la incipiente torsione assiale, è avvenuto uno spostamento del tutto atipico. In questi casi deve prima tentarsi l'isolamento dell'utero, eventualmente nella narcosi e con l'aiuto della sonda: si palpano allora, insieme all'utero, anche i tessuti che corrispondono alle ovaie, e si completa questa palpazione eventualmente con la esplorazione da parte del retto, dopo quella da parte della vagina. Per lo più si riesce per questa via a determinare approssimativamente la sede del tumore, la sua superficie, la sua consistenza, la sua grandezza ed il suo peduncolo. — (Non voglio trascurare di accennare in questo punto che una simile palpazione minuziosa delle singole parti del tumore ed il tentativo di determinarne nel modo più esatto le diverse condizioni, deve sempre farsi però con la massima precauzione. Facilmente non si riesce con queste esplorazioni che a provocare una contusione o lacerazione delle delicate aderenze, la rottura delle cisti superficiali, o principalmente delle trombe che stanno vicino all'utero o delle cisti tubo-ovariche, ed abbastanza spesso io ho dovuto operare sotto l'influenza di questa precoce alterazione del tumore, quando il tentativo di stabilire nel modo più dettagliato le singole condizioni, od il desiderio di dimostrare nel modo più chiaro agli uditori queste particolarità, aveva menato a pericolose rotture e ad affezioni acute. Finoggi però

mi è sempre riuscito ancora, con la laparotomia fatta subito seguire alla comparsa dei sintomi pericolosi, a rendere innocuo il versamento di sangue o di marcia, le lacerazioni delle aderenze e tutto ciò che del resto era avvenuto, sotto l'influenza di queste troppo zelanti esplorazioni, anche quando ho dovuto operare con una peritonite recente, con temperature superiori a 40°, e con una frequenza di polso di 136 e più. Devesi notare però, nell'interesse delle ammalate stesse, nel modo più serio, che basta completamente di definire primieramente in modo approssimativo l'esistenza del tumore, la sua grandezza e consistenza ed i rapporti con le parti vicine. Le esplorazioni più spinte solo allora mi sembrano giustificate e permesse, quando l'esploratore sia al caso di ovviare alle complicanze che per a caso si presentano, con la laparotomia immediatamente eseguita, con tutte le garanzie del successo [37]).

La diagnosi differenziale delle cisti ovariche, nei tumori più piccoli, deve essenzialmente aver di mira altri punti che in quelli, i quali già si sono svolti dal piccolo bacino. In quei tumori già usciti dal piccolo bacino, si potrà facilmente constatare la mobilità, ed eventualmente il controllo dello stato del peduncolo, e per questi casi, dovendosi tener presente nella sfera della diagnosi differenziale tutto ciò che può riempire la cavità dell'addome, così, quando il tumore giace ancora nel piccolo bacino, si terranno presenti soltanto le condizioni in questo caso possibili.

Nei tumori più piccoli, che quindi trovano ancora posto nel bacino, trattasi ordinariamente di decidere se essi stanno oppur no in connessione con l'utero. Abbastanza spesso, veramente, la gravidanza incipiente dà luogo ad errori diagnostici.

E precisamente in rispetto alla gravidanza incipiente bisogna fissare la diagnosi con la massima accuratezza. Rinviensi talvolta cioè, quando i genitali non sono sostanzialmente ammalati, un particolare allungamento del collo sopra vaginale, durante la gravidanza, e questo allungamento permette al corpo dell'utero una mobilità quasi completa, rispetto al collo [38]). Si palpa allora, con molta chiarezza il lungo collo, e si è tentati a ritenerlo come tutto l'utero, poichè non può palparsi con chiarezza il sottile punto di passaggio dal collo al corpo, che allora per regola si trova molto indietro. Spesso allora si crede di poter giustamente ammettere che questo tumore mobile sia un neoplasma e precisamente l'ovaio, poichè questo tumore, disposto lateralmente, avrebbe respinto l'utero apparentemente dall'altro lato, perchè la sua mobilità è straordinaria, e perchè la sua consistenza e superficie non accenna alla durezza dei fibroidi nodosi. Gli scambi con simili casi di gravidanza sono tanto più facili, che almeno nei casi da me accennati, la mestruazione era comparsa sempre irregolarmente, cioè vi erano state emorragie, per le quali il coloramento dei genitali non offre alcuna decisione, i toni cardiaci per lo stadio precoce della gravidanza non possono ascoltarsi, e le donne, precisamente in questi casi, appaiono profondamente alterate nel loro stato generale (decadimento delle forze, dimagrimento, caduta dei capelli, insonnio, inappetenza, disturbi della digestione molto tormentosi).

I fibroidi sottosierosi dell'utero possono dare reperti simili a quello ora descritto; ma in essi quest'allungamento sopravaginale del collo rarissimamente soltanto si trova così spiccato, che non possa chiaramente palparsi come tale, vicino al grosso tumore del corpo dell'utero. Devesi in ciò riflettere che i fibroidi compaiono per lo più in una quantità di germi embrionali, in modo che anche nel corpo dell'utero si trovino altri nodi, ancora duri. Questi fibroidi inoltre hanno per lo più un peduncolo molto più breve, di quello che possa apparire in quei casi di gravidanza. Essi crescono

molto più lentamente dell' utero gravido o dei tumori ovarici. Io credo che questi tre menzionati stati, cioè i tumori ovarici, la gravidanza con allungamento sopravaginale del collo ed i fibroidi peduncolati sottosierosi, possano palparsi abbastanza chiaramente in basso, mediante la esplorazione combinata nella narcosi, e che eventualmente lo stiramento in basso dell' utero, secondo il metodo dell' HEGAR, e la tensione da ciò prodotta nel peduncolo, o lo spostamento del tumore dal piccolo bacino in sopra, secondo lo SCHULTZE, bastino a rendere spiccati i menzionati punti di partenza, per la diagnosi differenziale.

Singolarmente la consistenza, il colore e la pulsazione nel collo e nel fornice vaginale, meritano ogni considerazione, per preservare la diagnosi dallo scambio con la gravidanza, quando nell' esame degli ammalati l' attenzione dell' osservatore non è sufficientemente fissata dall' arresto della mestruazione e dalle altre modificazioni nel corpo e nello stato della paziente, per escludere uno scambio tra il tumore e la gravidanza.

Tra i tumori che stanno vicino all'utero, debbono tenersi singolarmente presenti gl'ingrossamenti nel legamento largo ed i tumori delle trombe.

Le neoformazioni del ligamento largo sono molto rare, ma sono anche straordinariamente difficili a distinguersi come tali, dai tumori ovarici, aderenti in grande estensione con la loro base, per gli essudati od altri inconvenienti. In ambo i casi la mobilità talvolta è completamente abolita, talvolta non è che apparente. La dimostrazione forse di un ovaio vicino al tumore, potrebbe certamente essere decisiva, ma, tenendo presente che il tumore, con una compressione troppo forte, può rompercisi tra le mani, non può che con grande circospezione intraprendersi una simile ricerca. — Nei tumori cistici del ligamento largo sarebbe veramente molto desiderabile di procurarsi un rischiaramento, mediante la puntura e la estrazione del liquido acquoso e povero di albumina, che appunto per questa qualità si distingue dal liquido dei tumori ovarici. Ma io ritengo che la puntura esplorativa di questi tumori non sia perfettamente scevra di pericoli, ed in vista anche della possibilità che questo tumore, come una cisti del ligamento largo, dopo la puntura si affloscì e poi non si riempia di nuovo, sarebbe preferibile di fare la laparotomia, e per questa enucleare il tumore; poichè quelle cisti per sè sono molto rare, io temo sempre di una lesione profonda non controllabile, più che di una immediata operazione, che mette allo scoverto i punti rispettivi con tutte le cautele corrispondenti.

I tumori della tromba spesso son veramente difficili a distinguersi dalle affezioni ovariche. In molti casi, con l' esame combinato, può palparsi, tra la vagina o il retto e la mano applicata all' esterno, il passaggio del sacco della tromba nell' utero, come un cordone della grossezza di una matita, che prende origine dal collo dell' utero e dopo un decorso flessuoso più o meno lungo, si perde nel tumore. Si aggiunga a ciò che i tumori tubarii rappresentano per lo più masse particolarmente nodose, con molte varicosità, e serpiginose nel senso della lunghezza, che talvolta si incurvano da un lato, con andamento vermiforme, talvolta ancora, per una maggiore estensione, riempiono tutto il piccolo bacino. In quest' ultimo caso naturalmente l' esplorazione è straordinariamente difficile, ma fintanto che i tumori raggiungono questa estensione, il reperto di essi, con la loro estremità uterina, è sufficientemente caratterizzato. In altri casi la tromba passa completamente nella massa del tumore (come ciò avvenga, si vegga nell' articolo Tumori delle trombe). In tal caso una differenziazione esatta tra le neoformazioni ovariche e quelle delle trombe, incontrerebbe gravi difficoltà, e forse anche non potrebbe farsi senza la laparotomia (e spesso neanche dopo di questa).

La distinzione dei tumori più piccoli dagli essudati parametritici e peritonitici, non è poi estremamente difficile. Gli essudati parametritici, la cui genesi nell' anamnesi apparisce per lo più collegata con un puerperio superato, eventualmente un aborto o manovre operative, si allargano nella profondità del ligamento largo; raramente limitati in modo completo, ed appaiono quasi sempre completamente immobili. L' essudato si forma eventualmente intorno all' utero dai lati e dalla parte posteriore, lo include e lo fissa, mentre i tumori ovarici come tali son sempre arrotondati e chiaramente delimitabili dall' utero. La diagnosi in questo rapporto riesce spesso molto difficile, quando gli essudati son raggrinzati, e restano come residui incapsulati nel ligamento largo, o quando i tumori ovarici son complicati con simili trasudamenti nel ligamento largo o nel peritoneo. Gli essudati perimetritici, per la forma caratteristica di essi nello spazio del DOUGLAS, sono facilmente distinguibili dai tumori ovarici, per la forma rotondeggiante di questi. L' essudato include incidentalmente il tumore; la diagnosi solo allora è veramente complicata, quando gli essudati para- o perimetritici son combinati con piccoli tumori ovarici. L' anamnesi, il decorso tenuto fino allora e la più o meno spiccata sensibilità degli organi contenuti nel bacino, hanno in simili casi una importanza decisiva: con una osservazione più lunga del decorso ulteriore devesi in questi casi assicurare la diagnosi. Abbastanza spesso si osserva come nella scomparsa dell' essudato, tanto estra- che intraperitoneale, i tumori ovarici risaltino manifestamente anche in tutta la loro estensione e forma, e, come tali, sian poi manifestamente riconoscibili.

Che i tumori fecali non debbano scambiarsi con quelli ovarici, appena ho bisogno di menzionare. Queste masse fecali sono sempre riconoscibili per la loro consistenza pastosa. Esse appena ci presentano difficoltà, quando abbiamo per regola di far sempre precedere a queste esplorazioni decisive un'abbondante evacuazione dell' alvo.

Si riuscirà a distinguere una retroflessione dell' utero gravido od i fibromi incuneati, dai tumori ovarici, mediante l'anamnesi e la configurazione dell' utero stesso, palpato nella narcosi, eventualmente rilevando l' utero non ingrossato, vicino al tumore.

Il differenziare i grossi tumori ovarici risaliti nella cavità addominale dalle neoformazioni di altra specie, può incontrare difficoltà veramente straordinarie. Non pretendo di addentrarmi in questo punto sugli errori caratteristici, occasionati dalla raccolta di gas nell' intestino, o di adipe nei tegumenti addominali. In simili casi si dovrà decidere sempre con la esplorazione nella narcosi da cloroformio. Del resto gli antichi sussidi diagnostici potranno anche bastare per questi casi: la palpazione e percussione, eventualmente l' ascoltazione, permetteranno in prima di stabilire se generalmente siano tumori o no quelli che distendono l' addome; se questi tumori siano prodotti da liquido libero o da masse in essi rinchiuse, e se queste masse stiano in connessione coi genitali. In questi casi starà innanzi ad ogni altra la palpazione dei visceri del bacino, sotto la narcosi da cloroformio, come noi abbiamo potuto farla abbastanza spesso, anche nei casi difficili, facendo penetrare la mano immediatamente al di sopra della sinfisi. In tutti i casi di difficile diagnosi si fa l' esplorazione in diverse posizioni del corpo, e si spingono i presunti tumori dalla parte bassa, verso la parte superiore, al di sopra della sinfisi. Se da parte della vagina e del retto, eventualmente anche dalla vescica, si palpano i visceri, l' ascoltazione, percussione e palpazione fatta sull' addome, completerà la diagnosi. Ciò non per tanto vi saranno sempre alcuni casi, in cui le difficoltà si mo-

strano apparentemente insuperabili. Non voglio qui menzionare gli scambi con la vescica piena o quelli con la gravidanza; basterà ricordare ancora gli essudati saccati, le cisti di altra specie dei visceri addominali, e certi tumori dell'utero.

Precisamente per questi casi sembra di singolare importanza di tirar l'utero in basso, con una pinza bottonata e separarlo dalla massa stessa del tumore, in modo che si faccia almeno una differenziazione di queste due parti (HEGAR); ma anche il consiglio recentemente dato dallo SCHULTZE (Centralbl. f. Gyn.) deve certamente accettarsi, di far sollevare in sopra i tumori, per mezzo di un aiutante e di esplorare poi con la palpazione i visceri del bacino. È abbastanza caratteristico che questi grossi tumori frequentissimamente non possano che poco o punto completamente percepirsi da parte della vagina.

Tra le affezioni singolarmente importanti dal punto di vista della diagnosi differenziale, devesi nominare in prima linea l'idropisia saccata del peritoneo. Questa non è così frequente a trovarsi nelle semplici peritoniti, sebbene anche in queste s'incontrino quelle masse saccate, come nella tubercolosi e carcinoma del peritoneo e dei genitali. Otto volte io ho fatta laparotomia nella idropisia saccata del peritoneo. Tre volte, tra queste, con la supposizione di trovare tumori ovarici, mentre negli altri casi la diagnosi era esatta. Vi era in questi casi il sospetto di un simile stato, ma nè l'anamnesi, nè lo stato generale, nè l'affezione di altri organi, od anche l'aumento di temperatura e la sensibilità, offrivano un determinato punto di appoggio. I segni addotti per questa diagnosi differenziale: una poco netta circoscrizione, la percezione di nodi cancerigni o di un'ascite abbondante, possono incidentalmente non apparire abbastanza caratteristici. Nei casi avanzati d'idrope saccato, l'addome nella narcosi mi sembrò straordinariamente molle. La rotondità della pancia, che prima appariva molto spiccata, scomparve nella larghezza più che non soglia avvenire nei cistomi dell'ovaio. La massa in tal caso si delimitava chiaramente con la percussione, che dava nei lati un chiaro suono timpanitico, comunque si facciano girare i pazienti. Si è consigliato precisamente in questi casi, di fare la puntura esplorativa, ma io ho trovato che con questa neanche si raggiunge così completamente lo scopo, come con la incisione esplorativa. Precisamente nella puntura esplorativa si potrà facilmente ledere p. e. la neoformazione carcinomatosa, e si potranno provocare profuse ed anche pericolose emorragie. Di più la incisione esplorativa offre ancora il vantaggio che in simili casi si possa subito far seguire la terapia corrispondente.

I cistomi ovarici sono stati frequentemente scambiati con la idronefrosi e gli echinococchi dei reni. Al di sopra dei sacchi idronefrotici deve attendersi di palpare le anse intestinali, mentre i cistomi ovarici le respingono verso i lati; ma come ci apprende la casuistica, non sempre questo sussidio può dimostrarsi con la desiderabile chiarezza. È certamente importante di esaminare in questi casi l'urina, per il pus, l'albumina od il sangue, ed eventualmente con la cateterizzazione degli ureteri, fare un tentativo di rischiarare le condizioni. Dalla puntura esplorativa non sempre si sono ottenuti sufficienti schiarimenti. Negli echinococchi il fremito caratteristico alla palpazione, suol guidare occasionalmente alla giusta diagnosi. Il numero delle osservazioni in proposito si aumenta in modo sorprendente in questi ultimi tempi, cosicchè forse anche in ciò si troveranno spiccati segni di diagnosi differenziale. In una mia osservazione grossi sacchi di echinococco

stavano nel bacino, in modo che dovettero considerarsi come ovarici, ed allora era facile ad ammettersi che anche le masse che riempivano la parte superiore dell'addome dovessero appartenere alla stessa affezione. I tumori solidi dei visceri addominali si spingono sempre immediatamente dietro ai tegumenti addominali, quando raggiungono una maggiore estensione. Ma per regola possono distinguersi dai tumori ovarici, pel fatto che stanno nella parte superiore dell'addome, appena possono palparsi da parte del bacino, e che vicino ad essi non possono dimostrarsi le ovaie nel bacino o nella qualità normale.

Gl'ingrandimenti dell'utero, anche per tumore o per gravidanza, come già si è accennato, si sono veramente qualche volta scambiati con i tumori ovarici. Rispetto alla gravidanza del resto con molta faciltà si può esser menati in errore, per dati anamnestici non esatti; ma la percezione di un rammollimento di alto grado della porzione vaginale, eventualmente quindi la percezione dei toni cardiaci e dei movimenti fetali, ci potrebbe preservare da simili errori, quando la natura del tumore non è affatto scevra di dubbi; in quest'ultimo caso poi la osservazione della sua ulteriore crescenza.

Le neoformazioni dell'utero debbono sempre potersi palpare da questo, ricercando quindi da prima il resto eventuale dell'utero e da questo la neoformazione. In ciò la sonda ci fornisce una buona protezione per la diagnosi. I tumori sottosierosi appaiono spesso peduncolati, ed anche perfettamente mobili verso la massa stessa dell'utero: in simili casi talvolta la palpazione delle ovaie non alterate o la osservazione del peduncolo stesso, assicura la diagnosi. Ma del resto questo peduncolo può trovarsi tanto distante, da non essere accessibile alla palpazione, ed essere quasi impossibile di fare per esso questa distinzione.

Ma siccome i miomi, fibromi ed altri tumori dell'utero non possono altrimenti operarsi che con la laparotomia, così un errore diagnostico in questa direzione io non lo posso riguardare come eccessivamente pericoloso.

I tumori del fegato, milza ed altre neoformazioni nella cavità dell'addome, possono escludersi dagli scambi diagnostici con i tumori ovarici, per la immunità dei genitali, e specialmente per la dimostrazione delle ovaie sane, eventualmente nella narcosi. Meno facile è la distinzione dei cistomi ovarici dai tumori del mesentere, peritoneo, ed anche delle pareti addominali. In tutti questi casi può aversi un certo grado di spostabilità dei tumori. Questi possono lasciare completamente libera la cute dell'addome, in modo che essa sia in apparenza liberamente spostabile sul tumore, ed offrire anche del resto tutti gli altri sintomi dei tumori ovarici. Anche per questi casi devesi sperimentare di rinvenire le ovaie riposte nel piccolo bacino, per lo più poco alterate, e così determinare almeno che questi tumori non siano di origine ovarica.

I detti punti diagnostici di appoggio hanno indubbiamente un alto valore. Ma la loro importanza nella pratica diminuisce di molto e non di rado, per le più svariate complicanze, che si verificano nei tumori ovarici. Primieramente i cistomi ovarici, anche quando non sono di natura maligna, non raramente son complicati con liquido libero, nella cavità addominale. Di poi, insieme a questi tumori, come è noto, non è esclusa la gravidanza, non altrimenti che anche i miomi dell'utero si sviluppano nei cistomi ovarici. Anche più pericolose sembrano quelle complicanze, che si hanno per alterazioni nella superficie. In questa possono aversi gl'incollamenti più intimi, ed in queste aderenze aversi tale sviluppo vasale, che il

tumore venga piuttosto nutrito da questi punti, anzi che dal peduncolo. Possono aver luogo aderenze del tumore con l'intestino, con tutti i visceri della cavità dell'addome, senza che sia sempre possibile di diagnosticare a priori una simile aderenza, anche solamente con una certa sicurezza.

La quistione relativa al lato, al quale appartiene l'ovaio ammalato, non può sempre risolversi con sicurezza. La quistione se il tumore sia multiloculare od uniloculare, quando il tumore è facilmente palpabile, si risolve in sostanza con la fluttuazione a grosse onde o circoscritta, nel contenuto del tumore. I tumori uniloculari certamente son per lo più rotondeggianti, i multiloculari appaiono sezionati sulla loro superficie.

Già sopra mi sono espresso contro la puntura esplorativa, e non voglio trascurare di precisare in questo punto ancora una volta la mia opinione, che io per me rigetto questa puntura, per la possibilità di provocare con essa in parte emorragie, ed in parte scomposizioni nel tumore, e di complicare così, in modo pericoloso, il trattamento.

Si comprende facilmente che io non intendo di negare la possibilità di utilizzare il liquido eliminato per la puntura, per la natura del tumore, mediante la chimica o la microscopia; tra i segni soprariportati se ne trovano abbastanza che valgano a distinguere il contenuto di una idrone'rosi o del sacco di un echinococco, dal contenuto dei fibrocistoidi e delle cisti del ligamento. Per quanto spesso anch'io avessi fatto simili ricerche, tanto meno ho potuto ottenere da esse sicuri e coerenti indizi per la natura del tumore e principalmente per la quistione se esso era estirpabile o no. La provenienza ed il modo di sviluppo del tumore non può da questi reperti stabilirsi affatto regolarmente, con piena sicurezza. Per una diagnosi differenziale delle diverse specie di liquido, che si ottiene con la puntura nei tumori addominali, devesi far singolare attenzione alle seguenti particolarità:

Il contenuto dei cistomi è un liquido filamentoso, per lo più scuro, di elevato peso specifico, presenta una forte quantità di albumina, nella quale però solo con pochissima sicurezza può dimostrarsi la tanto rinomata paralbumina. Nel deposito di questi liquidi si trovano epitelii cilindrici, che d'ordinario non sono più del tutto intatti, e mostrano una degenerazione adiposa e disfacimento.

Il liquido ascitico ha un peso specifico più basso e contiene poca albumina; esposto all'aria, dopo 12—18 ore, fa depositare un coagulo gelatinoso di fibrina, fenomeno che nel liquido cistico non si trova che dopo pregresse emorragie. Nei liquidi ascitici il microscopio non trova in ogni caso cilindri epiteliali, che in quantità molto scarsa, come si possono forse staccare per via meccanica nella puntura; si trovano invece corpuscoli linfoidi.

Nella idronefrosi si trovano i caratteristici componenti dell'urina, ma questi possono anche press'a poco mancare, nelle ricerche isolate.

Il contenuto dei sacchi di echinococco è caratterizzato benissimo nel miglior modo dagli uncini o corone di uncini, eventualmente anche parti della cisti. Le cisti del ligamento largo hanno un contenuto straordinariamente chiaro ed un basso peso specifico (1004—1009); al microscopio esse mostrano alcune isolate cellule epiteliali.

Il contenuto delle fibro-cisti presenta gli stessi caratteri del sangue, coagula all'aria, senza che in ciò si avesse un segno caratteristico.

Quattro alterazioni delle cisti possono ancora offrire difficoltà speciali per la diagnosi. Queste sono le aderenze con gli organi vicini, la rottura, la torsione intorno all'asse e la degenerazione maligna.

Le aderenze dei tumori ovarici con gli organi vicini si formano per lo più molto subdolamente, e senza che per gli ammalati stessi appaiano fenomeni manifesti. Nel maggior numero dei casi resta ancora una certa ampiezza pei movimenti degli organi vicini. L'ostacolo prodotto nei rispettivi organi da queste aderenze, può compiersi tanto gradatamente, che solo in un disturbo accidentale possa notarsi un effetto apprezzabile. In altri casi queste aderenze si compiono con fenomeni molto acuti, specialmente coi sintomi della peritonite acuta circoscritta. Si hanno intensi dolori, dopo brividi scuotenti aumenta la temperatura, subentra vomito, polso frequente, grave collasso. Di poi questi sintomi gradatamente si mitigano, non resta che un punto doloroso, nel quale spesso si percepisce lo strofinìo di due superficie ruvide tra loro, attraverso i tegumenti addominali. Siffatte infiammazioni circoscritte spesso si ripetono ed alla fine, specialmente nelle aderenze con la parete anteriore dell'addome, può avvenire un incollamento molto intimo tra la superficie della cisti e questa parete, in modo che ogni movimento del tumore ed ogni movimento del corpo faccia spiccare questa aderenza, anche pel fatto che la pelle, nel sito aderente, si ritrae e si corruga. Non sempre però spicca questo corrugamento e quindi questa aderenza, poichè la cute addominale può essere anche così ricca di adipe, che lo strato superficiale cutaneo ed adiposo non si mostri quasi per nulla influenzato dalle aderenze avvenute nelle profondità, che anzi essa mostri una mobilità molto facile, mentre l'intima aderenza si riveli dopo aver aperto l'addome.

Le aderenze con le intestina spesso si sviluppano in una estensione tutt'affatto straordinaria. Le intestina sono ampiamente addossate alla superficie del tumore e con questa collegate in grande estensione e con discreta solidità, eppure il movimento peristaltico in esse si compie con relativa facilità, mentre in altri casi, anche naturalmente, si hanno in esso disturbi ed ostacoli abbastanza intensi. Molto gravi sono le aderenze con la vescica, nelle quali si stabilisce allora una incompleta emissione dell'urina ed un tormentoso senso di pienezza della vescica. Nelle aderenze con l'utero, il disturbo della mestruazione è un sintoma eminentemente frequente. La mestruazione per lo più è molto abbondante; nel periodo intermestruale si hanno abbondantissime secrezioni ed anche irregolari emorragie.

In generale la diagnosi di queste aderenze è certamente di una grandissima importanza per la operazione. Ma non deve disconoscersi che essa qualche volta resta molto difficile, malgrado qualunque attenzione. Le aderenze più estese col fondo del bacino possono facilmente palparsi, cosicchè nell'operazione chi non si sa pronto per queste aderenze, può sempre considerarle come una controindicazione contro il trattamento operativo dei tumori ovarici. Le aderenze coll'intestino invece possono dimostrarsi soltanto in casi molto rari, forse quando le intestina scorrono lungo la superficie anteriore dei tumori e son quivi fissate, come io ho visto in alcuni casi. In altri poi, in cui le aderenze erano estese ed intime, non veniva per esse punto disturbata la motilità dei tumori, e la scoperta delle medesime riusciva tanto più inaspettata, per quanto la estrema mobilità di questi tumori aveva fatto precisamente attendere una facilissima e semplice operazione. — Le aderenze con i tegumenti addominali sono facili a vincersi. Per quanto più raramente esse sian molto solide, per tanto sono più pericolose, poichè si perviene in tali casi ad un intimo saldamento delle due superficie, in modo che appaia precisamente impossibile una separazione di esse, ed allora l'enucleazione del tumore non possa seguire senza una rilevante perdita di sostanza, nel rivestimento peritoneale della parete anteriore dell'addome.

Le rotture delle cisti non son rare ad incontrarsi, in parte come

effetto della crescente pressione del contenuto, nello sviluppo delle cisti figlie sotto alla superficie, in parte dopo qualche azione violenta, per es. colpo, caduta, palpazione intensa nella esplorazione. Il contenuto per lo più si versa nella cavità dell' addome, senza che perciò si dovesse necessariamente avere per la donna un essenziale disturbo dello stato generale. Le cisti maggiori, quando versano il loro contenuto nella cavità dell' addome, producono del resto intensi fenomeni di *shok*. In tal caso la diagnosi sarà molto agevolata dalla diminuzione di volume del tumore. D' altra parte una rottura che procede con fenomeni molto rilevanti di *shok*, rende primieramente difficile ogni esatta esplorazione, in modo che la diagnosi della rottura solo allora possa farsi, quando il peritoneo ha già assorbito il contenuto versato. Un simile assorbimento, come mostra il caso da me poc' anzi menzionato, può avvenire in 8—12 ore. Che in occasione di una rottura possa anche avvenire la morte, io non lo credo poi impossibile.

Un disturbo molto più serio consiste nella torsione del peduncolo intorno all' asse. Con fenomeni di collasso si presentano per lo più intensi dolori e disturbi peritonitici, tra i quali si è talvolta notato un manifesto rigonfiamento del tumore. — Se dopo la torsione non avviene subito la riduzione e si sviluppano gli effetti della torsione assiale, com' io li ho sopra menzionati, i sintomi rapidamente si aumentano ad un' altezza molto pericolosa e per lo più menano ad una rapida morte.

La degenerazione maligna dei tumori ovarici si è già da lungo tempo notata come una singolare particolarità di questa forma di tumori. Come essa si compia, pel momento ciò non è ancora uniformemente dimostrato per tutti i casi. Probabilmente le forme papillari del tumore, come il MARCHAND ha dimostrato (l. s. c.), sono già i gradi preliminari delle neoformazioni maligne. In altri casi sviluppasi la degenerazione maligna nei resti dell' ovaio o nel suo stroma, od in quello dell' apparecchio glandolare, e non solo trasforma il tumore stesso, ma dopo la perforazione della superficie, inficia per diretto contatto il peritoneo. Una dimostrazione diretta di siffatta degenerazione maligna può egualmente riuscire, quando si palpano chiaramente piccoli indurimenti o noduli papilliformi, sia attraverso i tegumenti addominali, sia da parte dello spazio del DOUGLAS. In altri casi deve supporsi la degenerazione maligna, principalmente per la cachessia, che fa rapidi progressi, e può confermarsi bentosto per l' ascite, che non manca mai nel carcinoma ovarico. I frammenti cellulari della neoformazione maligna ed i cristalli di colestearina sogliono regolarmente trovarsi nel liquido di puntura di quest' ascite, nella degenerazione maligna di questo tumore [39]).

La terapia dei cistomi ovarici, fintanto che si avevano risultati pochissimo soddisfacenti dell' estirpazione di questi tumori, non poteva essere che espressamente aspettativa o palliativa. Per lungo tempo si è creduto di poter arrestare la crescenza del tumore, con le cure generali di ogni specie, con la limitazione della dieta, con la somministrazione di certi rimedi e principalmente dei preparati di cloruro d' oro e del jodo, con la cura mercuriale e simili tentativi terapeutici, senza che si fosse con ciò ottenuto un effetto sicuro od attendibile. Quando noi incidentalmente osserviamo che sotto l' influenza della mestruazione e dell' iperemia ad essa collegata si gonfiano i tumori, sembra ben giustificato di tentare di arrestarne la crescenza, diminuendo la congestione ai genitali, nel tempo della mestruazione, e da questo punto di vista non potrà rigettarsi la cura come la scarificazione dell' utero, la giacitura in riposo, il cosiddetto trattamento fresco nel tempo della mestruazione, nelle ammalate che soffrono di piccoli tumori ovarici. Certamente il successo di un simile trattamento è sempre straordinariamente problema-

tico. Tra i rimedi che si dicono palliativi, deve poi menzionarsi anche una energica derivazione sul canale intestinale ed una intensa eccitazione della diuresi. Io ho visto molte pazienti, nelle quali, per lungo tempo, venne istituita questa specie di cura, e per essa i disturbi anche per lungo tempo vennero tenuti fra i limiti, ma non si ottenne un effetto sul tumore e sulla sua crescenza. È ovvio, nei casi di forte riempimento del piccolo bacino, per opera di questi tumori in via di crescenza, di spingerli in alto, come pure anche quando essi, fino ad un certo grado non sono aderenti con le parti vicine, spontaneamente spesso si svolgono in sopra. Sarebbe al certo un grave errore se dagli effetti eventuali di questi metodi curativi, dagli effetti accidentali che si ottengono nei siti di cura, con le acque minerali contenenti jodo e bromo, si volesse stabilire una regola generale, rispetto alla cura dei tumori ovarici. Insieme ai casi isolati degli effetti soddisfacenti od infelici, la grande maggioranza vien portata a lungo, fino a tanto che col profondo esaurimento delle forze, con le estese aderenze e con tutte le alterazioni sopra menzionate nei tumori ovarici, la prognosi della operazione naturalmente diventi più grave (BOINET, PEASLEE [40]).

Fino a non molto tempo fa la puntura è stata menzionata in prima linea tra i mezzi diretti a combattere i tumori ovarici. Anche nella prima edizione di quest'opera la puntura si designa come il mezzo più frequente per la cura dei tumori ovarici. La puntura a scopo esplorativo è stata già esposta precedentemente tra i sussidi diagnostici; come mezzo per guarire i cistomi ovarici non può disgraziatamente raccomandarsi.

Si riferiscono veramente in numero non molto piccolo casi d'idropisia dei follicoli del GRAAF, nei quali un unico svuotamento ha apportato la guarigione. Così pure nelle tanto rare cisti del ligamento largo, da molti si riferisce di essersi ottenuta la guarigione con una sola puntura. Di fronte alla gran quantità dei tumori ovarici debbono scomparire del tutto questi casi, e quando si mettono a calcolo, come sopra si è esposto, i gravi fenomeni collaterali delle punture, resterà dubbio almeno se un simile processo possa generalmente ottenere un posto più esteso nella terapia. Io stesso posseggo ancora una sufficiente esperienza con questa specie di cura. Ho assistito ad un gran numero di punture e le ho anche eseguite nella pratica. Si possono eseguire senza narcosi in una comoda posizione, su di una sedia od una tavola o nel letto, e ci possiamo servire all'uopo di un trequarti, o fornito come quello del THOMPSON di un apparecchio di chiusura, in modo che dopo estratto lo stiletto, la cannula venga protetta dalla penetrazione dell'aria, o di quella semplice interruzione nel lume, con membranelle a valvola, come si è fatto per il trequarti da toracentesi. Prima della puntura si applica intorno al corpo un giro di fazzoletti avvoltolati, cuciti per le loro estremità longitudinali. Queste lunghe fasce così preparate, vengono avvolte dalle due estremità, e girate a croce intorno al corpo. Un aiuto mantiene ciascuna di queste estremità, e così esse fanno una pressione omogenea sulla cavità addominale. Per la puntura si sceglie nell'addome un punto, al di sotto del quale si percepisce con singolar chiarezza la fluttuazione. Si consiglia per lo più di fare la puntura nella linea alba, e dopo aver vuotata la vescica, infigger quivi lo stiletto, immediatamente sopra alla sinfisi. Il punto scelto vien prima disinfettato, e poi, con un'energico colpo, s'infigge il trequarti, egualmente disinfettato. Non è per regola necessaria la narcosi, che anzi, tenuto riguardo ai frequenti deliquii, che si presentano a misura che cresce il liquido estratto, sembra piuttosto opportuno di evitare la narcosi. Non debbonsi mai in una volta estrarre grosse quantità di liquido. Si farà bene ad interporre diverse pause, nelle quali si

somministrano rimedi roboranti alla paziente. Completata o finita la estrazione, si ritira la cannula, si ricopre la ferita con un pezzo di sparadrappo, vi si sovrappone la fascia, che si stringe bene e si mette la paziente in letto. — Il momentaneo alleviamento vien d'ordinario allontanato dopo breve tempo, per la nuova raccolta di liquido. Il riempimento, che di rado suol mancare, si compie in modo molto diverso; può protrarsi per mesi e può rifarsi in pochi giorni. Gli altri pericoli della puntura li ho sopra riferiti. Regolarmente si riforma il liquido ben presto, e di nuovo deve procedersi alla estrazione. È noto che in alcune inferme si son talvolta praticate al di là di cento punture, mentre le infelici sono andate a finire per la progressiva cachessia.

In vista dell'incompleto successo della puntura, ben presto si è cominciato a tentare di provocare la obliterazione del tumore, mediante le iniezioni di liquidi flogogeni, specialmente della tintura di jodo, ed anche con questo processo si sono addotti eventuali successi. Nei casi in cui ho assistito a questi esperimenti di mio padre, le reazioni erano per lo più molto tumultuarie; sopravveniva una rapidissima raccolta sierosa nel sacco, e, dopo la estrazione di questa, primieramente una specie di raggrinzamento, che però non era mai durevole. In altri casi sopravvenivano gravi fenomeni di avvelenamento jodico; ed in un caso la rapida suppurazione della cisti ed il rapido esito letale dovettero sicuramente mettersi in connessione con la iniezione unica di tintura di jodo. Precisamente in riguardo alla facilissima reazione, da parte della parete cistica, io non posso dichiararmi in favore di questa iniezione jodica, poichè se una semplice puntura non sempre esclude il trattamento ulteriore ed eventualmente la ovariotomia (e non posso essere d'accordo col principio stabilito dal KNOWSLEY-THORNTON, del peggioramento della prognosi, a seconda delle pregresse punture), pure, dopo le iniezioni jodiche. per la infiammazione che ne proviene, resta essenzialmente peggiorata la prognosi della operazione radicale.

Un terzo processo è la obliterazione delle cisti, dopo la incisione, mediante i drenaggi. Io ho osservato molti casi, curati con questo processo, ed ho visto seguirne anche la guarigione. Trattavasi di casi di estese aderenze sulla superficie cistica, con la parete addominale, nei quali non sembrava possibile un distacco. Uno dei primi casi di questa specie l'ho osservato come assistente di mio padre, trattato con l'iniezione di soluzioni fenicate più forti e più deboli, fino alla sua guarigione, ed oggi, dopo più che 14 anni, vedo ancora spesso questa signora. Un altro caso di questa specie guarì egualmente con la stessa terapia. Un terzo caso della clinica di mio padre e due della mia, li ho egualmente osservati fino alla fine. Nell'ultimo di mio padre ed in uno dei miei, sopravvenne la sepsi. Nel mio ultimo caso seguì l'esito letale, per l'aumento della cachessia carcinomatosa. La paziente soggiacque a diarree colliquative e collasso generale, senza che si fossero presentati fenomeni settici, per tutta la durata del trattamento di due mesi. In questo caso del resto il cistoma era degenerato in carcinoma. Tra questi sei casi, nei primi quattro il drenaggio venne applicato attraverso la ferita addominale, nei due ultimi attraverso il fornice posteriore della vagina.

Dopo quello che dovrò esporre più oltre, in rispetto alla prognosi della ovariotomia, la terapia dei cistomi ovarici può consistere esclusivamente nella loro estirpazione. E precisamente non deve poi attendersi fino a che i tumori abbiano raggiunto una determinata grandezza o che si sviluppino determinati effetti deleterei sullo stato generale. Se riflettiamo a tutte le possibilità sopra riportate, rispetto alla storia dei tumori ovarici, le

alterazioni, le malattie e la loro degenerazione maligna, ci persuaderemo di non poter mai sperare troppo presto.

Per la Ovariotomia, v. appresso.

II. Cisti dermoidi dell'ovaio.

I dermoidi son da distinguersi dai cistomi, principalmente in quanto che in essi vengono indubbiamente in questione non solo le cellule glandolari degli utricoli del PFLÜGER, ma, come ha dimostrato l'HIS [41]), deve ammettersi una partecipazione della lamina germinativa superiore. Da questa son da derivarsi le formazioni della cute esterna, che si rinvengono nei dermoidi, mentre dalle parti del foglietto germinativo medio, che partecipa egualmente alla introflessione del cordone assiale, provengono le ossa, i denti, il tessuto adiposo, ecc. Il reperto del FLAISCHLEN [42]) in un tumore ovarico, dal quale l'autore trae la conchiusione che gli epitelii pavimentosi del dermoide, con tutti i loro derivati, provengano dalle cellule glandolari degli utricoli del PFLÜGER, per quanto mi è noto, finoggi è restato isolato. L'opinione dell'HIS invece spiega in sostanza questi reperti caratteristici delle cisti dermoidi.

I dermoidi, che quindi nell'ampio senso della parola debbono riguardarsi come congeniti, solo raramente raggiungono una grande estensione, se per avventura, per decomposizione del loro contenuto e della emorragia e per suppurazione, non si ingrandiscono istantaneamente e raggiungano allora la grandezza anche dei grossi cistomi. La loro parete risulta di uno stroma connettivale a più strati, che nella superficie interna del dermocistoma, possiede una superficie simile alla cute esterna, con epitelii pavimentosi, fittamente corneificati, e con sottostanti cellule nucleate, schiacciate e rotonde, in breve una formazione cutanea, come si trova addossata alla rete Malpighiana della cute esterna. La epidermide o lo strato che immediatamente segue ad essa, porta in alcuni punti manifeste papille, senza che queste siano però regolarmente ordinate, come nella cute esterna. Più in sotto trovasi una specie di strato adiposo, che riunisce queste produzioni simili alla cute, con i rivestimenti connettivali. In questa cute stanno i follicoli piliferi e le glandole sebacee, in alcuni casi anche le glandole sudorifere. Il FRIEDLÄNDER [43]) ha dimostrato che da queste glandole sebacee e sudorifere possano svilupparsi per ritensione, cisti secondarie. Possono anche trovarvisi cisti rivestite di epitelio vibratile, con contenuto siero-mucoso, fino ad una rilevante grandezza. I peli possono avere una notevole lunghezza e resistenza. Per lo più sono rossastri, ma possono talvolta osservarsi anche peli neri e grigi. Possono rinvenirsi in masse staccate nelle vecchie cisti dermoidi, e come masse aberrate possono allora riempire tutta la cavità della cisti. Tra questi peli trovasi una notevole massa adiposa, di aspetto talvolta fluido, talvolta solido. Suole ancora trovarvisi acido ossalico, tirosina e leucina, urea e xantina. Queste masse adipose provengono dal disfacimento delle cellule epidermiche e dalla secrezione delle glandole sebacee. Nella suppurazione del dermoide tutto può fondersi in una densa poltiglia graveolente, mentre in altri casi queste masse adipose possono nuotare come grani di avena, in mezzo ad altre sostanze piuttosto fluide.

Singolarmente caratteristici appaiono i denti e le produzioni ossee. La struttura dei denti è per lo più rudimentaria, ma si osservano intere mascelle con denti, ed anzi il numero dei denti può crescere fino al di là di 100, e se si volesse dedurre da un preparato del ROKITANSKY, nel quale un dente di latte, respinto da un dente permanente, venne trovato cariato dalla radice fino alla corona, si potrebbe spiegare benissimo anche come

per una generazione di denti consecutiva, i denti possano essere completamente staccati dalle loro connessioni con le ossa, e rimaner liberi nel restante contenuto. Isolatamente si è osservata nella parete interna delle cisti la sostanza grigia del cervello, ed anche le fibre muscolari striate. I dermoidi sono relativamente frequenti da ambo i lati. Per regola essi hanno una larga base, e sono in modo rilevante collegati con le parti vicine. Solo raramente si trovano peduncolati, e relativamente liberi. È facile a comprendersi che insieme a questi dermoidi possano anche incontrarsi semplici cistomi. Di queste combinazioni si è descritta un' intera serie (FLAISCHLEN l. s. c.).

La diagnosi dello sviluppo dermoide solo allora può farsi con decisione, quando pervengono all' osservazione i denti o le altre parti caratteristiche in essi contenute. La percezione delle ossa però non potrebbe senz' altro utilizzarsi per la diagnosi delle cisti dermoidi, poichè abbastanza spesso le gravidanze estrauterine possono presentarsi nella forma di queste cisti.

Se indubbiamente un gran numero di simili dermoidi resta del tutto innocuo e solo incidentalmente si trova come reperto collaterale della esplorazione o come reperto di autossia, pure, per le alterazioni nel loro contenuto, possono aversi disturbi veramente rilevanti. Di più, fondendosi il contenuto nelle vicinanze, rompendosi nell'intestino, nella vescica, nell'utero, nella vagina od attraverso la parete addominale, la poltiglia fuoriuscita, con denti e peli, fornisce in modo sorprendente la diagnosi.

Terapia. Tenendo presente la frequenza delle loro aderenze, si è consigliato di svuotare in simili casi i dermoidi, dilatando l' apertura della puntura esplorativa. Essendo ciò possibile, da parte della vagina o della parete addominale, ad un simile processo deve sicuramente attribuirsi una certa semplicità. Ma in tutti gli altri casi sembra meglio di eseguire la enucleazione del tumore, con le corrispondenti regole antisettiche, e di estirpare il sacco stesso, dopo un cauto distacco delle aderenze. Eventualmente si applicherà in ciò il processo, che io dovrò più giù descrivere, a proposito delle aderenze delle cisti ovariche, suturando verso la cavità addominale la ferita che risulta dalla estrazione di una simile cisti dermoide, dopo averla drenata verso la vagina. I tentativi di obliterazione di queste cisti per altre vie, sono da rigettarsi, come poco efficaci.

III. Tumori ovarici solidi.

Tra i tumori solidi dell' ovaio si comprendono i fibromi, i carcinomi ed i sarcomi, sebbene in tutti questi non siano escluse le eventuali formazioni cistiche. I tumori ovarici solidi [44]) in confronto dei cistomi, sono sempre rari, sebbene si osservino anche più spesso di quanto ammetta il LEOPOLD (1·5 $^0/_0$). Io stesso, in 170 casi, ho osservato quattro tumori solidi. Tutte queste diverse specie hanno primieramente la particolarità di trovarsi nei due lati più spesso che i cistomi. Essi per regola non hanno la grandezza dei cistomi, e per lo più presentano forme particolarmente rotondeggianti, corrispondenti all' ovaio ingrandito. Essi producono una forma caratteristica di peduncolo, nel quale la tromba può venire attratta solo in un periodo più tardivo che nei cistomi. Per lo più son meno disposti alle aderenze, probabilmente perchè tutti dispongono in un grado singolarissimo allo sviluppo dell' ascite.

A. Fibromi dell' ovaio.

I fibromi molto rari possono crescere fino a tumori colossali. Questi fibromi rappresentano una ipertrofia omogenea dell' ovaio, nella quale resta

conservata la forma e la connessione col ligamento largo [45]). Il VIRCHOW ha dimostrato in questi tumori scarsi elementi muscolari lisci , ma questa mescolanza di muscoli dovrebbe essere molto rara, mentre i tumori si sviluppano per lo più come tumori fibrosi. Non è escluso in ciò il pericolo dello scambio con i tumori uterini, ed anzi lo SCHRÖEDER [46]) considera sempre come dubbio se i veri miofibromi non partano sempre dall' utero , e solo i fibromi puri siano di origine ovarica. La osservazione del WALDEYER [47]) di una struttura completamente osteoide e la ossificazione del tumore, descritta dal KLEINWÄCHTER [48]) appartengono alle straordinarie eccezioni. Il ROKITANSKY e KLOB descrivono lo sviluppo dei piccoli fibromi da un corpo luteo, non altrimenti che il JENKS [49]).

I fibromi non producono sintomi speciali. In rari casi possono suppurare; queste alterazioni si collegano a preferenza col puerperio. Non può farsi una diagnosi con sicurezza. Siccome i fibromi per regola non crescono che lentamente, od anche pervengono ad uno stato stazionario, così la prognosi non può dirsi sfavorevole. La terapia deve solamente cercarsi nella estirpazione, con la quale, per regola, si rimuove del resto anche in modo completo l' ascite.

B. Carcinomi dell' ovaio.

Debbonsi distinguere i carcinomi primari da quei casi in cui i cistomi ovarici subiscono la degenerazione carcinomatosa. Il carcinoma primario dell' ovaio s' incontra in ogni età, ed anche quivi o si trova come infiltrazione diffusa dello stroma , in modo che tutto l' ovaio venga trasformato in una sola massa cancerosa , press' a poco della forma dell' ovaio , e possa pervenire fino ad un grosso tumore, o si formano nodi cancerosi, che trasformano l' ovaio in un tumore nodoso. Come una sottospecie di degenerazione carcinomatosa possono considerarsi le degenerazioni papillari , che, fornite di epitelio cilindrico , variamente si ramificano e rappresentano una escrescenza in forma di cavolfiore. Questi tumori menano bentosto all' ascite, infettano le parti circostanti e mostrano allora chiaramente il loro carattere maligno. Le degenerazioni carcinomatose dei cistomi si sviluppano egualmente in forma di degenerazioni papillari, o compaiono in forma di carcinoma glandolare, nel tessuto dei cistomi stessi. Gli sviluppi carcinomatosi irritano sempre il peritoneo in alto grado, cosicchè non manca quasi mai l' ascite e la peritonite cronica. Più spesso di quanto lo ammettono gli autori io ho osservato la comparsa di nodi disseminati e lontani tra loro, ed apparentemente indipendenti l' uno dall' altro, i quali talvolta si sviluppano di più nel mesentere , talvolta nel gruppo della glandola peritoneale. Con straordinaria frequenza ho osservato le affezioni dell' omento o in forma di una grossa massa callosa, che s' interponeva come una parete , tra le intestina e la parete addominale, o conformata in singoli nodi, che mentivano i tumori caratteristici ed atipici. Per molti di questi casi può certamente restare dubbio se i tumori delle ovaia , come per regola si trovano in questi casi, siano stati primari o secondari.

I sintomi dell' affezione carcinomatosa dell' ovaio sono spesso per lungo tempo latenti. Di poi si verifica per lo più una crescenza particolarmente rapida, i fenomeni di una peritonite cronica, il marasmo, la occlusione intestinale. Aumentando notevolmente l' ascite, il quadro dell' esaurimento può essere dominato dai disturbi, che vengono dall' aumento di volume dell' addome, anche dalla rottura del medesimo.

La diagnosi per lo più si deduce solamente quando le masse hanno già menato allo sviluppo di una grande quantità di liquido ascitico. Talvolta si

palpano chiaramente i nodi nello spazio del DOUGLAS, o solamente dopo lo svuotamento dell' ascite, ed allora può anche circoscriversi più esattamente l' ovario caratteristicamente sfrangiato. In altri casi può percepirsi la nodosità del peritoneo parietale, e da questa può aversi almeno il sospetto, se non la diagnosi sicura.

Una terapia del carcinoma ovarico, può apparire solo efficace, quando si riesce ad estirpare con la massima precocità tumori perfettamente circoscritti. In un caso di mia osservazione, in una donna ancor giovane, ho estirpato un carcinoma dell' ovaio, e quando la paziente, un anno e mezzo più tardi, morì coi fenomeni dell' ascite, ho avuto l'opportunità di osservare che il peritoneo e specialmente il sito del moncone del peduncolo era completamente libero. La cistifellea invece presentava un' estesa degenerazione carcinomatosa, e da questa venne prodotta la morte. Quando la diagnosi sarà in qualche modo fissata, dovremo per regola limitarci a moderare l' ascite, e quindi a combattere sintomaticamente i disturbi. Se ciò non riesce si può anche tentare di ottenere un alleviamento, mediante una larga incisione. Ma quando il peritoneo è affetto, ogni tentativo di estirpazione può apparire estremamente pericoloso, perchè sembra esclusa la possibilità di sorvegliare il peduncolo e di arrestare definitivamente il sangue.

Se l' OLSHAUSEN, nella sua statistica di questa specie di casi, accenna alla cattiva prognosi della incisione esplorativa, pure io non posso sottoscrivermi, per le mie esperienze, a questa opinione, poichè di 15 incisioni esplorative nel carcinoma ovarico, solo tre volte ho visto seguire la morte immediatamente all' operazione, mentre negli altri casi la vita si conservò molto al di là di un anno.

Se si riflette che la rinunzia ad ogni operazione toglie il coraggio alle proprie ammalate, in modo che esse si sentano condannate ad una terribile consunzione, mentre d' altra parte certamente con una apertura della cavità addominale spesso si procura un alleviamento, quantunque soltanto passeggiero, non sarà quindi assolutamente ingiustificata una incisione esplorativa, anche in condizioni disperate.

C. Sarcomi dell' ovaio.

Questa rarissima forma di degenerazione ovarica [51]) vien descritta come sarcoma fusicellulare, originato dallo stroma connettivale dell' ovaio, o come sarcoma rotondicellulare, come il BEIGEL ed OLSHAUSEN [52]) ne hanno descritto dei casi. La diagnosi molte volte dovrebbe essere difficile. La rapida crescenza, l' ascite precoce, la peritonite cronica, daranno sempre il sospetto, associati alla corrispondente cachessia della paziente, intorno alla natura della degenerazione. La terapia è dubbia nei suoi successi, non altrimenti che nei carcinomi.

Tubercolosi dell' ovaio.

In alcuni casi questa forma si è descritta isolatamente. Per regola trattasi di una tubercolosi generale del peritoneo e della contemporanea affezione anche dell' ovaio. Questi casi son contrassegnati dalla tendenza a produrre idropisie saccate e menano quindi non raramente alla falsa apparenza di tumori ed alle incisioni esplorative. Trovasi allora l' ovaio più o meno coverto di nodi tubercolosi, anche tutto il peritoneo invaso da essi, fortemente ispessito, molto vascolarizzato e nelle sezioni perfettamente atipiche incollato con le intestina o con altri organi. Questi casi di prognosi apparentemente sfavorevole, per quanto comportano le mie esperienze, non offrono pertanto quei pericoli immediati, che potrebbero dedursi dal quadro morboso stesso. Io finoggi

ho operati nove casi di questa specie ; tutti sono andati rapidamente a finire dopo l'operazione, e di tre sento ancora che le pazienti si sian sentite notevolmente alleviate dopo l'operazione ; io le ho incidentalmente rivedute. Esse si sono ripigliate, e si ha la impressione come se la operazione avesse spiegato un' azione favorevole sulla stessa malattia. Esperienze simili hanno fatto lo SCHRÖDER ed il KÜSTER [53]), i quali due autori del resto hanno fatto un abbondante uso di jodoformio in questi casi. Io ho fatto lo stesso solamente in un caso. In un altro mi son guardato dall' uso del jodoformio, ed anche oggi me ne trovo soddisfatto, poichè anche senza l' applicazione di questo rimedio, il risultato è stato veramente soddisfacente.

Ovariotomia.

La storia della ovariotomia è tanto importante, perchè questa operazione, la quale, come poche altre, libera con sicurezza da un morbo pericoloso di vita, e meno pochi casi di ovariotomia bilaterale, può apportare una completa *restitutio in integrum*, si è sviluppata all'odierna altezza, in un tempo relativamente brevissimo. Dopo che perfino nel 17 secolo il PLATER e SCHORKOPF [54]) hanno pensato alla possibilità dell' estirpazione dell' ovaio e dai più diversi autori si è incidentalmente eseguita questa operazione, indubbiamente EPHRAIM MAC. DOWELL [55]) nel Kentucky è stato quello che ha eseguita la prima ovariotomia, precedentemente progettata. Egli era uno scolare di JOHN BELL in Edimburgo, ed è stato incitato a questo procedimento dal suo corrispondente consiglio (1809). L'operazione molto lentamente si è aperta sempre più una via in America, e quivi primieramente per opera dell' ATLEE, KIMBALL e PEASLEE [56]) è diventata una operazione, riconosciuta di applicazione generale. Ma anche quivi, solo nel 1875, si è lasciata ogni obiezione contro la giustificazione dell'operazione. È notevole l'unica modificazione proposta dagli operatori americani in questo lungo periodo di sviluppo, di portar fuori i fili della legatura, per mezzo di un ago, attraverso il fornice vaginale (A. MARCH). Del resto il sorvegliamento del peduncolo dalla maggior parte dei medici americani si è fatto come intraperitoneale. In Edimburgo il LIZARS [57]) nel 1824 ha fatto la prima ovariotomia. Ma pria di tutto oltre al WEST, WARNER e CH. CLAY [58]), BIRD [59]) e BAKER BROWN [60]) alla operazione si è dato il pieno diritto di cittadinanza per opera di Sir THOMAS SPENCER WELLS [61]). Questi ha elevato a progressi, generalmente applicati nella operazione, la riduzione del taglio addominale alla necessaria misura, la fissazione estraperitoneale del peduncolo, la sutura della ferita addominale col peritoneo, e per lo sviluppo della tecnica si è fatto il maestro di quasi tutti gli ovariotomisti. In Germania la prima operazione è stata fatta dal CHRYSMAR, in Isny (Wurttemberg), nel 1819; molti altri, con maggiore o minor fortuna ed indipendentemente tra loro, hanno fatto quest' operazione; pur non di meno anche un chirurgo come il DIEFFENBACH ha respinta l' operazione come non giustificata e pericolosissima. Lo STILLING, nel 1841 [62]), e quindi prima dello SPENCER WELLS, ha consigliato il sorvegliamento del peduncolo fuori del peritoneo. E. MARTIN [63]) eseguì lo stesso processo nel 1849 e nel 1851, con successo. L' inglese DUFFIN, a quanto sembra indipendentemente dagli autori tedeschi, ha egualmente applicata questa fissazione estraperitoneale, e l' HUTCHINSON nel 1858 ha scoperto il primo *Klammer*.

La nazione che per più lungo tempo è stata chiusa alla ovariotomia è la Francia, e se si prescinde da alcuni tentativi veramente non molto favorevoli, i primi successi, che del resto sono anche i più splendidi, datano dal KOEBERLÉ [64]), il quale nel 1874 potette già riferire di 12 operazioni, 9 delle

quali avevano avuto un esito felice. Dopo di lui il PÉAN [65]) ha specialmente eseguita la ovariotomia in maggiore estensione.

Se poi lo SPENCER WELLS, con la sua meravigliosa tecnica, THOMAS KEITH [66]) con la straordinaria accuratezza dell' operazione, il PEASLEE e KOEBERLÉ col modo proprio di operare, hanno ottenuto risultati del tutto passabili, deve considerarsi come mancato del tutto l' esperimento che fece il SIMS nell' anno 1874, di sollevare la statistica col drenaggio peritoneale profilattico, nello spazio del DOUGLAS. In Germania contro questi esperimenti si sollevò per primo l' HEGAR [67]) contro l' OLSHAUSEN [68]), e poi principalmente lo SCHRÖDER [69]). L'odierno slancio è stato dato dalla introduzione del cosiddetto metodo antisettico, come l' HEGAR lo adoperava in modo particolare, con l'applicazione del cosiddetto metodo del LISTER e come lo SCHRÖDER lo elevò a principio generale per la ovariotomia. La base quindi di ogni operazione di questa specie deve essere l' allontanamento dei germi eccitatori della decomposizione, nei suoi più minuziosi dettagli. Da questo metodo dipende piuttosto il successo, anzi che dai singoli ed individuali tecnicismi. L' aver liberato la ovariotomia da simili precetti speciali, e quindi da speciali istrumenti, costituisce un altro progresso in questo campo.

La ovariotomia è indicata universalmente in tutti i casi in cui l' ovaio è degenerato, sia che da questa degenerazione si sia sviluppato un grosso tumore o che questo si trovi ancora nei suoi principii. Non appena una simile degenerazione produce sintomi, e la osservazione mostra che lo aumento di volume dell' ovaio non proviene da un turgore accidentale, fisiologico, forse corrispondente alla mestruazione, o da un turgore infiammatorio transitorio, ma proviene da un aumento di volume che non si riduce spontaneamente, ne sarà giustificata la estirpazione.

In secondo luogo l' ovariotomia è giustificata nelle infiammazioni croniche dell' ovaio, quando per esse deperisce la sanità fisica e psichica della paziente, la vitalità dell' individuo è profondamente disturbata, in modo da essere permanentemente alterata la sua fecondità, ed ogni altra terapia si è dimostrata senza effetto. Naturalmente in simili casi la donna del popolo ricorrerà molto più presto all' operazione, anzi che la donna di condizione migliore, poichè quella deve lavorare e manca di mezzi per essere assistita, mentre questa, eventualmente con la protezione e tutti gli alleviamenti immaginabili, può farsi assistere e curare in ogni direzione.

Insieme a queste due indicazioni io non colloco la estirpazione delle ovaia normali, la castrazione, poichè quì non è l' ovario stesso quello che offre l' indicazione, ma una malattia riposta fuori di quest' organo, alla quale si deve ovviare, mediante la castrazione (v. questo capitolo).

La ovariotomia con queste indicazioni sembra giustificata, non appena perviene a percepirsi il tumore, e si riconosce che un' altra terapia non può apportare la guarigione radicale. Quanto più presto si estirpa il tumore, quanto meno è per esso disturbata la formazione dei vasi nel bacino, e consumate le forze della paziente per lo sviluppo delle aderenze ed alterazioni del tumore stesso, quanto minore quindi è la reazione sulla nutrizione della paziente e quanto minori sono i disturbi eventuali della circolazione e respirazione, tanto più favorevole sarà la prognosi. Deve attendersi soltanto e considerare quali svariate alterazioni si sviluppino nel tumore e sue vicinanze, nella sua ulteriore crescenza, per indurre all' operazione le ammalate di questa specie, anche quando in paragone, poco hanno compreso intorno alla influenza della neoformazione sullo stato generale.

Il numero delle operazioni negli stadi iniziali così precoci, resterà sem-

pre limitato; troppo spesso veramente pervengono le ammalate all'operatore, solamente in uno stato molto defedato. Per quanto infelice sia ancora il loro stato di salute e per quanto ancora sembri ridotto lo stato delle forze, per l'esaurimento, per le aderenze, per gli accessi intercorrenti di ogni specie, pure in due specie di complicanze deve solamente rifuggirsi dalla operazione, in una cioè quando è indisconoscibile il carattere maligno del tumore e la malattia non sembra più limitata allo stesso ovaio, ed in secondo luogo quando nella sfera di altri organi importanti sono sopravvenute tali alterazioni, che allontanano qualunque prospettiva di alleviamento, singolarmente quindi nella tisi polmonare, nelle alterazioni cardiache molto avvanzate, nelle affezioni croniche dei reni e del fegato ed altri consimili stati. Prescindendo da queste complicanze io credo dovere di operare anche nelle condizioni apparentemente più infelici, poi che queste per lo più sono tali, che bentosto porterebbero la fine della paziente, mentre l'operazione offre almeno una speranza, sebbene spesso piccolissima, di salvarla.

(Sotto questi punti di vista deve quindi riguardarsi la mia statistica; solo allora il risultato di essa apparirà nel suo vero valore, poichè i miei casi appunto non sono stati scelti secondo le altre difficoltà, le aderenze, i disturbi generali febbrili e sim.).

Debbo anche far menzione in modo tutto affatto speciale, che anche, secondo la mia opinione, nella complicanza dei tumori ovarici con la gravidanza, deve eseguirsi la ovariotomia al più presto possibile, nel caso che i tumori siano solo in qualche modo voluminosi. Ma anche senza di ciò i tumori più piccoli debbono estirparsi non appena essi cominciano a notarsi, pel disturbo della ovulazione o pei sintomi della crescenza o per decomposizione, poichè evidentemente la prognosi è più favorevole nella ovariotomia durante la gravidanza, anzicchè nel puerperio. Quest'ultimo in apparenza, per diverse condizioni collegate al parto ed al puerperio, offre sempre una prognosi molto grave.

Rispetto alle variazioni nel calcolare la prognosi della ovariotomia, rimando ai sopracitati libri di Spencer Wels, Hegar e Kaldenbach, Olshausen e Schröder. Questo ultimo asserisce (l. s. c., pag. 412, ed. V), che la mortalità ogni giorno appena più sorpassa il 10 %. Sarebbe certamente inesatto se si volessero mettere nella bilancia in un simile calcolo i dati, p. e. del Leopold [70]), che nelle sue prime operazioni, accadute per altro anche nel tempo dell'antisepsi, ha una mortalità del 26 %, o quelli dello Slawjanski [71]), che ha ottenuto egualmente il 24 % od anche quelli di C. Braun [72]) o del Krassowski; dobbiamo attenderci con sicurezza che questi autori, tra il miglioramento delle misure antisettiche e l'ulteriore sviluppo della loro tecnica operativa, si fossero avvicinati ai numeri addotti dallo Schröder. L'autore, alla fine della prima ediz. (1885) del suo libro sulla patologia e terapia delle malattie delle donne, aggiunge che egli di 100 ovariotomie consecutive, eseguite con l'antisepsi, solamente una ne ha perduto per sepsi. I risultati ulteriori vegg. nella II ediz. 1886.

Per la esecuzione dell'operazione si sono generalmente ammessi pel momento i seguenti principii:

1. La operazione deve essere fatta con forma asettica.

A. La camera di operazione deve prepararsi in precedenza, lavando le pareti, la volta ed il pavimento, con energici disinfettanti, tra i quali i più in uso sono pel momento i preparati di cloro e di zolfo, l'acido fenico ed il sublimato. L'aria della camera in parola viene radicalmente rinnovata e, con gli apparecchi di polverizzazione, saturata dei rispettivi disinfet-

tanti, e ripiena di altri, per mezzo dello spray, continuamente, anche durante l' operazione.

L' istrumentario e gli apparecchi vengono lavati nello stesso modo, tutto ciò che è metallico, arroventato, e dalla stufa di arroventamento direttamente passato nella soluzione disinfettante, preparata per l'operazione. Tutta l'acqua che si adopera per la preparazione e durante l' operazione, sarà prima intensamente bollita.

Tutto il personale assistente necessario, non altrimenti che l'operatore, dovrà sapersi libero da ogni contatto, con qualunque sostanza settica. Tutti debbono fare un bagno prima dell' operazione e vestire con abiti completamente netti.

Io ho a tal' uopo un costume proprio, di tela di lino per operazione, il quale, dopo ogni volta che si è usato, deve essere di fresco lavato. Prescindendo dalle abbondanti lavande con sublimato od acido fenico, tutti quelli le cui mani vengono in contatto con la paziente, prima della operazione io li induco a lavarsi con succo fresco di limone, il quale dà specialmente alle unghie un color bianco abbagliante.

B. L' assistenza deve essere quanto più possibile limitata.

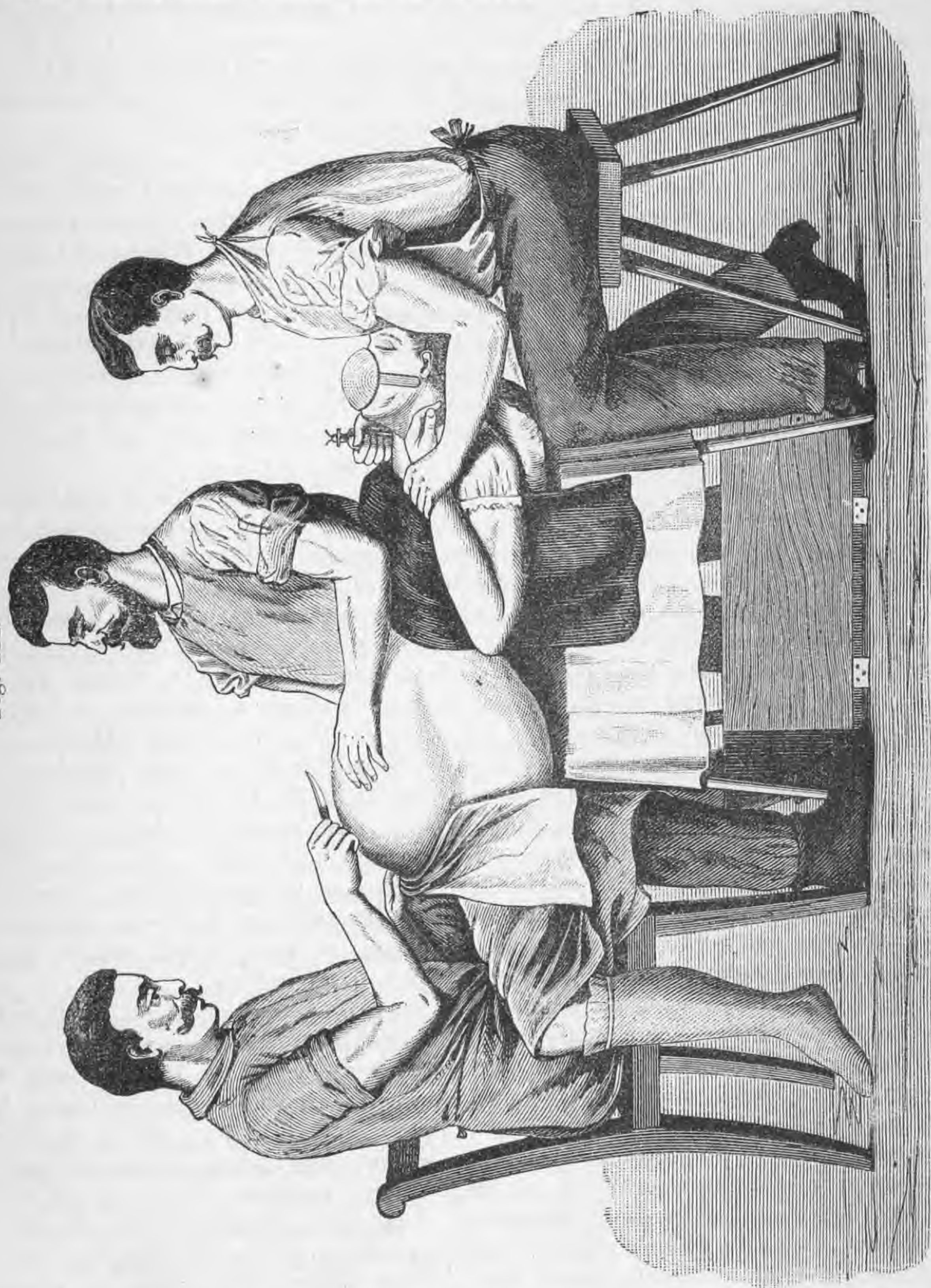
Oltre alla persona incaricata della narcosi, solo un assistente sarà necessario per aiuto nella ferita addominale. Alla nettezza delle spugne, risp. all'apprestamento degli strumenti, l'operatore stesso deve provvedere, quando non può disporre di un aiuto attendibile e sperimentato.

C. L' istrumentario e tutti i materiali da adoperarsi nell'operazione, debbono servire solo per quell' unica operazione. L' istrumentario risulta di 1 coltello, 1 forbice, molti aghi grossi e piccoli, porta aghi, alcune pinzette bottonate e del MUZEUX, 1 grossa pinza bottonata, alcune pinzette e pinze emostatiche. Adoperasi molte volte anche il trequarti dello SPENCER WELLS (fig. 212) e la pinzetta nel NÉLATON (fig. 213), i quali apparecchi complicati io per altro ho messo fuori corso come superflui, da diversi anni. Questi strumenti, dopo essere stati arroventati, si pongono immediatamente in una soluzione tiepida di acido fenico al 2 $^0/_0$. Per gli altri apparecchi, come quelli usati per fissare il peduncolo e per causticarlo, si riscontri l'OLSHAUSEN malattie delle ovaie, pag. 233 e segg. Per assorbire e pulire o si adoperano le spugne fine di Levante o le compresse di lino ben nette, o l'ovatta o la lana di legno. Le spugne saranno preparate solo per quest'unico caso (ebollizione, detersione con acidi, un' altra ebollizione, lavanda con acido fenico, ebollizione). Se ne adoperano 1—2 grandi spianate, 6—8 piccole. Queste ultime, per potersi comodamente usare, saranno afferrate col portaspugne. Siccome tutti gli apparecchi muniti di cerniera non possono sicuramente disinfettarsi, io mi servo all' uopo di pinze bottonate, che hanno una chiusura a cremagliera, come

Fig. 212.

Fig. 213.

quella proposta dall' HEGAR, che io alla fine ho munita di un apparecchio, in modo che facilmente essa possa scomporsi. Come materiale per sutura e legatura, si adopera a preferenza la seta ed il catgut. Lo CZERNY ha dati speciali precetti per preparare questa seta, come il KÜSTER li ha comunicati pel catgut. La seta contorta del TURNER, che io adopero per tutte le operazioni ginecologiche, è avvolta su lamine di vetro, e resta in una soluzione al 2 % di acido fenico, fino al momento che serve.

Fig. 214.

D. La paziente stessa prende nella sera precedente un semicupio con soluzione fenicata. La vagina viene energicamente disinfettata. Quando la paziente narcotizzata giace sul tavolo di operazione si lava ancora una volta

il suo addome, con succo di limoni e poscia con soluzione di sublimato (1 : 2000). In certi casi io fo anche radere in precedenza i peli della vulva.

Gli assistenti eventuali debbono egualmente nel giorno rispettivo astenersi dalle occupazioni con sostanza settica, bagnarsi, vestire a nuovo. La temperatura nella camera d' operazione aumenta per regola con lo sviluppo del vapore fenicato, in modo che appena sia necessario di riscaldare l' ambiente in precedenza. Per lo passato si soleva fare l'operazione solo in una camera riscaldata a 24° R.

2. La operazione deve procedere con la massima rapidità. A tal uopo tutti i preparativi corrispondenti dovranno farsi in modo che durante l' operazione stessa, il personale assistente bene istruito abbia sotto mano tutto ciò che si adopera, senza verun indugio. Non poco contribuisce la corrispondente positura della paziente, a che l'operazione venga rapidamente menata a termine. Dopo avere esplorata la giacitura nelle diverse maniere, la maggior parte oggi opera secondo il tipo dello SPENCER WELLS, stando al lato della paziente, l'assistente restando di fronte; l'operatore ha vicino a se gli istrumenti e le spugne, su di una piccola tavola. Secondo il metodo del PEAN io opero in posizione seduta (fig. 114); la paziente vien collocata sopra una panca bassa, alla cui estremità, corrispondente alla testa, siede l'assistente che narcotizza. Io stesso siedo tra le gambe della donna, che sostengo sulle mie ginocchia, ma sarebbe anche eventualmente possibile l'appoggio per le gambe del FRITSCH.

L' operazione deve finire con una completa chiusura della cavità addominale. Tutto ciò si raggiunge nel modo più facile con la cosiddetta medicatura intraperitoneale del peduncolo. Ma anche nella estraperitoneale la cavità dell' addome viene completamente chiusa.

La paziente verrà narcotizzata nel modo opportuno, situata, cateterizzata e disinfettata, poscia comincia l' atto dell' operazione. L'addome verrà spaccato con la massima rapidità possibile nella linea alba. I vasi che sanguinano verranno afferrati con le pinze a pressione e chiusi mediante la torsione. Solo quando l'emorragia della ferita dell' addome si è completamento arrestata, verrà sollevato il peritoneo tra due pinzette ed inciso. Questo taglio verrà fatto primieramente della lunghezza di circa 10 o 15 cm. Per lo più la parete dell' addome sarà spaccata per una estensione alquanto maggiore. La mano pulita ancora una volta, verrà introdotta sotto i tegumenti addominali, e li distenderà per lo spaccamento ulteriore. Il taglio del resto si farà della grandezza richiesta da ogni caso speciale; la grandezza del taglio per se sembra di poco rilievo, certamente i tagli troppo piccoli riusciranno di grande ostacolo all' operatore.

2. Atto della operazione. Enucleazione del tumore. I tumori non aderenti, di mediocre grandezza, facilmente si possono sollevar fuori, per mezzo della mano introdotta nella cavità addominale. In altri casi si respingono in fuori, mediante le mani applicate all' esterno ed in basso, ai lati dell' addome, od anche si possono respingere in sopra, da parte della vagina. I tumori più grandi abbastanza spesso non possono estrarsi senza che siano prima impiccoliti. A tal uopo molti pungono i cistomi col trequarti (fig. 212) o con simili istrumenti. A questo istrumento dello SPENCER WELLS si ritira lo stiletto dopo la puntura, in modo che la sua punta resti coperta nel fodero. Con le pinze, nella parte esterna del fodero, si afferra la parete della cisti, in modo che essa possa essere estratta. Come gli altri, anch' io non sempre mi servo del trequarti per la puntura, ma spingo il coltello sulla parte sporgente della cisti, mentre il collega che mi assiste,

comprime i tegumenti addominali sulla superficie del tumore, evitando così possibilmente che il liquido penetri nella cavità dell' addome, senza che io àttribuisca un gran peso a questa circostanza. Quando è defluita una sufficiente quantità di liquido, si chiude di nuovo l' apertura con una pinza emostatica ed eventualmente si estrae il tumore, con l' aiuto di una pinza MUZEUX.

Molto frequentemente, quando il tumore si è tratto fuori, i tegumenti addominali si richiudono dietro al tumore tanto strettamente, che le intestina non hanno alcuna tendenza a fuoriuscire, e solo il peduncolo del tumore passa attraverso i tegumenti addominali. In altri casi l' assistente può facilmente respingere le intestina ed accostare strettamente al peduncolo la ferita addominale. (Rispetto ad una maggiore procidenza dell' intestino, vegg. appresso).

3. Atto dell' operazione. Cura del peduncolo. *a*) Allo scopo della cura estraperitoneale del peduncolo, questo viene isolato ed afferrato in un Klammer (fig. 215).

Fig. 215.

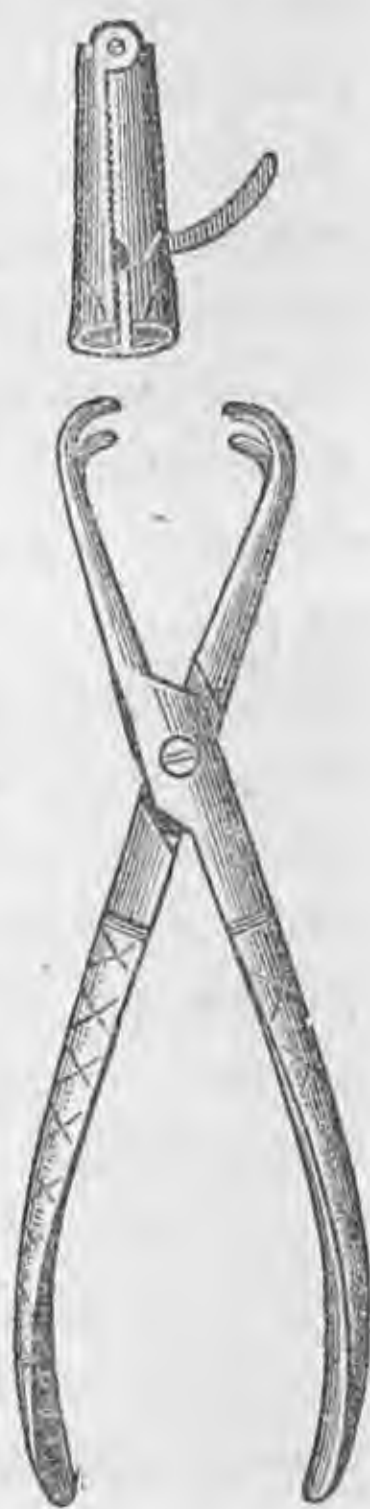
Alcuni di questi Klammer possono vedersi presso l'OLSHAUSEN, malattie delle ovaie, pag. 233 e seg.

Al di sopra del Klammer il peduncolo o viene bruciato col ferro rovente o col *paquelin*, ovvero reciso e poi la superficie del taglio cauterizzata con un caustico potenziale. Il Klammer col suo contenuto vien poi fissato nella ferita addominale o sopra di essa. Un metodo più antico al riguardo è quello proposto da E. MARTIN (l. s. c. 1852); i metodi più recenti veggansi presso lo SPENCER WELLS ed HEGAR (l. s. c.).

b) Il metodo intraperitoneale è quello molto più in uso nei nostri tempi, ed anzi può oggi sembrare benissimo come l' unico buono, poichè esso solo dà all' operazione una terminazione completa e restituisce *ad integrum* le parti, nei limiti della possibilità, in modo che non sia più necessaria una cura speciale del moncone del peduncolo, e tralascia ogni stiramento delle parti, nel cavo del peritoneo. Anche con questo metodo il peduncolo viene isolato ed allacciato in piccole sezioni con fili resistenti, sia che questi vengano applicati con gli aghi per aneurisma o con gli aghi ordinarii. Son da evitarsi le grandi ligature in massa, perchè altrimenti, nella recisione del peduncolo, facilmente sfuggono alla ligatura le parti marginali, specialmente il tegumento peritoneale. Per regola si allaccia il peduncolo con tutti i tessuti che in esso decorrono. Lo SCHRÖDER (l. s. c.) consiglia di allacciare solamente i vasi. TH. KEITH afferra il peduncolo dapprima, in un corrispondente Klammer provvisorio, lo brucia, cauterizza la superficie di cauterizzazione, ed abbandona senz' altro la ligatura.

La tromba per lo più si estirpa insieme col tumore e quindi anche intorno alla tromba si applica una legatura ad una corrispondente distanza dall' utero. Questa allacciatura speciale dev' essere accuratamente osservata, perchè l' eventuale contenuto delle trombe non pervenga libero nella cavità dell' addome. Di poi si distacca il tumore con le forbici e col coltello, si osserva per un momento il peduncolo e quando non resta perfettamente secco, si allaccia ancora una volta con ligatura in massa, profondamente applicata.

Oltre a questo semplice processo ed a quello già menzionato di una cauterizzazione col ferro rovente della superficie del taglio nel peduncolo, più volte se ne adopera ancora un altro, che mena al completo rivesti-

mento del peduncolo col peritoneo; con un filo trascorrente di catgut può coprirsi facilmente il moncone col peritoneo sufficientemente spostabile nel margine di quello. Questo processo può benissimo consigliarsi nei grossi monconi. In ogni caso devesi accuratamente badare che il resto del moncone sulla ligatura non riesca troppo piccolo. Esso si raggrinza subito in modo notevole dopo il distacco del tumore. Ed in ciò si rilasciano ancora le ligature, cosicchè o subito dopo od incidentalmente anche dopo qualche tempo, si hanno dal peduncolo emorragie, che debbono riguardarsi come molto pericolose. Calmata la emorragia s'introduce la mano nella cavità dell'addome, per esaminare gli altri visceri del bacino. Quando questi son sani, dopo un'altra revisione del peduncolo, si tagliano i fili, si lascia il peduncolo e s'introduce una spugna per controllare se qualche liquido avesse potuto versarsi nello spazio del DOUGLAS. Restando la spugna secca, si procede subito al

4. Atto dell'operazione, chiusura della ferita addominale. Al di sotto della ferita si colloca una grossa spugna piana ed un pezzo nettissimo di tela di lino e sopra di questo si sutura completamente la ferita addominale, meno due punti mediani. I punti profondamente introdotti si fanno a circa 1 cm. dal margine del taglio della cute addominale allo esterno, e precisamente per tutto lo spessore della parete, e si fanno uscire dal peritoneo possibilmente alla massima vicinanza del margine di questo, di poi dall'altro lato si fa la sutura egualmente vicino al margine del peritoneo, e si fa uscire a circa 1 cm. di larghezza dal margine della ferita cutanea esterna. Questi fili da alcuni si ligano subito, solidamente, altri applicano prima tutti i fili. Riunito il margine superiore ed inferiore, fino alla metà, per chiudere questa si applicano poi i corrispondenti 2—3 fili; ma prima di stringere questi si estrae la spugna posta sotto alla ferita addominale, s'introduce ancora un pezzetto di spugna nella profondità e finalmente, quando la cavità addominale non contiene più sangue, e con la pressione da ambo i lati si è fatta uscire l'aria, si stringono anche queste suture mediane. Tra i punti profondi si applicano ancora alcuni punti superficiali di seta, di catgut o di metallo, per adattar meglio la cute dell'addome. Relativamente alle diverse suture che si sono adoperate per chiudere la ferita addominale, veggasi HEGAR e KALTENBACH, l. s. c. Io attualmente applico in media 8—12 fili profondi di seta e tra ciascuno di questi superficialmente 1—2 punti di catgut.

5. Atto dell'operazione, fasciatura della ferita addominale. Dopo che la maggior parte degli operatori si sono spostati dalla cosiddetta medicatura rigorosa del LISTER, molti sono passati alle più semplici immaginabili specie di medicatura, dopo la ovariotomia. Molti applicano le strisce di sparadrappo trasversalmente sull'addome, tra le suture, dopo avere p. e. spolverato il jodoformio sulla ferita e ricoprono poi l'addome con alcuni archi liberi di garza o di ovatta.

Io, dopo aver pulito ancora l'addome, applico sulla ferita addominale un pezzo di seta protettiva, di poi più strati di ovatta salicilica al 5 $^0/_0$, i quali sono fissati e mediocremente compressi con parecchie serie di giri di fascia di garza. Queste fasce di garza, bagnate nell'acqua fenicata e poi spremute, quando son secche, diventano una fasciatura molto solida, che si adatta alla forma del corpo, senza incomodare notevolmente le pazienti.

Di poi la paziente si copre con coverte nuove di lana e si porta nel letto. (A tal uopo ho costruito una barella poggiata su ruote; con questa la paziente vien trasportata eventualmente alla sedia portatile, e per cor-

ridoi di temperatura uniforme, portata nella propria camera). Nel suo letto, che del resto non deve essere isolato, si applica sull'addome della paziente una grossa vescica di neve, ed ai lati bottiglie di acqua calda e poi, sotto la sorveglianza di un assistente, viene lasciata a se stessa.

Una simile ovariotomia semplice dall'apertura dei tegumenti addominali, fino al complemento della fasciatura, esige per regola solamente 9—12 minuti.

Complicanze. Tutti i singoli atti della ovariotomia, ciascuno per se, può presentare condizioni essenzialmente diverse da quelle ora descritte e quindi anche può essere particolarmente complicato. Primieramente talvolta

1. i tegumenti addominali producono ostacoli veramente incomodi; non solo quando la massa del grasso è molto sviluppata, ma anche poi diversi strati di grasso, che si sviluppano tra i ventri muscolari e le fasce, ed in ultimo s'infiltrano anche innanzi al peritoneo. Per queste condizioni l'apertura della cavità dell'addome può essere molto difficile, ed essere necessaria una grande precauzione, non potendosi scorgere sicuramente se siasi già aperta la cavità dell'addome, se si abbia a fare con un omento molto ricco di adipe, o se già si trovino sotto al coltello le anse intestinali. In simili casi io ho trovata un'agevolazione nell'allungamento della incisione e nell'ampio divaricamento così ottenuto nella ferita; del resto spacco tra due pinzette ciò che sollevo, e cerco di aprire con la massima rapidità il peritoneo. Relativamente di rado le notevoli emorragie nelle pareti offrono difficoltà, ed esigono il processo già menzionato di sopra per vincerle, cioè la torsione o lo allacciamento.

2. Aperta la cavità addominale, spesso principalmente le aderenze della superficie del tumore con le parti vicine complicano il progresso della operazione. Queste aderenze, fintanto che interessano la parete posteriore dei tegumenti addominali, facilmente si possono distaccare e per lo più anche senza aversi una notevole emorragia nelle superficie separate. Se qualche vaso sanguina ancora in modo notevole, lo si dovrebbe allacciare; se sanguinano le superficie, ci serviremo con vantaggio di una sutura alquanto complicata, circondando il punto sanguinante dai quattro lati con un filo. Annodando i fili si solleva questo punto come un bottone carnoso tra le circonvoluzioni del filo, sulle parti circostanti, nel lume della cavità addominale; la emorragia si arresta.

Le aderenze con le intestina esigono sempre un distacco straordinariamente accurato, che deve farsi naturalmente a spese del tumore. Restando allora aderenti alle intestina i residui del tumore, questi possono ligarsi e rendersi così innocui. Ma se nonostante tutte le precauzioni si hanno difetti nella sierosa, o fino alla muscolare, come ho anche veduto, allora si ha spesso una grande necessità solamente di calmare la emorragia, e più ancora di impiccolire e rendere innocui i difetti. In tali casi, con la sutura dei calzolai, io ho ravvicinato i margini della sierosa, e quando ciò non era possibile, allontanata la emorragia parenchimatosa mediante le bagnature con la soluzione allungata di percloruro di ferro o con olio di trementina. Per la non rara eventualità dell'aderenza del processo vermiforme, io per regola ho eseguito un breve processo, avendo semplicemente risecato dopo l'allacciatura, quando non era facile il suo distacco. Nelle eventuali lesioni penetranti nel lume dell'intestino, deve naturalmente eseguirsi subito la chiusura dell'intestino.

Le aderenze col fegato si sono più volte osservate. Io ricordo solamente di un caso della clinica di mio padre, nel quale l'emorragia prove-

niente dal fegato tagliato, venne resa innocua con le bagnature di percloruro di ferro liquido, e nel quale si espletò poi la guarigione senza disturbo.

Molto più difficile è ancora il trattamento delle aderenze, che stanno nel piccolo bacino, sia che l'aderenza sia avvenuta tra la superficie del tumore ed il rivestimento peritoneale del piccolo bacino, sia che il peduncolo si trovi molto corto e poco distensibile, e per tal modo la inserzione venga a trovarsi nel piccolo bacino. Sol di rado non si riesce a staccare senz'altro le aderenze con lo strappamento del tumore, e con straordinaria frequenza non si verifica alcuna emorragia su questa superficie dilacerata. Nei casi in cui sopravviene un'emorragia, che non si arresta subito spontaneamente, in singolar modo nello sviluppo sottosieroso del tumore, si può procedere in due modi, per impedire le ulteriori perdite di sangue e rendere innocue le superficie cruente. O nella profondità del bacino si sutura la superficie cruenta con una sutura dei calzolai o dei materassai, ed i lembi ravvicinati della sierosa si portano nei punti denudati, od anche l'utero stesso, dopo averlo solidamente fissato con sutura. Questo processo abbastanza spesso io l'ho esperimentato, e posso raccomandarlo quando non s'incontrano ostacoli ad eseguirlo; o si rinunzia ad abbandonare a sè stesse queste superficie denudate. In tal caso, quando la superficie sanguina ancora, la si caustica col percloruro di ferro allungato, si applica un drenaggio profilattico dal fondo dello spazio del DOUGLAS o dal fondo della cavità vuotata, verso la vagina, si chiude lo spazio residuale, coi suoi margini lacerati e secernenti, con una sutura alla parte superiore, ovvero si lascia anche la occlusione in sopra all'utero riposto ed alle intestina, e ci si contenta di derivare all'esterno, mediante i drenaggi, la secrezione di questa superficie cruenta. Il drenaggio in questo punto è facilissimo ad eseguirsi. Io spingo una lunga pinza bottonata attraverso il fondo del DOUGLAS nel fornice posteriore della vagina, che io tendo con due dita introdotte nella medesima. La pinza bottonata vien portata fuori verso la vagina, si arma del drenaggio e poi si ritira; lo stesso processo del drenaggio profilattico io applico nei casi in cui il tumore sia sviluppato come sottosieroso, sotto al peritoneo del bacino, di poi io spacco il peritoneo nel sito più accessibile sul tumore, enucleo questo, curo eventualmente il suo peduncolo e dopo la resezione delle superflue masse parietali, lo chiudo con una sutura verso il peritoneo, dopo aver drenato il fondo del tumore verso la vagina.

3. Come una complicanza molto pericolosa si considera da molti il prolasso delle anse intestinali, durante l'operazione. Le mie proprie esperienze non concordano con la preoccupazione di questa cosiddetta complicanza. Non appena che le intestina difficilmente possono trattenersi ed in tutti i casi in cui nella profondità del piccolo bacino debbono farsi allacciature o suture, si può estrarre senza preoccupazione l'intestino, in tutta la sua estensione, dalla cavità addominale. In più del 90 $^0/_0$ delle mie operazioni io ho estratto le intestina dalla cavità addominale e situate sulla parte superiore dell'addome, le ho restate involte in un panno riscaldato, bagnato in una debole acqua fenicata. Esse restano in questa posizione sino alla fine dell'operazione, e quando questa ritardasse, vi si applicherebbe un nuovo panno caldo, intorno ad esse o al di sopra.

Le preoccupazioni che si sono sollevate dagli esperimenti del WEGNER, non sono che di un'importanza subordinata per la pratica, almeno secondo le mie esperienze.

4. Se ambedue le ovaie sono ammalate, sarà meglio di estirparle subito tutte e due. Siccome con ciò si collega l'arresto della mestruazione

e della facoltà del concepimento, bisogna d'altronde seriamente discutere se la corrispondente malattia delle ovaie non permetta ancora una risoluzione. I semplici follicoli idropici possono svuotarsi con la puntura, le piccole cisti possono risecarsi e conservarsi il resto dell'ovaio sano. Lo SCHRÖDER (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. XI) ha primieramente risecato anche i cistomi sul tessuto ovarico, del resto totalmente sano; le donne hanno poi ripreso la mestruazione. Fin d'allora anch'io molte volte ho operato in simil modo (come pure lo SCHATZ [77]). La possibilità e la innocuità di un simile processo è indubitabile. Fintanto che resta solo un residuo della glandola, non solo le donne possono mestruare, ma anche concepire, come io ho potuto osservare in un caso. Una giovane donna era stata maritata per molti anni con sterilità, quando io le estrassi un ovaio, con degenerazione cistomatosa; nello stesso tempo punsi, nell'altro ovaio restante, un follicolo idropico, molto disteso. Questa donna fin d'allora si è già sgravata due volte.

Abbastanza spesso ho tentato di restare queste ovaia, che insieme agli altri tessuti molto degenerati, sembravano sol poco ammalate, nella speranza appunto che potesse riuscire a conservare innocuo questo ovaio, mediante un prolungato trattamento. Le mie proprie osservazioni sull'andamento ulteriore di questo tessuto, non sono veramente favorevoli, per un simile trattamento conservativo. Troppo spesso queste ovaie ammalavano bentosto, con fenomeni gravi, simili a quelli dell'ovaio estirpato, cosicchè per liberarne le ammalate, ho dovuto estirpare queste nuove formazioni con una ovariotomia. E così, con questo metodo di cura conservativo, non si è poi molto giovato a queste donne. Non voglio dire con ciò che io estrassi sempre ambedue le ovaie, anche nel caso di un'affezione molto insignificante, ma a me sembra che si debba molto seriamente ponderare la quistione, se si debbano lasciare le ovaie nelle quali già si mostrano piccoli cistomi o debbansi generalmente lasciare quei tessuti, che stanno con le trombe ammalate in un peritoneo ammalato; in questa questione io propendo a rispondere di no, poichè nei sei casi che ho avuto finora, ho dovuto alla fine estirpare questi corpi con una seconda laparotomia, avendo essi dato luogo ai più gravi disturbi.

5. Per lo passato si dette un peso singolare alla detersione del peritoneo, alla toeletta, prima di chiudere la ferita dell'addome. Da questo precetto io sono abbastanza lontano. Negli ultimi 150 casi non ho ripulito radicalmente nè il sangue, nè il semplice contenuto cistico, nè la marcia, come prima faceva, e neanche per lavare la cavità addominale vi ho versato interi catini di acqua fenicata. Solo i grossi coaguli e le grandi quantità di liquido io assorbo; tutto l'altro, quando l'operazione è antisettica, lo digerisce il peritoneo senza reazione. A me sembra molto più importante di terminare rapidamente l'operazione, anzi che lavare ogni plica del peritoneo, questo organo importantissimo.

Cura consecutiva. Fintanto che le ammalate vomitano od hanno solamente la tendenza al vomito od eruttano, debbono restare completamente digiune. Durante questo tempo si somministra abbondante morfina e si provvede col catetere alla emissione dell'urina. Non appena cessa il vomito e scomparisce ogni nausea, le convalescenti che per lo più soffrono di una sproporzionata ed intensa sete, avranno a cucchiaini caffè, latte, vino con acqua, limonate con limone, eventualmente vini forti, champagne. Solamente quando esse, anche dopo questi alimenti non vomitano, verranno alimentate con brodi, latte e zuppe. Per regola dal 2 fino al 4 giorno cominciano a muoversi le intestina; è segno favorevole la precoce emissione spontanea dei flati; se ciò non avviene nel 3 giorno, si applicherà un suppositorio, eventualmente anche solo una cannula rettale, e spesso si emettono allora i gas, con forti

rumori. Nel 4 giorno, dopo tolta la vescica di neve, si darà qualche purgante e precisamente io fo prendere continuamente l'olio di ricini in capsule, nel caffè o nella schiuma di birra. Rarissimamente soltanto questa bevanda non vien digerita o rigettata, ed allora io somministro un'infusione di foglie di sennao i sali di Carlsbad, o principalmente quei rimedi che precedentemente, nelle pazienti, provocavano le evacuazioni. I clisteri spesso producono il vomito e per tal motivo raramente io li adopero. Avvenuta la evacuazione, si comincia l'alimentazione con carne, ed alle ammalate si somministra un'abbondante porzione di carne (specialmente volatili), latte, vino e ciò che del resto esse possono digerire.

La medicatura si rinnova solamente tra l'8 fino al 10 giorno, ed allora si rimuovono anche per lo più tutti i fili in una volta, si fissa la ferita addominale con strisce di sparadrappo, e vi si applica uno strato d'ovatta, compresso con una fascia ben tirata. Così restano le ammalate per molti giorni, e poi cominciano a sedersi tra l'11 fino al 13 giorno solamente nel letto, e poi si levano in piedi, a seconda dell'aumento delle loro forze. Quando la guarigione avviene, come d'ordinario, per prima intenzione, io non ho difficoltà di dimettere le ammalate nel 16 fino al 18 giorno. Nelle donne che, per le forze notevolmente indebolite in precedenza, hanno una convalescenza più lunga, e che debbono fare un lungo viaggio per ritornare in patria, deve naturalmente aumentarsene la resistenza, facendole uscire sulla strada e facendole un poco passeggiare in carrozza.

Il riposo tranquillo nelle donne che hanno subita la laparatomia e che per altro sono state molto esaurite dal loro male, aumenta in apparenza la disposizione alle trombosi. Dopo che io ho perduto per embolismo una operata di ovariotomia, al primo levarsi di letto, ed un'altra operata di mioma e già guarita, alla prima uscita, fo volentieri restare in letto le pazienti, fino al 13 o 14 giorno.

In questo corso normale di una cura consecutiva possono aversi diversi disturbi, la cui cura però non può certamente esser tipica per tutti i casi.

Di fronte ad una serie di simili disturbi, anche oggigiorno la nostra terapia è, fino ad un certo grado, impotente. Quasi completamente inefficace per mia esperienza è il trattamento della infezione settica. Sebbene si tenti sempre di nuovo di combattere queste infezioni, pure, tra i mezzi finora conosciuti, nessuno può avere la speranza di vincere sicuramente e radicalmente questo terribile nemico della laparotomia. Precisamente perchè il peritoneo è un reagente così delicato pei germi settici, la più estrema profilassi sarà sempre l'unico mezzo, per escludere l'infezione settica.

Frequentissimamente presentasi la sepsi dopo le laparotomie, nella forma di peritonite. È agevole quindi il comprendere che in simili casi, con lo svuotamento della cavità addominale e quindi con qualche specie di drenaggio, si deve allontanare l'essudato peritonitico, il presunto veicolo del virus settico, ed alleviarne la paziente. Un'altra conseguenza di quest'idea era il consiglio di applicare il drenaggio profilattico in tutte le forme anche tipiche della ovariotomia (SIMS l. s. c.). Anch'io ritengo che questa raccomandazione sia molto poco felice, e sconsiglio urgentemente (HEGAR, SCHRÖDER), nei casi semplici, di fare col drenaggio una inutile lesione ed apportare il pericolo di un'altra infezione. Solo nei casi particolarmente complicati, nei quali debbono lasciarsi superficie suppuranti od anche fortemente secernenti, mi sembra giustificata quella specie di drenaggio profilattico, che io sopra ho descritto. Più che lo spazio nel piccolo bacino, o meglio più che la immediata vicinanza del drenaggio, non si riesce per altro a produrre un deflusso-

permanente, poichè le parti circostanti e specialmente le anse intestinali, rapidamente si mettono innanzi al drenaggio.

Il drenaggio secondario, per mia esperienza, nella spiccata infezione settica e nella diffusione della malattia ad altre sezioni del peritoneo, non ha alcuno effetto ; ma esso può benissimo applicarsi incidentalmente con successo nel primo principio di sviluppo della infezione settica. I rispettivi casi della mia esperienza personale erano quelli in cui apparentemente dal moncone o dalle superficie staccate dalle loro aderenze, veniva fornita tosto dopo un'abbondante secrezione, od anche uno stravaso, il cui assorbimento proveniva senza una ragione visibile, da parte di quel così potente apparecchio di assorbimento, quale è il peritoneo. Queste pazienti davano immediatamente l'impressione del più profondo scadimento delle forze, il numero dei polsi rapidamente si aumentava, senza che la temperatura vi corrispondesse, si sviluppava il senso di pienezza nell'addome, ed in alcune molto precocemente un abbondante vomito verdastro. Più volte ho visto guarire queste donne, dopo un vomito abbondante od una mediocre diarrea. Io credo che in questi casi un assorbimento ed eliminazione dell'essudato dal corpo, avvenga con questi gravi fenomeni. Ma in altri casi questi fenomeni non si presentano, e così io mi son deciso in casi isolati ad ammettere che in questi la forza assorbente fosse insufficiente, e per questa supposizione ad applicare il drenaggio secondario. Non ho a tal uopo riaperta la ferita addominale, poichè siccome non ancora io considerava le pazienti come universalmente settiche e quindi perdute, doveva propormi prima di tutto di lasciare possibilmente indisturbato il processo di guarigione della ferita addominale.

In simili casi, con una narcosi superficiale, ho spaccato il fornice vaginale dietro all'utero, fino al peritoneo. Per questa apertura ho introdotta la pinza bottonata e con essa un tubo a drenaggio. L'emorragia che avveniva per la ferita, veniva arrestata con la sutura circolare, due volte non uscì subito dopo un liquido abbondante, ma in poche ore si stabilì un deflusso abbondantissimo e dopo ciò la guarigione procedette regolarmente. Non così fortunato sono stato in altri casi, per es. due volte dopo l'operazione dei sacchi tubarii, e così non voglio menzionare questo metodo che come un sussidio di necessità e consigliarlo nelle corrispondenti occasioni.

Nei casi dove si è applicato il drenaggio, questo o cade da sè nel 3 fino al 4 giorno, o in questo tempo viene estratto. Se le donne, durante i primi giorni, non hanno alcun disturbo, nel tempo indicato esse avvertono una particolare trazione nella regione dell'ombelico, e questo è sempre un segno, pel quale deve rimuoversi il drenaggio. Esso segue facilmente la trazione, ed io non ho visto mai disturbi nella guarigione ulteriore del foro del drenaggio. — Pel drenaggio consigliato dall' Hegar, vegg. le lezioni del Volkmann, N. 109 ed il Centralblatt f. Gyn. 1882, N. 7.

Se la infezione è molto progredita, se il polso è salito di numero, la temperatura e la respirazione modificate in corrispondenza dello stato della sepsi, in simili casi io non ho mai visto un ristabilimento, qualunque sia stato il metodo che avessi adoperato.

Tra le altre complicanze della convalescenza dopo la ovariotomia, debbo ancora dire della paralisi intestinale, delle emorragie consecutive e della formazione dell'ascesso, nei tegumenti addominali.

1. Se la inerzia dei movimenti peristaltici, col rigonfiamento gassoso dell'addome, produce per se grandi disturbi, si comprende che le operate di laparotomia debbano specialmente soffrire per siffatta condizione. I movimenti talvolta tumultuarii dell'intestino vengono avvertiti con molti dolori, in modo che gli ammalati sono in preda a grande irrequietezza, sino

alla emissione del gas e risp. del contenuto intestinale per l'ano. Non di rado la temperatura in simili casi si aumenta, per cadere non appena l'intestino è svuotato. (Vegg. anche E. FRÄNKEL, Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884) [78]).

In alcuni casi poco chiari etiologicamente, i movimenti peristaltici non si avviano. La permanenza delle intestina fuori della cavità addominale, durante l'operazione, per le mie esperienze molto estese al riguardo, non vi ha sicuramente alcuna influenza. Dovrei piuttosto ritenere come disposti a questo stato quei casi in cui per gli sgravi precedenti, e risp. per la distensione da parte del tumore, i tegumenti addominali son restati anormalmente rilasciati. Le ammalate cadono rapidamente in questo stato subparalitico delle intestina, la frequenza del polso aumenta senza l'aumento della temperatura, sopravviene il vomito specialmente di masse di colore biliare, e dopo una lunga agonia segue la morte. Nell'autossia non si trova neppure la traccia di sepsi, ed appena una sospetta reazione della ferita. In questi casi io ho fatto uso di tutte le specie di purganti per la bocca e per l'ano, senza un effetto uniforme. I migliori effetti si ebbero dal massaggio (come dalla pennellazione con olio di trementina sull'addome) e dalla faradizzazione. Non appena per effetto di questi mezzi sopravviene il movimento intestinale, le pazienti ne sono essenzialmente alleviate. Con la prima evacuazione che segue, sparisce l'angustia, cade la frequenza del polso, cessa il vomito e segue poi la convalescenza ulteriore, senza disturbi.

2. La emorragia, in seguito allo scioglimento della legatura nel peduncolo, per quanto lo possano indicare gli esempi della letteratura e per una osservazione da me fatta come assistente su di una paziente operata da un mio collega, mena tanto rapidamente a morte, che una terapia è precisamente impossibile. Eventualmente in un simile caso si dovrebbe aprire la ferita addominale e ricercare il moncone, ma il successo di un simile metodo mi sembra molto problematico. Bisogna guardarsi del resto dallo scambiare questi casi apparenti di emorragia interna, con quelli di avvelenamento per acido fenico, dei quali ultimi io non ne ho visto che uno, straordinariamente spiccato. In questa donna io aveva estirpato da ambo i lati le ovaia con degenerazione cistica, in una operazione rapida e senza complicanze. Nelle ore pomeridiane sopravvenne il collasso, il polso scomparve, si sviluppò una respirazione angosciosa ed in forma di singulti, le mani divennero fresche, aumentò la temperatura del corpo; la paziente offriva il quadro di un'anemia di alto grado. Io non poteva decidermi ad ammettere che la legatura del moncone, applicata con grande accuratezza, avesse ceduto, e con la somministrazione degli analettici, decisi di attendere il decorso ulteriore. Quando verso la sera sopravvenne grande irrequietezza, praticai alla paziente una iniezione di morfina, e dopo che essa aveva dormito per effetto della iniezione, si rinvenne il polso, cessò il sudore vischioso della cute, la temperatura si agguagliò nel tronco e nelle estremità e ritornò allo stato normale; la paziente si riebbe, mentre l'urina assunse il noto colore dell'acido fenico. La paziente passò una convalescenza senza incidenti. Riferisco questo caso, per prevenire a non riaprire troppo presto l'addome, nella convinzione che si tratti di una emorragia del peduncolo.

3. Gli ascessi delle pareti addominali si trovano con singolar frequenza nelle pareti addominali troppo adipose, ed anche quando queste pareti, durante la operazione, sono state esposte a forte trazione. Cade frequentemente in ascesso quella estremità della ferita addominale, che si estende fino al monte di Venere. Per lo più questi ascessi, dal 4 fino al 5 giorno, provocano leggieri dolori della ferita e nel 6 fino al 7 giorno producono una

mediocre elevazione della temperatura vespertina. In tali casi devesi subito rimuovere la fasciatura. Si esegue poi un trattamento secco della ferita, come l'ho sopra menzionato. Molte volte gli ascessi non confluiscono che molto lentamente e con vivi disturbi ed innalzamenti della temperatura; solo dopo molti giorni si perviene alla fuoriuscita del pus. Ho sempre trovata in questi casi guarita la ferita peritoneale, ed anche sempre ho visto questi ascessi decorrere nella cute esterna dell' addome. Nella giacitura tranquilla della paziente, con la semplice e leggiera compressione con le strisce di sparadrappo e con la frequente applicazione della semplice ovatta salicilica, si disseccano questi ascessi rapidissimamente, per quanto gravi apparissero in principio. Per lo passato ho cercato di disinfettare questi ascessi con nitrato d'argento, jodo, percloruro di ferro, acido fenico e simili, e di portarli a guarigione, ma in questi ultimi tempi mi sono allontanato del tutto da questo metodo, dopo che un paio di volte ho visto una distruzione molto avvanzata delle parti circostanti, apparentemente ben guarite. Adopero questi rimedi solamente quando le granulazioni son troppo rigogliose. Per regola anche gli ascessi più grandi, con un simile trattamento semplice, non hanno bisogno che di 14 giorni, fino al loro completo disseccamento, cosicchè di tanto si ritarda il levarsi delle pazienti. In 190 ovariotomie, finoggi solo in un caso ho visto un ascesso più esteso nei tegumenti addominali, in una donna molto scrofolosa, che contemporaneamente soffriva di un catarro degli apici in ambo i lati. In questa io aveva praticata la ovariotomia, per estirpare un tumore intraligamentoso, con contenuto purulento. La convalescenza sino alla fine della prima settimana, ebbe un decorso molto favorevole, poscia si svilupparono i sintomi dell'ascesso nei tegumenti addominali. La suppurazione progrediva, nonostante la cura applicata. Praticai le contro-aperture, cauterizzai la granulazione, non fecero difetto i bagni, i preparati di ferro, il cambiamento d'aria ed una buona assistenza continua. La paziente, anche dopo 14 mesi, mostrava superficie di granulazioni secernenti nella ferita dell' addome, ma negli ultimi tempi si era notevolmente sollevata in generale, in modo che anche il reperto locale era migliorato e vi era da attendersi la completa guarigione.

Alla fine della guarigione della ferita addominale restano talvolta alcuni canali delle punture, od anche piccole granulazioni nella linea della ferita. Queste io porto a guarigione per regola con ripetute causticazioni con tintura di jodo. Ma anche in ciò si richiede molta cautela, per non distruggere coi caustici la delicata cicatrice nelle vicinanze.

(Un caso particolare di r i t a r d o d i g u a r i g i o n e può riscontrarsi presso A. MARTIN Path. u. Ther. Der Frauenkh., pag. 256).

Dopo il licenziamento io consiglio alle pazienti di portare ancora per mesi una fascia ben stretta di flanella, risp. di gomma elastica, ed un cuscinetto mediocremente spesso e largo, evitare il lavoro pesante e riposarsi spesso nel giorno. Anche con queste regole non si riesce ad evitare completamente il divaricamento dei margini della ferita, e lo sviluppo di una ernia addominale. In questi casi naturalmente non rimane che a portare continuamente una fascia col cuscinetto corrispondente. I tentativi di un intervento operativo, a quanto mi è noto, han dato sempre finoggi risultati dubbi. Nella r i p e t u t a l a p a r o t o m i a, in questi ultimi tempi, ho sempre escisa la nuova cicatrice, la quale non ha che poca tendenza alla guarigione; e così pure ho fatto per una grossa ernia addominale, dopo una incisione esplorativa fatta da altra mano; la nuova ferita è guarita per prima intenzione e la guarigione si conserva per più di un anno.

Le c o n t r o i n d i c a z i o n i d e l l' o v a r i o t o m i a, nel corso di questi

ultimi anni, sono andate sempre più restringendosi, ma pel momento dobbiamo ancora rispettare sempre certi limiti della operazione, come insuperabili.

Prescindendo dai casi di avvanzata degenerazione maligna del tumore e del peritoneo, dalle gravi affezioni generali e da quelle in cui la cachessia prodotta dal tumore esclude qualunque operazione o fa sembrare impossibile di praticare lesioni molto estese, ci obbligano ad abbandonare l'operazione le aderenze generali del tumore.

In simili casi di aderenze la parete del tumore può trovarsi collegata alla parete addominale, in un'unica callosità, in modo che il distacco resti denudato un tratto molto grande di sierosa. In simili aderenze si è dato il consiglio di allacciare i maggiori vasi afferenti del tumore (SCHRÖDER). Io troverei plausibile questo consiglio, quando fosse possibile di eseguirlo. Più spesso ci dovremo contentare del semplice svuotamento del tumore, e dalla ovariotomia proposta si farà solo una specie di incisione esplorativa. Queste incisioni esplorative, quando si fanno sufficientemente asettiche, sono assolutamente senza pericolo, non altrimenti che anche la semplice puntura esplorativa per se, vien da molti riguardata come poco pericolosa. Il pericolo, per quanto io ho osservato questi casi, proviene piuttosto dal collasso, che molto seriamente minaccia queste donne in alto grado indebolite, per la crescenza e distensione del loro tumore. Può arrestarsi per regola la decomposizione della superficie del tumore e quando si son drenati siffatti tumori verso la vagina e si sorveglia, dopo chiusa la cavità addominale, per la corrispondente disinfezione, si può ottenere un notevole alleviamento delle ammalate. Ma nei casi di questa specie da me veduti, le donne presto o tardi, dopo lo svuotamento, hanno soggiaciuto alla cachessia molto avvanzata, per lo più con un decorso decisamente asettico nella ferita e nella cisti. Anche per questi casi non mi sembra molto consigliabile di suturare la parete cistica eventualmente nella ferita addominale, e conservare il sacco in aperta comunicazione con la ferita dello addome, dovendosi sorvegliare la suppurazione del sacco. Sarà sempre meglio di chiudere la cavità addominale, e quando si teme che nel sacco si sviluppino stati pericolosi, dargli un drenaggio verso la vagina.

Pei casi in cui non è possibile l'estirpazione, si potranno non per tanto diminuire gl'incomodi della paziente, con lo svuotamento della cisti, sia mediante la semplice puntura, eventualmente con la consecutiva iniezione di jodo, sia con l'ampia apertura e drenaggio della cavità con obliterazione della medesima, inducendo la suppurazione nella cisti. Ambedue i metodi hanno il loro lato scuro, e sebbene in alcuni casi la sola puntura possa portare la guarigione, come p. e. nella idropisia del follicolo del GRAAF, o nelle cisti del ligamento largo, o pure nella maggioranza dei casi molto difficilmente potrà evitarsi la scomposizione del contenuto o dello spazio interno, e le pazienti soggiacciono al collasso. Ma quand'anche dopo simili operazioni incomplete avvenga la guarigione, la prognosi ulteriore di questi casi apparirà sempre molto dubbia. Non può disconoscersi che questi residui di cisti abbiano la disposizione a svilupparsi ulteriormente, dopo una più o meno lunga pausa di riposo, od anche a subire la degenerazione maligna. Più volte si è poi tentato ancora di estirpare radicalmente le masse apparentemente inoperabili; in altri casi le pazienti vanno incontro al triste esito della lenta consunzione. In questi casi è da consigliarsi urgentemente, fin dalla prima operazione, la più completa estirpazione possibile.

Per lo passato si temeva moltissimo delle laparotomie, fintanto che si

supponeva la esistenza di recenti processi infiammatorii, e con la massima preoccupazione si evitavano i processi cronici e le recidive subacute, in simili casi così frequenti. L'una e l'altra preoccupazione sembrano poco giustificate per le recenti esperienze. Precisamente nella peritonite recente non settica la laparotomia per regola tronca subito il processo. Anche nelle forme croniche e subacute la detersione del focolaio morboso mena quasi sempre alla guarigione; che anzi non raramente nella laparotomia deve cercarsi l' ultimo rimedio per questi mali cronici. Con l' allontanamento degli organi malati e con la disinfezione del focolaio peritonitico, si ottiene per lo più la immediata e completa guarigione (Keith, Schröder, A. Martin).

Letteratura: [1]) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1874, ed. II. — [2]) His, Beobachtungen über den Bau des Säugethiereierstocks. M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. 1865, I. — [3]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. 1877, pag. 4. — [4]) B. S. Schultze, Ueber Palpation normaler Eierstöcke. Jenaische Zeitschr. 1864, I und V. Hegar & Kaltenbach, Operative Gynäk. 1874 u. 1881. — [5]) Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 1861 und Allgem. Wiener med. Zeitung. 1860. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexual. 1864.— [6]) Wiener med. Halle. 1863, Nr. 43. — [7]) Klebs, Pathol. Anat. IV, pag. 750. Sinéty, Mouvement méd. 20. Juni 1875.— [8]) Säxinger, Prager Vierteljahrschr. 1866. Hegar, Samml. klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 136—138. Puech, *Des Ovaires de leurs anomalies.* Paris 1873. Olshausen. Krankheiten der Ovarien. 1877. Winkler, Archiv für Gynäk. XIII. — [9]) Kiwisch, Klin. Vortr. ed. II, T. II, pag. 39. — [10]) Perc. Pott, *Chir. Observ.* London 1775. Deneux, *Sur la hernie de l'ovaire.* Paris 1813. Mulert, Journ. f. Chir. 1850, IX, pag. 3. Englisch, Med. Jahrb. 1871, pag. 335. Mc. Luer, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 613. v. Oettinger, Petersburger med. Zeitschr.1868. Wulzinger, Zur Lehre vom Bruchschnitt. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1868. Puech, Annal. de Gyn. Nov. 1878. R. Barnes, Amer. Journ. of obstetr. 1883. — [11]) Rigby, Med. Times. 6. Juli 1850. G. Veit, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1867. Warner und Stores, Boston gyn. Journ. VI, pag. 324. Mundé, Transact. of the Amer. Gyn. soc. IV, pag. 164. — [12]) Virchow, Geschwülste. I, pag. 145. Olshausen, Krankh. der Ovarien. 1877, pag. 18. — [13]) B. S. Schultze, Monatsschr. für Geburtsk. 1858, XI, pag. 170. — [14]) Boivin und Dugés, *Malad. de l'uterus.* 1833, II, pag. 566. Nélaton, *Des tumeurs sanguines du pelv.* Gaz. des hôp. 1851, Nr. 16. Albers, Blutgeschw. in den Eierstöcken. Deutsche Klinik. 1853, Nr. 23. Puech, *De l'apopléxie des ovaires.* Gaz. méd. de Paris. 1858, Nr. 19. Rokitansky, Handb. der path. Anat. 1861, III, pag. 416. Klob, Pathol. Anat. 1865, pag. 375. Leopold, Archiv für Gynäk. XIII. — [15]) Kiwisch, Krankheiten der Wöchnerinnen. Thl. I. Lehrbücher der pathol. Anatomie von Rokitansky, Klob, Klebs und Rindfleisch. — [16]) Slavjansky, Entzündung der Eierstöcke. Archiv für Gynäk. III. — [17]) Chéreau, *Mém. p. servir à l'étude des mal. d. ovaries.* Paris 1844, pag. 123. Tilt. *Diss. of menstruation a. ovarian infl.* London 1850. Raciborski, Gaz. des hôp. Nov. 1856. Klob, a. a. O. pag. 378. Gallard, Gaz. des hôp. 1869. Duncan, Wiener med. Jahrb. Sept. 1871. L. Tait, Amer. Journ. of obstetr. 1882, XV. P. Müller, Deutsche Zeitschr. für Chir. XX, pag. 1. Kommerill, Fall von mannskopfgrossen Ovarialabscess. Württemb. med. Correspondenzbl. 1883. Gervis, Ueber chron. Ovaritis. Brit. med. Journ. 3. Feb. 1883. Fontana, Beitr. zur Lehre der Oophoritis. — [18]) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien, 1877. Schröder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1884, ed. VI. A. Martin, Pathol. und Ther. der Frauenkrankh. 1885. Hegar, Der Zusammenhang der nervösen Leiden mit Geschlechtskrankh. u. s. w. 1885. — [19]) Beigel, Wiener med. Wochenschr. 1878, VII u. VIII. — [20]) Löhlein, Verhandl. der Gesellsch. für Geb. u. Gyn. zu Berlin. Mai 1885. — [21]) Battey, Atlanta Med. and Surg. Journ. 1872. — [22]) Röderer, *Progr. d'hydrope ovarii.* Göttingen 1762. Hodgkin, Med.-chir. Tr. XV. Frerichs, Göttinger Studien. 1847, Abth. 1. Virchow, Das Eierstockscolloid. Verhandl. d. Gesellsch. für Geb. Berlin 1848, III; Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 12 und Onkologie, I. Deutsche Klinik. 1859, p. 196. E. Martin, Die Eierstockwassersucht. Jena 1852. Baker Brown, *On ovarian dropsy.* London 1872. Spencer Wells, *On ovarian and uterin tumors.* London 1882, ed. III. Peaslee, *Ovarian tumors.* New-York 1872. Atlee, *General and different. diagnos.* Philadelphia 1873. Gallez, *Hist. des kyst, de l'ovaires.* Bruxelles 1873. Köberlé, *Mal. des ovaires.* XXV; Dict. de méd. et de chir. prat. 1878. Olshausen und Schrö-

der, a. a. O. — [23]) Scanzoni, Beitr. zur Geb. u. Gyn. V. — [24]) Waldeyer, Archiv für Gyn. I. — [25]) Friedländer, Beiträge zur Anatomie der Cystovarien. D. i. Strassburg 1876. Marchand, Beitr. zur Kenntniss der Ovarientumoren. Halle 1879. Coblenz, Virchow's Archiv. LXXXII und LXXXIV und Zeitschr. für Geb. und Gyn. VI u. VIII. Rokitansky, Lehrb. III, pag. 48. — [26]) Blasius, *De hydrope pro-fluente.* Halle 1834. Il resto della letteratura veggasi presso Burnier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. V, p. 357 und VI, p. 87.—[27]) Werth, Archiv für Gyn. XV, p. 412.— [28]) Eichwald, Colloidentartung der Eierstöcke. Würzb. med. Zeitschr. 1864, V, p. 270. — [29]) Fontenelle, *Analyse de quelques substances continuées dans les ovaires.* Arch. gèn. de méd. 1824, XV. Méhu, Ibid. 1859, XIV. Atlee, *Diagnos of ovarian tumors.* Spencer Wells, a. a. O. Waldeyer, Archiv für Gyn. I, pag. 266. Spiegelberg, Monatsschr. für Geb. pag. 34; Archiv für Gyn. III, pag. 271; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 55. Huppert, Ueber den Nachweis des Paralbuminurie, Prager med. Wochenschr. 1876, 17. Foulis, Edinb. med. Journ. Aug. 1875, p. 169. Knowsley Thornton, Med. Times and Gaz. April 1875 und May 1876. —, [30]) Freund, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 28. Kaltenbach, Zeitschr. für Geb. u. Frauenkrankh. 1876, pag. 537. — [31]) Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V. — [32]) Schröder, Ed. VI, pag. 383. Olshausen. a. a. O. Hegar und Kaltenbach, Oper. Gyn. Spencer Wells, *Ovarian tumors.* — [33]) Schröder, Handbuch. ed. VI, pag. 383. — [34]) Blasius, a. a. O. Halle 1834. Richard, Bullet. gèn. de thérap. 1857. Lo stesso, Mèm. de la soc. de chir. 1853, III. Labbé, Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1857. Hennig, Monatsschr. für Geb. p. 28. Spencer Wells, a. a. O. pag. 35. Burnier, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. V und VI. — [35]) Magne, Dublin Hosp. Gaz. 1857. Leopold, Archiv für Gyn. VIII. Waldeyer, a. a. O. p. 276.— [36]) Köberlé, Gaz. med. de Strassb. A. Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 12. Cohn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XII. — [37]) A. Martin, Pathol. u. Ther. der Frauenkrankh. 1885, ed. I, p. 309. — [38]) Zeitschr. fur Geb. u. Gyn. V. — [39]) Flaischlen, VII. — [40]) Boinet, *Mal. des ovaires.* pag. 114. Peaslee, a. a. O. p. 189.—[41]) His, a. a. O. — [42]) Flaischlen, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. VI, pag. 127. — [43]) Friedländer, Virchow's Archiv. LVI, pag. 365. L'antica letteratura vegg. presso Pauly, Beitr. der Gesellsch. für Geburtsh. 1875, IV. Cousin, Thèse de Paris. 1877.—[44]) Th. S. Lee, Von den Geschwülsten der Geb. Berlin 1848. Virchow, Geschwülste. III, p. 222. Ingham, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 106 Spencer Wells. *Diagnos of ovaries.* 1870. Leopold, Archiv für Gyn. VI u. XIII. Coe, Amer. Journ. of obstetr. 1882, XV, p. 561.—[45]) Spiegelberg, Monatsschr. für Geb. XXVIII, p. 415. — [46]) Schröder, Handb. ed. VI, pag. 419. — [47]) Waldeyer, Archiv für Gyn. II, päg. 440. — [48]) Kleinwächter, Ibid. III, pag. 171. — [49]) Jenks, Amer. Journ. of obstetr. VI, pag. 107. — [50]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien, p. 440. Förster, Verhandl. der Würzb. phys.-med. Gesellsch. X, p. 24. Klob. a. a. O. Thomas, Amer. Journ. of obstetr. IV. Wittrock, D. 1, Erlangen 1879. — [51]) Wilks, Transact. of the path. soc. London, X, pag. 146. Virchow, Geschwülste. I, pag. 369. Leopold, Archiv für Gyn. VI. — [52]) Beigel, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 1874, pag. 440. Olshausen, Krankh. der Ovarien. p. 425. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. pag. 372. — [53]) Küster, Verhandl. der Berliner Gesellsch. für Geb. u. Gyn. 1880.—[54]) Plater und Schorkopf, D. i. Basel 1685.—[55]) Ephraim Mc. Dowell, London med. Gaz. V, p. 35; *Eclectr. repertory and analytical review.* Phil. Oct. 1818. Vegg. anche Lawson Tait, *The pathol. an treatm, of diseases of the Ovaries.* London 1874. — [56]) Atlee, Amer. Journ. of Med. sc. XXIX. Peaslee, *Ovarian tumors.* Mem. path. diagn. and treatm. 1871. — [57]) Lizars, Edinb. Med. and Surg. Journ. Oct. 1824. — [58]) Ch. Clay, Med. Times. 1842, VII. — [59]) Bird, Ibid. Aug. 1843. — [60]) Baker Brown, Transact. obstetr. soc. London 1866, VII.—[61]) Spencer Wells, Dubl. quart. Journ. 1859; *Diseases of the ovaries.* London 1872. — [62]) Stilling, Holscher's Annalen. Neue Folge, I, Jahrg. 1841 und Extraperitonealmethode der Ovariot. Berlin 1866. — [63]) E. Martin, Die Eierstockswassersuchten. Jena 1852. — [64]) Köberlé, Gaz. hebdom. 1866, VII. — [65]) Péan, *L'ovariotomie peut-elle être faite a Paris avec des chances favorables de succès.* L'union méd. 1868. — [66]) Thomas Keith, Brit. med. Journ. 1878. — [67]) Hegar, Zur Ovariot. Volkmann's ges. Vortr. 1877, 109. — [68]) Olshausen, Die Krankh. der Ovarien. 1877. — [69]) Schröder, Berliner klin. Wochenschr. 1876 u. 1879; auch Handbuch. — [70]) Leopold, Archiv für Gyn. XXII. — [71]) Slavjanski, Arch. de Gynéc. 1885. — [72]) C. Braun, Wiener med. Wochenschr. — [73]) Krassowski, Sep.-Abdr. — [74]) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. pag. 233 u. f. Schröder, Handbuch der Frauenkrankh. Th. Keith, Edinb. Med. and Surg. Journ. — [75]) A. Martin, Verhandl. der Gesellsch. für Geb. u. Gyn. 1882 und Volkmann's Samml. klin. Vortr. — [76]) A. Martin, Pathol. u. Ther. der Frauenkrankheiten. 1885, ed. I. — [77]) Schatz, Centralbl. für Gyn. 1883. — [78]) E. Fränkel, Archiv für Gyn. XXV. — [79]) Keith, Schröder, A. Martin, a. a.

O. (Olshausen, ed. II, und Hegar und Kaltenbach, ed. III, si sono tenuti presenti dal Relat. solo nella revisione di questi fogli).

P. A. MARTIN.

Ovarialgia, Ovaria, iperestesia dell'ovaio, v. Isteria, vol. VII, pag. 412.

Ovarica (gravidanza), v. Gravidanza estrauterina, vol. VI, pag. 616.

Ovarica cisti, v. Ovaio.

Ovario (tumori del), v. Ovaio.

Ovariocele, Ernia dell'ovaio, v. Ovaio.

Ovariotomia, v. Ovaio.

Ovatta, v. Fasciature, vol. V, pag. 867.

Ovulazione, uscita dell'uovo maturo dall'ovaio, v. Uovo, Ovaio, Mestruazione, vol. VIII, pag. 290 e seg.

Oxicefalia (ὀξύς e κεφαλή), testa acuminata; come forma patologica del cranio, v. Craniometria.

Oxicinesia (ὀξύς e κινεῖν, muovere), movimento doloroso, ostacolato dal dolore.

Oxiopia (ὀξύς e ὤψ), vista acuta.

Oxyekoia (ὀξύς, acuto e ἀκούειν, udire), udito anormalmente acuto, o sensibilità anormale agli stimoli sonori (iperestesia acustica).

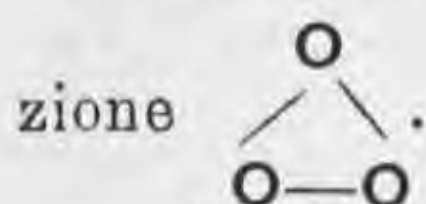
Oxyestesia (ὀξύς, acuto e αἴσθησις), sensazione anormalmente acuta, esagerata; v. sensazione.

Ozena (ὄζαινα da ὄζειν, odorare), v. Naso, malalattie del, vol. IX, pag. 54.

Ozono. I. Chimica. Ogni atomo di ossigeno (O) possiede due atomicità, è bivalente — come la nuova chimica si esprime — e quando queste son libere esso può compiere energicamente le ossidazioni. Questa proprietà si esprime graficamente con –O– od O=.

Nel 20·9 per cento dell'ossigeno della nostra aria o nell'ossigeno puro, che noi prepariamo nei laboratorii e conserviamo nei gasometri, ogni due atomi sono combinati in una molecola (O_2). Le sue atomicità son perciò chiuse o saturate, e quest'ossigeno non può senz'altro compiere alcuna ossidazione. Gli si dà l'espressione grafica O=O. L'ossigeno, che contiene una quantità apprezzabile di quegli atomi isolati, dicesi ossigeno attivo; il nostro ordinario ossigeno atmosferico dicesi inerte. Quest'ultimo, od anche il gas, che risulta esclusivamente di ossigeno, può in molti modi farsi passare nella forma attiva. Uno di questi modi è la elettricità. Facendo scaricare attraverso l'aria o il gas forti scintille, principalmente nella forma delle cosiddette scariche tranquille, essi acquistano un odore caratteristico, che ricorda quello del fosforo, ed allora anche ad una bassa temperatura ossidano quegli oggetti, che prima vi erano rimasti completamente inalterati. Il mercurio per es. diventa istantaneamente nero, per la genesi dell'ossidulo di mercurio (Hg_2O), l'argento bianco diventa egualmente nero, per la genesi di un perossido (AgO).

Con questo trattamento dell' ossigeno con la elettricità il suo originario volume diventa alquanto più piccolo; esso quindi si è condensato. Ciò proviene dal fatto che molte molecole di ossigeno si sono divise ed i singoli atomi si sono addossati alla molecola rimasta inalterata. Da O_2 quindi si è originata una quantità di O_3, od altrimenti detto 3 volumi di O_2 sono diventati 2 volumi di O_3. Queste ultime molecole neoformate hanno la costruzione

```
  O
 / \ .
O—O
```

È chiaro che la combinazione in questo aggruppamento non è poi tanto stabile come in O_2. Il contatto con un corpo ossidabile ne scuote la connessione; un atomo si unisce a questo corpo, lo ossida — come precedentemente si è detto del mercurio e dell' argento — ed ambedue gli altri atomi si combinano, come prima, nell'ordinario ossigeno inerte O_2.

Nell' ozono quindi un solo atomo è quello che costituisce la parte attiva alla temperatura ordinaria. Per effetto di ciò noi abbiamo sempre in natura le cosiddette reazioni dell' ozono, dove esistono gli atomi isolati dell' ossigeno, e quindi a mo' d' esempio nell' ossigeno nascente, nel quale gli atomi non ebbero abbastanza tempo per riunirsi in molecole e nel perossido d' idrogeno H_2O_2, nel quale un atomo non sta che poco stabilmente combinato all' H_2O. Quì appartiene anche l'ossidazione indiretta, per mezzo del cloro, bromo e jodo. Ciascuna molecola di questi sottrae una molecola d' idrogeno, e mette quindi in libertà un corrispondente atomo di ossigeno. La espressione più semplice di questo processo è $Cl_2 + H_2O = 2HCl + O=$.

Per essere completi, ricorderemo ancora che l' ozono può prodursi anche per altre vie; e queste sono: la decomposizione dei perossidi con l' acido solforico concentrato, la elettrolisi dell'acqua, nella quale esso si raccoglie nel polo positivo, la lenta ossidazione del fosforo in presenza dell'acqua, la lenta ossidazione degli idrocarburi, sotto l' influenza della luce. Ma comunque esso voglia prepararsi, non si avrà mai più del 5 $^0/_0$ di ozono, anche quando non si adopera l'aria, ma l' ossigeno puro.

Lo scopritore dell' ozono è CH. FR. SCHÖNBEIN, nato nel 1799 a Metzingen, in Württemberg, morto nel 1868, come professore di chimica in Basilea. La sua prima comunicazione in proposito è del 1840, ed ha per titolo: " Osservazioni sull' odore che si sviluppa nell' elettrizzazione dell' acqua e nel deflusso dell' ordinaria elettricità dalle punte ". Lo SCHÖNBEIN ritenne che la modificazione dell' ossigeno da lui scoperta, fosse un ossigeno polarizzato e e precisamente elettro-negativo. L' ossigeno poco stabilmente combinato nel perossido d' idrogeno, egli lo considerava per elettro-positivo, poichè ambedue le combinazioni si scompongono scambievolmente ($O_3 + H_2O_2 = 2O_2 + H_2O$) e quindi si rendono inerti. Il primo egli chiamò ozono (da ὄζω = io odoro), il secondo antozono. La scienza da allora in poi ha abbandonato questa ipotesi e per gli innumerevoli fatti nuovi ha ammessa la teoria sopra esposta, basata sui concetti nettamente separati, di atomo e di molecola.

Non abbiamo reagenti per l' ozono solo, oltre all' annerimento dell' argento lucido, prodotto solamente dall' O_3. Ciò risulta anche da quanto già si è esposto, poichè tutto ciò che mette in libertà i singoli atomi dell' ossigeno, a condizioni eguali spiegherà sempre la stessa azione. Noi parliamo quindi solamente dei reagenti dell' ossigeno attivo.

Son qui da nominarsi in primo luogo i joduri metallici. Esponendo una striscia di carta umida, imbevuta di joduro di potassio e colla d' amido, all' aria contenente ozono, essa diverrà bleu, giacchè $2KJ + H_2O + O_3 = O_2 + KHO + 2J$. Questo processo è singolarmente sensibile, in presenza di una

piccola quantità di acido carbonico, che può essere assorbito dall'idrossido di potassio e che precedentemente già favorisce la tendenza alla decomposizione del joduro potassico ed alla formazione dell'acido idrojodico (HJ), tanto facilmente decomponibile dall'ossigeno attivo. Il cloro libero produce egualmente quello sdoppiamento, poichè $2KJ + Cl_2 = 2KCl + 2J$. Ma nella maggior parte dei casi si sarà al caso di escludere la presenza di questo— ed anche quello del bromo libero.

Si è consigliato inoltre l'ossidulo idrato di tallio. Le strisce di carta, in queste come nella prima reazione, di sottile carta da filtro, vengono imbevute di questa sostanza. Queste strisce senza colore si colorano in bruno, per opera dell'ossigeno attivo, sviluppandosi l'ossidrato di Tallio $HTlO + O_3 = O_2 + HTlO_2$. Anche il perossido d'idrogeno dà questa ossidazione.

Una soluzione di resina di guaiaco nello spirito di vino diventa azzurro carica, per opera dell'ossigeno attivo. L'ozono gassoso agisce molto meno rapidamente dell'acqua di cloro o del perossido d'idrogeno, con un cosiddetto veicolo dell'ozono, come una traccia di vitriolo di ferro o di emoglobina. Buonissima è la tintura di guaiaco per dimostrare l'ossigeno attivo nei succhi vegetali freschi, sul taglio del tubero di patata e nella marcia. I pezzi di una parte vegetale, ricca di protoplasma, si triturano con un poco d'acqua, si restano alcuni minuti all'aria, si versa il liquido in un bicchierino, e vi si aggiungono alcune gocce della tintura. Immediatamente si ottiene un color bleu carico; lo stesso accade con la marcia fresca, che però deve allungarsi solamente con 10 p. di acqua, per allungare l'albumina sciolta, che disturba la reazione. Sul taglio del tubero di patata, la reazione segue i tratti del protoplasma, e quindi parte dalle gemme e dal tessuto sotto all'epidermide. Nella marcia sono i leucociti che danno la reazione. L'ebollizione fatta in precedenza rende impossibile la reazione in questi tessuti o succhi organici, e precisamente perchè in tal modo muore il protoplasma vivente, che solamente è capace di assorbire rapidamente l'ossigeno.

In queste parti non può parlarsi di ozono. Trattasi probabilmente di perossido d'idrogeno, sviluppato per la ossidazione del protoplasma, in presenza dell'acqua. Anche l'olio di trementina, che lentamente si ossida alla luce, contiene in se una combinazione che reagisce come il perossido d'idrogeno, e sulla sua superficie contiene una combinazione che reagisce come l'ozono. Quest'ultima può facilmente dimostrarsi, sospendendo una striscia umida imbevuta di joduro di potassio ed amido nello spazio libero del fiasco.

II. Biologia. Il fatto che nell'organismo degli animali a sangue caldo si compiono continuamente ossidazioni, aveva menato ad ammettere che in esso si trovasse ozono, poichè quelle lente combustioni del corpo animale presentavano molta somiglianza con la sua attività, di fronte alle sostanze ossidabili. Questa ipotesi sembrò che divenisse certezza, quando si scoprì che una goccia di sangue o meglio una goccia di soluzione concentrata di emoglobina, messa sulla carta bagnata di soluzione di guaiaco in via di evaporazione, mostra intorno intorno un anello azzurro. Anche quando l'emoglobina vien resa dall'ossido di carbonio incapace ad assorbire l'ossigeno, dà pure quest'anello bleu. Si credette quindi che l'emoglobina trasformasse l'ossigeno dell'aria in ozono, analogamente a ciò che fa la spugna di platino alla sua superficie, e così anche l'ossigeno sarebbe contenuto nel sangue, nella forma di ozono.

Le ricerche più recenti intorno a quest'argomento hanno dimostrato la insostenibilità della detta spiegazione. E primieramente il coloramento azzurro della resina di guajaco non è un reagente pel solo ozono. Di poi l'emoglo-

bina, nelle condizioni esposte, si trova in via di una continua trasformazione, ed uno di questi prodotti di trasformazione, per la ossidazione all'aria, produce quel fenomeno dell'ossigeno attivo od atomistico. La presenza inoltre dell'ozono nel siero di sangue è impossibile, perchè l'albumina del siero lo assorbirebbe energicamente, mentre una soluzione acquosa di albumina, aggiunta alla resina di guaiaco, già colorata in azzurro dall'ozono, la decolora istantaneamente. E finalmente l'ossigeno, che penetra nel vuoto di una pompa d'aria, dal sangue di un'arteria allora recisa, non mostra alcuna reazione d'ozono. Esso è "inerte", come quello dell'aria.

Nello stesso tempo è certa la genesi e la estesa azione dell'ossigeno attivo negli animali a sangue caldo. I solfiti ricompaiono in parte nell'urina, come solfati: da Na_2SO_3 si avrà Na_2SO_4; il benzolo diventa fenolo: C_6H_6 si cambia in $C_6H_5 \cdot HO$, e così via. Facendo agire fuori del corpo l'ozono sull'acido urico, si ottengono gli stessi prodotti di ossidazione, che pure si hanno nell'urina degli animali, ai quali si è somministrato acido urico col pasto; e questi prodotti sono: l'allantoina, l'acido ossalico e l'urea. Di questi esempi se ne può addurre una grande quantità. Essi ci mostrano che l'ossigeno inerte dall'emoglobina arteriosa viene sdoppiato nei suoi due atomi isolati ed in quest'ultima forma entra in un'altra molecola; ma il gas ozono non deve perciò esistere nè nel sangue, nè nei tessuti. Probabilmente il fatto accade in questo modo: il protoplasma delle cellule viventi attiva l'ossigeno, cioè sdoppia la molecola nei suoi due atomi, come precedentemente abbiamo visto che può dimostrarsi sperimentalmente dei corpuscoli bianchi del sangue e del protoplasma delle piante, e così le sue affinità diventano libere. L'ossigeno allora può compiere con altrettanta rapidità le ossidazioni, come quando, trovandosi esso nell'aria atmosferica, sia stato attivato da qualche causa, oppure quando, combinandosi all'acqua, ha formato il perossido di idrogeno. In questi ultimi tempi, sulla base degli esperimenti, si è precisamente proposta la teoria che l'organismo degli animali a sangue caldo in tutte le glandole ed in molti tessuti produca il perossido d'idrogeno. Nell'interno del tessuto vivente non può immediatamente dimostrarsi l'ossigeno attivato, poichè esso, nel momento della sua genesi, penetra di nuovo nelle sostanze ossidabili e con esse si combina.

Più volte trovasi affermato nella letteratura che il sangue non tollererebbe la minima quantità di ozono, senza che il suo pigmento venisse distrutto; ed anche ciò dovrebbe ritenersi come una pruova, che nel sangue non possa contenersi ozono.

Per le esperienze da me eseguite, la cosa poi non sarebbe così pericolosa. Il sangue defibrinato di vitello o di montone, nella quantità di circa 50 cc. può essere attraversato per un'ora almeno da una corrente di aria ozonizzata, la quale contenga tanto ozono, che nello stesso tempo qualche volta ha fatto rallentare le connessioni di kautschuk dell'apparecchio, e che, inalata senza attenuazione, dopo circa 20 secondi, produce la più intensa irritazione nella gola e nei polmoni, senza che nel sangue si modifichi punto il suo aspetto esterno o le sue proprietà spettroscopiche o microscopiche. Solo l'alcalinità del siero diminuisce più presto dell'ordinario. L'ozono si rende apparente primieramente nei corpi organici sciolti nel sangue, ed attacca allora soltanto i veicoli morfologici del pigmento ed anche questo. Il sangue di fresco emesso dall'arteria, come pure la emoglobina ossigenata pura, ottenuta dal cavallo e sciolta nell'acqua, in presenza dell'ozono hanno presentata una inaspettata resistenza, la emoglobina del resto ha mostrato una resistenza molto minore di quella del sangue. L'effetto finale del passaggio dell'ozono attraverso il sangue, natu-

ralmente è la distruzione dei corpuscoli, il passaggio della emoglobina rossa in metemoglobina bruna e l'acidificazione del siero.

La emoglobina si dice veicolo dell'ozono. Mescolando insieme cioè l'olio di trementina, il quale contiene ozono, col joduro di potassio, passa molto tempo, fino a che l'ozono attacchi questo sale; ciò accade in un momento, quando vi si aggiunge una goccia di sangue o di emoglobina. Il vitriolo di ferro e la spugna di platino agiscono nello stesso modo. La spiegazione esatta di questo processo si è certamente che, per mezzo dei veicoli, rapidamente vengono distaccati gli atomi disponibili di ossigeno, ed allora attaccano anche il joduro di potassio, il quale li fa distaccare più difficilmente di quello che lo faccia, per es., il vitriolo di ferro. La nostra emoglobina, secondo il parere di molti fisiologi, contiene inoltre il suo ferro nella forma di una combinazione di ossidulo, ossidabile con estrema facilità. È indeciso poi se questa notevole proprietà della emoglobina, cioè il trasporto dell'ossigeno attivo, sia importante per la vita.

III. Igiene. Tosto dopo la scoperta dell'ozono e specialmente dopo la sua dimostrazione nell'aria, si cominciò ad attribuirgli effetti depuranti sull'aria e distruttori dei miasmi. Si seppe però che esso chimicamente sia principalmente simile al cloro, da lungo tempo adoperato sotto questo riguardo, che esso distrugga l'idrogeno solforato, il solfuro di ammonio e gli altri gas di cattivo odore; e siccome allora gli eccitatori patogeni, le sostanze infettive, meno poche eccezioni, si cercavano solamente nell'aria, così niente era più facile di attendersi ogni soccorso dall'ozono simile al cloro, preparato dalla stessa natura. Ed anche oggigiorno s'insegna da molti che nell'equilibrio della natura l'ozono dell'aria abbia il compito di depurarla dai prodotti di decomposizione di ogni specie. Esso quindi sarebbe per l'aria ciò che sono i cani delle città orientali per le loro strade.

Tralascio su quest'argomento i precedenti ed abbondanti scritti e trattati — nei quali tutto è affermato arbitrariamente e senza critica — e passo agli esperimenti, che alla luce della nuova batteriologia sono realmente importanti.

I fermenti formati ed amorfi, come il fermento alcoolico, il fermento acetico, i batterii della putrefazione, la emulsina, la pepsina e così via, vengono paralizzati od uccisi, per opera dell'ozono, quando però non è molto attenuato. Lo stesso accade degl'infusorii contenuti nelle infusioni delle piante. Ma da questi esperimenti vi è ancora molta distanza a stabilire la giustificata opinione che l'ozono atmosferico sia un disinfettante permanente dell'aria. Precisamente gli esperimenti nel mio laboratorio hanno mostrato che le attenuazioni dell'ozono, le quali per altro sono ancora molto elevate al di sopra di quelle dell'ozono atmosferico, lasciavano intatti i minimi organismi principalmente nell'acqua, che notoriamente distrugge la massima parte dell'ozono. È difficile con ciò immaginarsi che le minime quantità contenute nell'aria avessero poi maggiore efficacia, prescindendo anche dal fatto che nessuno ancora ne ha fornita la pruova, e che noi oggigiorno abbiamo a cercare per lo più in altri mezzi, anzi che nell'aria, i nostri bacilli patogeni.

Nel laboratorio del NENCKI si studiò come si comportavano i bacilli del carbonchio, in rispetto all'ozono. Il risultato ne fu, che mentre gli ordinarii batterii della putrefazione vengono uccisi dall'ozono, in un tempo relativamente breve, quelli del carbonchio si sviluppano e moltiplicano in presenza dell'ozono, perfettamente come se fossero nell'aria atmosferica o nell'ossigeno. Anche ciò non dà molto a sperare per la ipotesi di un'efficacia disinfettante, singolarmente utile, dell'ozono dell'aria.

L'antico detto, che i temporali depurino l'aria e precisamente per l'au-

mento dell'ozono, non calza. Poichè in primo luogo non ogni temporale produce assolutamente un aumento della quantità dell'ozono atmosferico, ed in secondo luogo la pioggia ha una parte importante nell'azione rinfrescante dei temporali, della qual cosa si è acquistata la convinzione nelle grandi piogge, dopo un tempo secco e caldo, anche quando non poteva dimostrarsi neppure una traccia di aumento dell'ozono.

Il WOLFFHÜGEL ha studiato la questione, perchè l'aria perda il suo ozono negli spazi chiusi, fatto già conosciuto precedentemente, e che egli ha di nuovo confermato. Egli trovò che l'aria, dopo aver attraversata una malta poco permeabile, cioè fresca ed umida, non dà più reazione di ozono, e che inoltre le impurità dei nostri spazi abitati consumano l'ozono dell'aria. Tra queste impurità egli novera specialmente la polvere che si deposita sulle pareti, coverture, pavimento e mobili, e quella che vi perviene dalla strada, la quale certamente è disseminata da una quantità di tessuti e frammenti organici.

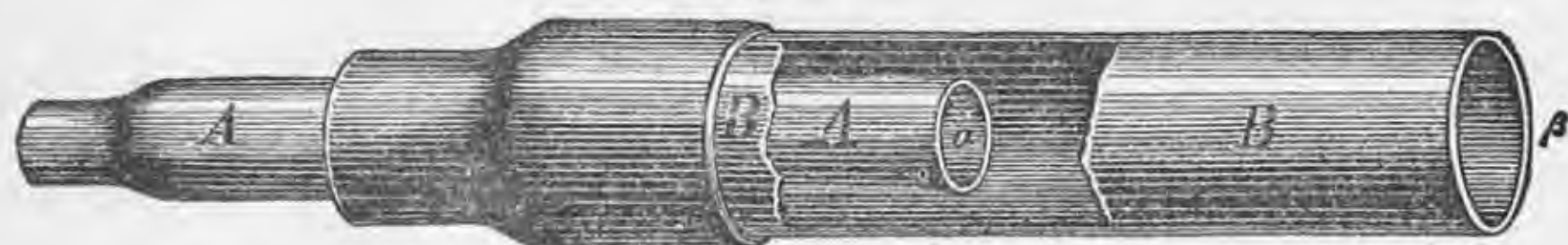
Non può assolutamente disconoscersi senz'altro la importanza igienica dell'ozono nell'aria. È possibile che i bacilli del tubercolo o del colera e così via, vegetino meno bene nei loro terreni nutritivi ordinari, quando questi sono sfiorati da un'aria che contiene ozono; ma questa possibilità deve prima superar la pruova dei metodi creati od ampliati da R. KOCH, prima che essa possa avere il dritto di cittadinanza nella medicina scientifica. Niente di assodato in ogni caso s'incontra, quando il medico fa attraversare l'ospedale o la stanza degli ammalati con aria pura ozzonizzata. La nettezza pedantesca sarà all'uopo la via migliore, poichè essa e la buona aerazione ci fanno utilizzare l'ozono dell'atmosfera. La preparazione dell'ozono artificiale ha le sue difficoltà. La preparazione con la elettricità è troppo costosa, e quella per mezzo delle composizioni chimiche, va soggetta agli ordinarii inquinamenti dei prodotti chimici commerciali. Di pratico interesse mi sembra il dato del WOLFFHÜGEL, che i vapori dell'aceto aromatico della Farm. Germ. e l'acqua di Colonia (notoriamente assoluta soluzione di olii eterei nello spirito di vino) fanno sviluppare una certa quantità di ozono. Anche l'etere e l'olio di trementina degli antichi fanno lo stesso, ma del resto in modo meno piacevole: gli olii eterei e l'etere, nella loro lenta ossidazione all'aria, sdoppiano molte molecole di ossigeno, potendo quindi così svilupparsi l'O_1, oppure l'O_3, od anche, come si è dimostrato per l'etere, l'$H_2 O_2$.

Secondo certi osservatori esiste sempre nell'atmosfera il perossido di idrogeno, e dà le note reazioni dell'ossigeno attivo; l'esistenza dell'ozono non sarebbe dimostrata. Per la grande affinità di ambedue i fatti tra loro, questo punto controverso pel momento non ha che poca importanza pratica. Anche il perossido d'idrogeno è un buon disinfettante.

Come da un lato l'ozono si è detto il più prezioso disinfettante della natura, così dall'altro si è riguardato come il frequente eccitatore dei catarri epidemici delle vie respiratorie, quando il suo contenuto nell'atmosfera è considerevolmente aumentato. Ma anche intorno a ciò non si conosce niente di certo.

La credenza alla grande importanza igienica dell'ozono dell'aria, ha menato a molti studi sulla o z o n o m e t r i a od ozonoscopia. Lo SCHÖENBEIN ha chiamati azonometri quelle strisce di sottilissima carta da filtro, le quali sono imbevute di una soluzione di joduro di potassio e colla d'amido. Trovandosi queste in presenza dell'ozono, quando vi è anche dell'acqua, come ho già detto, l'atomo attivo dell'ossigeno si combina al potassio, e mette in libertà il jodo: $2KJ + H_2O + O_3 = 2KHO + O_1 + 2J$. La colla d'amido si colora sempre più in azzurro e, paragonandola con una scala stabilita dallo SCHÖENBEIN, si può vedere il grado del coloramento che esiste.

Contro questa specie di misura si obbiettò, a ragione, che potendo anche il cloro e sostanze simili produrre questa decomposizione del joduro di potassio, anche il camino di una fabbrica chimica in vicinanza aveva potuto produrre altrettanto bene lo stesso che l'ozono; ma si comprende agevolmente che contro quest' errore di deduzione possiamo con facilità difenderci. Più importante però resta la seguente obbiezione: la quantità dell'ozono, che portato dall'aria viene a passare sull'ozonometro, dipende in gran parte dalla velocità del vento. Siccome poi questa è molto variabile, così in questa maniera appena potrà pervenirsi ad una utile deduzione, intorno alla vera quantità dell'ozono. Anche la volatilità del jodio nel joduro d'amido, specialmente quando il vento è più forte, altera il risultato. Il WOLFFHÜGEL ha costruito un apparecchio, che sfugge a questa difficoltà. Esso risulta di due tubi di vetro, aperti in ambedue le estremità, ma di diametro diverso. Il più ampio di questo B è annerito con lacca di asfalto e costituisce il tegumento del reattivo (v. la incisione, fig. 216). La estremità libera

Fig. 216.

del tubo più stretto A sta in comunicazione con l'aspiratore; la striscia di carta reattiva è avvolta intorno all'altra estremità α dello stesso tubo e protetta dalla luce diretta, per mezzo del tubo annerito B, che serve di rivestimento. Il diametro di $A = 8$, di $B = 12\ ^1/_2$ mm. La estremità libera del tubo A può anche essere collegata col contatore del gas e con l'aspiratore, mediante un tubo di gomma, cosicchè tutta l'aria che penetra in β debba passare per la carta reattiva, prima che pervenga nel contatore. Durante la funzionalità dell'apparecchio il tubo A è introdotto per 2—3 cm. nell'interno del tubo B, e la connessione tra A e B vien fatta da un breve tubo di gomma. Per la osservazione giornaliera, secondo il WOLFFHÜGEL, dovrebbero bastare 4 ore, con 250 litri di aria da aspirarsi. Ritornerò più tardi sul valore di questi esperimenti, che furono istituiti lungi dagli stabilimenti industriali chimici o dai luoghi di putrefazione e corruzione — i quali possono egualmente produrre " la reazione dell'ozono „ — e nei quali venne direttamente utilizzata l'aria proveniente dall'aperto.

Ciò, eseguito anche all'aria aperta, fornisce esclusivamente risultati comparabili. Del resto, per le molte particolarità della ozonometria, debbo rimandare a C. B. FOX, pag. 167—300. Le proporzioni dell'ozono non possono qui riportarsi in numeri assoluti, come del resto nelle analisi chimiche; poi la quantità dell'ozono dell'aria atmosferica, anche nelle condizioni più favorevoli, è troppo piccola. Avendo che fare con le quantità misurabili del gas nel laboratorio, ciò riesce molto facile. Si fa decomporre una nota quantità di joduro di potassio, per mezzo del gas da esaminarsi, e si titola il jodo messo in libertà, per mezzo dell'iposolfito di sodio. Un semplice calcolo mostra quanto ossigeno si è consumato per la decomposizione del joduro di potassio e quanto di esso funziona come O_3.

IV. Terapia. Si è negata all'ozono ogni possibilità di adoperarsi a scopi curativi, da un lato perchè esso è un gas fortemente irritante delle mucose e poi perchè esso, in contatto con queste, subito si scompone.

Queste opinioni solo allora hanno una ragione, quando può dimostrarsi che all'ozono, oltre a quelle influenze caustiche e molto irritanti localmente, non competa verun'altra influenza sul corpo animale. Mostrandosi invece da parte dell'ozono qualche altra influenza più benefica sugli organi in-

terni, resterà sempre aperta almeno la possibilità di poter anche ottenere con esso effetti terapeutici.

In una lunga serie di esperimenti a me è riuscita la dimostrazione di una simile influenza. Io ho ozzonizzato l'aria secca e filtrata, per mezzo del bell'apparecchio proposto da W. SIEMENS. Esso risulta di un ampio tubo di vetro *AA* e di uno più stretto *B*. Ambedue, associati tra loro, in modo da rimaner libero uno spazio annulare. *AA* fuso insieme con *B* è fornito di un tubo di prolungamento *C*, pel quale viene apportata l'aria, mentre quest'aria fortemente ozzonizzata vien portata via dal tubo *D*, che costituisce il restringimento di *AA*. La parte esterna di *AA* e la parte interna di *B* son rivestite di stagnola, quest'ultima è collegata con la vite a pressione *E*, la prima in vicinanza di *D*, è collegata con un anello metallico, che porta egualmente una vite a pressione. Nelle due vite a pressione vengono introdotte le estremità dei fili di un forte rocchello Ruhm-Korff, il quale è messo in movimento da alcuni energici elementi.

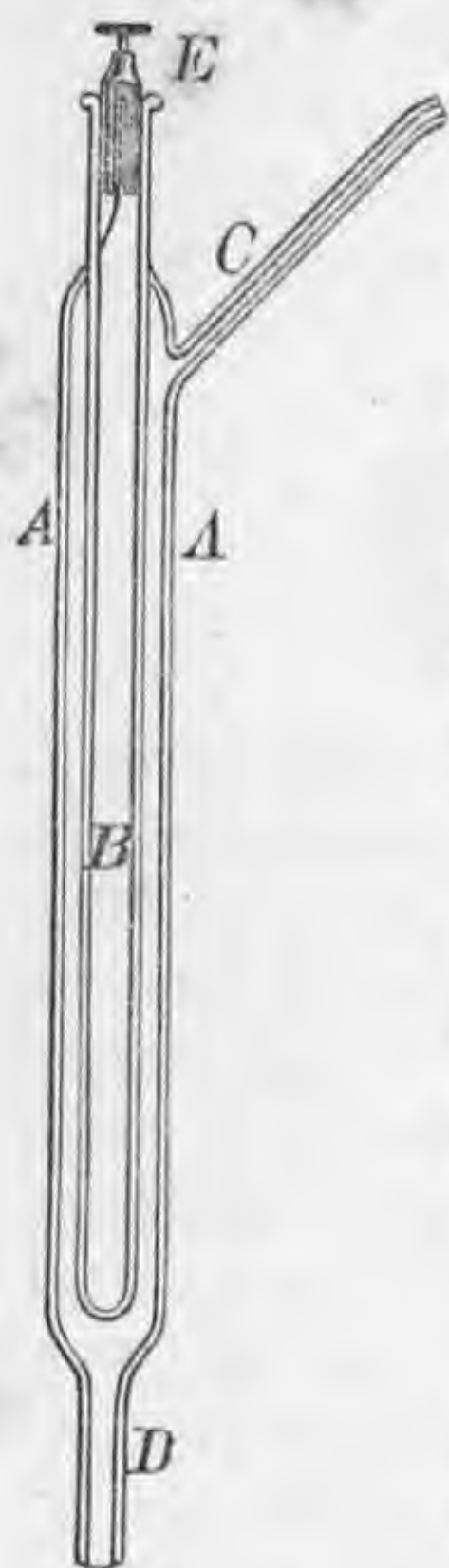



Fig. 217.

In *C* io aveva disposto un pallone di gomma, mediante il quale veniva espulsa l'aria ozzonizzata, che si trovava in *AA*, in *D* un tubo di vetro di efflusso, fornito di una mezza maschera, la quale veniva fissata sul naso e bocca di una persona di esperimento.

L'apparecchio di W. SIEMENS non è molto conservabile. Io quindi, nel corso dei miei esperimenti, mi servii più tardi di un perfezionamento del medesimo, fatto da V. BABO e dal KOLBE. La sua costruzione e maneggiamento è semplice, specialmente quella del primo. Presso C. ENGLER essi trovansi descritti e disegnati.

Le innumerevoli particolarità della disposizione dell'esperimento si veggano nell'originale. Dapprima io portai gli animali nell'aria ozzonizzata. Reagiscono meglio la rana ed il gatto. Questi, pel continuo afflusso di aria ozonizzata, pervengono ad uno stato s i m i l e a l s o n n o, che scomparisce in brevissimo tempo, dopo aver dato aria alla campana. Venendo un simile animale rapidamente ucciso, tosto dopo estratto dalla campana, non si trovava nelle sue vie respiratorie nessuna traccia d'irritazione e di emorragia, niente di più precisamente che in un animale di controllo egualmente ucciso, che non aveva ricevuto niente ozono. Questo fatto mi permise che io facessi inalare anche all'uomo l'aria ozonizzata e precisamente per un tempo più lungo, in posizione orizzontale *). L'effetto corrispose a ciò che io aveva visto negli animali: nella maggior parte delle mie persone di esperimento si ebbe una sonnolenza, in alcuni pochi un sonno effettivo, e solo in una parte più piccola non si ebbe traccia di sonno, tra l'altro evidentemente perchè le loro vie aeree reagiscono all'ozono troppo sensibilmente; si verificò in essi un intenso prurito alla gola e tosse.

La sonnolenza ed il sonno cessarono sempre, non appena io interruppi la corrente elettrica, che preparava l'ozono. Dopo questa interruzione il sonno non durava mai più di 15 secondi ancora. La depressione della corteccia cerebrale non è quindi che molto transitoria.

---

*) Nel modo più degno di riconoscenza si sottoposero a questi esperimenti il mio assistente di allora, attualmente Prof. H u g o S c h u l t z in Greifswald, i miei scolari, attualmente medici Dr. E. F i s c h e r in Dortmund, Dr. A u g. M e y e r in Schönecken (Trier), G. G r a h a m W a t t s dall'Inghilterra, ed altri.

Anche nei casi in cui io non potetti ottenere veruna sonnolenza, nei primi minuti della inalazione, non appena era superata la leggiera angustia di alcuni principianti, si avvertiva un senso di respirazione piacevole e facile, talvolta collegata con una disposizione allegra dell'anima, non altrimenti che accade, come è noto, per l'inalazione del protossido di azoto.

Se la quantità di ozono, che venne inalata dall'uomo, è stata forte, sia perchè gli apparecchi lavorano molto energicamente, sia perchè i tubi afferenti stanno troppo vicini agli organi respiratorii, oltre ad una tosse intensa, comparisce anche tendenza al vomito e conati, ambedue questi fenomeni del resto, preferibilmente, quando si è inalato l'ozono nella posizione eretta. Su me stesso provai che può esistere una intensa nausea, senza il minimo stimolo di tosse. Che la inalazione dell'ozono possa provocare la nausea, trovasi anche già segnato del resto nei libri di chimica.

M. Filipow in Kasan ripetette i miei esperimenti sotto la direzione del Prof. Dogiel. Senza tener conto della disposizione perfettamente difettosa dei suoi esperimenti e della sua confusa esposizione dei risultati ottenuti, nella quale si è sforzato di negare assolutamente i miei, egli ha visto quanto segue:

" Un gatto, sotto alla campana di vetro, nella quale si dirigeva l'ozono, dopo una certa irrequietezza, restava piuttosto tranquillo, e sembrava diventare s o n n o l e n t o ", e nell'uomo:

" Dopo una prolungata inalazione di ozono attenuato, si presentava subbiettivamente un senso di calore nel torace, un piccolo o t t u n d i m e n t o e s o n n o l e n z a ed un insignificante stimolo di tosse.

Senza conoscere o menzionare le mie ricerche dell'anno 1882 E. De Renzi in Napoli ne pubblicò delle simili nel 1887. Egli trovò che l'ozono nelle rane produce dapprima un rallentamento, poi un arresto della respirazione e poscia l'apnea, negli uccelli e cavie solo un rallentamento della respirazione, che in queste ultime può arrivare fino al quarto del normale, e che gli animali quasi sempre chiudano gradatamente gli occhi e pervengano in uno " stato simile alla narcosi ". Nelle cavie era frequente la tendenza al vomito, negli uccelli sopravveniva vomito effettivo. Gli esperimenti precedenti di J. Barlow in Glasgow avevano mostrato egualmente una " depressione " del sistema nervoso. Il Barlow la riferiva all'accumulamento di acido carbonico nel sangue, in seguito alla irritazione delle mucose respiratorie, ciò che però non può accettarsi, perchè egli osservò la depressione in breve tempo, anche nelle rane.

Non posso dare una spiegazione di questi effetti da me e dal Filipow-Dogiel osservati sull'uomo e dal Barlow e De Renzi sugli animali. Va qui solamente accennato che anche altre combinazioni che sdoppiano l'ossigeno (ossidulo di azoto, nitrito di sodio, iodato di sodio), che inoltre molte combinazioni degli alogeni che ossidano indirettamente od anche riducono, come il cloro, bromo e jodo, producono stati simili al sonno, nell'uomo. Questo mi sembra oggi accertato — dopo che io stesso, per breve tempo, sono stato di altra opinione — che non arriva fino all'interno del cervello l'ozono inalterato. Non rimane quindi che la seconda possibilità: l'ozono, penetrando nel sangue, genera quivi una combinazione che, portata al cervello, può quivi agire, come un mite e fuggevole sonnifero.

Alla possibilità di un'applicazione terapeutica dei miei risultati, io ho pensato solamente in quanto che essa può forse gittare una certa luce sugli effetti, conosciuti dai medici, di un soggiorno prolungato in un'atmosfera ricca di ozono. L'esperimento con i metodi che danno risultati ben comparabili con quelli precedentemente menzionati, ha sempre dimostrata una quantità elevata di ozono, in tutti i punti, dove svaporano grandi quantità di

acqua, sotto la influenza di una forte luce solare, e quindi in vicinanza dei ghiacciai, sui boschi, nelle cascate di acqua, negli apparecchi di concentrazione delle saline, sulle praterie rigogliose, sui grossi fiumi, nei laghi, sulle coste del mare e sul mare istesso. Potrebbe tutto ciò aver relazione con l'effetto curativo vantato dai medici, pel lungo soggiorno in questi siti?

Questa questione non può decidersi che sulla base di nuovi esperimenti. Sono da stabilirsi lunghe serie di misure comparative e da mettersi in confronto con la osservazione medica. Gl' inizii di questi studi, con incoraggianti risultati, son già fatti dall' EYSELEIN, in Blakenburg, nell' Harz e dallo STABEL in Kreuznach. E per rispetto ad essi io rimando ai cenni bibliografici qui sotto riportati.

L' importanza terapeutica dell' ozono è stata con perseveranza sostenuta da C. E. LENDER, in Berlino. Egli lo ritiene un rimedio, che spiegherebbe efficacia incontestata nelle più svariate malattie interne ed esterne, specialmente poi nella forma dell' " acqua ozzonizzata „, da lui proposta. Per mancanza di esperienze proprie, io debbo rimandare alle innumerevoli pubblicazioni del detto medico. A me sembra che radicalmente niente possa opporsi contro la ipotesi, che all' ozono, in questo campo, competa molto di più di ciò che finora si è ammesso dalla maggioranza dei medici. Il compito di questo mio breve lavoro non è già di discutere le specialità terapeutiche, ma solamente di mettere in chiaro prospetto al lettore medico i principii scientifici di tutta questa importante questione.

Letteratura: Prima pubbl. dello Schönbein in Poggendorf's Annalen der Physik. 1840, L, pag. 616.—Raccolta delle innumerevoli pubblicazioni dello Schönbein von E. Hagenbach; Basel 1868. Programm für die Rectoratsfeier der Universität. — C. B. Fox, *Ozone and Antozone, their history and nature.* London 1873, 329 pag. — C. Engler, Historisch-kritische Studien über das Ozon. Halle 1879, Heft XV der Leopoldinisch-Carolinischen Akademie. Leipzig bei W. Engelmann. (Il libro del Fox e la memoria dell' Engler contengono quasi tutta la lett. fino al 1879 e debbono quindi riscontrarsi da chiunque si occupa profondamente del nostro argomento). Pel punto di vista medica sono importanti inoltre: — G. Bellucci (Perugia), Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1879, XII, 1699 (Ref.). — J. Barlow, (Glasgow), Journal of Anat. and Physiol. Cambridge 1879, XIV, pag. 108. — B. Radziszewski, Annalen der Chemie. 1880, CCIII, pag. 305. — v. Nencki und Giacosa, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1880, IV, pag. 339. — E, Schöne, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1880, XIII, pag. 1503 und 1509. — J. Szpilman, Zeitsch. f. physiol. Chemie 1880, IV, pag. 350. — Barbon, Ref. im Journal de Thérapeutique. 1881, VIII, pag. 643. — C. Binz, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 1 und 2; 1884, pag. 40. Quest' ultima memoria è una diffusa critica del lavoro del Filipow e Dogiel. — Aug. Mayer, Experimentelle Studien über den Einfluss des Ozons auf das Gehirn. Doctordissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1883. — E. Fischer, Einwirkung des Ozons auf Gährung und Fäulniss. Doctor-Dissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1888. — Eyselein, Tageblatt der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Magdeburg. 1884, pag. 360. — Lender, Die Gase und ihre Bedeutung für den menschlichen Organismus. 1. Theil, Berlin 1885. — Inoltre molti articoli isolati sul nostro argomento nelle appendici meteorologiche al "Deutschen Reichsanzeigers „ fino ai nostri tempi. — Di più nel Tageblatt der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Wiesbaden. 1888, pag. 288, 351, 354. — E. de Renzi, Archiv für pathol. Anat. 1886, CIV, pag. 203. — C. Wurster, Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 10. December 1886. — Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1886, XIX, pag. 3208; 1888, XXI. pag. 921 und 1525. — Ed. Stabel, Das Soolbad Kreuznach. Kreuznach 1887, pag. 162. — Jos. Schmidt (Aschaffenburg), Münchener med. Wochenschr. 1888, pag. 16 (Behandlung von Krebs durch intraparenchymatöse Einspritzung von Lender's Ozonwasser).

P. C. BINZ.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NEL NONO VOLUME

N. B. Alla fine dell' opera seguirà un esteso indice analitico.